

Schwartz **CERRAHİNİN İLKELERİ**

ONBİRİNCİ BASKI | CİLT 1



F. CHARLES BRUNICARDI

Dana K. Andersen • Timothy R. Billiar • David L. Dunn • John G. Hunter
Lillian S. Kao • Jeffrey B. Matthews • Raphael E. Pollock

ÇEVİRİ EDITÖRÜ: **M. MAHİR ÖZMEN**



**GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ**

**Mc
Graw
Hill**

Schwartz Cerrahinin İlkeleri

Onbirinci Baskı

Uyarı

Tıp sürekli değişen bir bilim dalıdır. Yeni araştırma ve klinik deneyimler bilgimizi genişlettikçe tedavi ve ilaç tercihlerinde değişiklikler gerekmektedir. Bu eserin yazarları ve yayıncısı yayın tarihinde kabul edilen standartlara genel uyum içinde ve eksiksiz olan bilgileri, güvenilir olduğuna inanılan kaynaklardan kontrol etmişlerdir. Ancak insan hatası ya da tıp bilimindeki olası değişiklikler karşısında, ne yazarlar, ne yayıncı ne de bu çalışmanın hazırlanış ya da yayın aşamasında yer alan herhangi bir kuruluş, burada yer alan bilginin her yönden doğru ya da tam olduğunu garanti eder ve herhangi bir hata veya eksiklikten ya da bu çalışmada yer alan bilginin kullanımından doğacak sonuçlardan da tüm sorumluluğu reddeder. Okuyucular burada yer alan bilgilerin diğer kaynaklardan doğrulanması için cesaretlendirilirler. rnek olarak ve özellikle, okuyuculara uygulamayı planladıkları her ilaç paketinde yer alan ürün bilgilendirme yaprağını, bu çalışmada yer alan bilginin doğruluğu ve önerilen dozlarda değişiklik yapılması ya da kontrendikasyonlar konusunda kontrol etmeleri tavsiye edilmiştir. Bu neri, yeni ya da nadir olarak kullanılan ilaçlar bağlamında özellikle önem arz etmektedir.

Schwartz Cerrahinin İlkeleri

Onbirinci Baskı

Editör

F. Charles Brunicaardi, MD, FACS

John Howard Endowed Professor of Pancreatic Surgery
Chair, Department of Surgery
Director, Cancer Program
University of Toledo College of Medicine and
Life Sciences
Academic Chief of Surgery
ProMedica Health System
Toledo, Ohio

Yardımcı Editörler

Dana K. Andersen, MD, FACS

Scientific Program Manager
Division of Digestive Diseases and Nutrition
National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney
Diseases
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland

Timothy R. Billiar, MD, FACS

George Vance Foster Professor and Chair
Department of Surgery
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

David L. Dunn, MD, PhD

Prospect, Kentucky

John G. Hunter, MD, FACS, FRCS Edin(Hon.)

Executive Vice President and CEO,
OHSU Health System
Mackenzie Professor of Surgery, School of Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Lillian S. Kao, MD, MS

Jack H. Mayfield, MD, Chair in Surgery
Vice-Chair of Research and Faculty Development
Vice-Chair for Quality of Care
Professor and Chief, Division of Acute Care Surgery
Department of Surgery
McGovern Medical School at the University of Texas
Health Science Center at Houston
Houston, Texas

Jeffrey B. Matthews, MD, FACS

Dallas B. Phemister Professor
Chair, Department of Surgery
Surgeon-in-Chief
The University of Chicago Pritzker School of Medicine
Chicago, Illinois

Raphael E. Pollock, MD, PhD, FACS

Director, The Ohio State University Comprehensive
Cancer Center
Professor of Surgery; Kathleen Klotz Chair in Cancer
Research
The Ohio State University Wexner Medical Center
Columbus, Ohio

Çeviri Editörü

Prof. Dr. M. Mahir Özmen

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
İstanbul



**GÜNEŞ TIP
KİTABEVLERİ**

**Mc
Graw
Hill**

Schwartz Cerrahinin İlkeleri

Türkçe 1. Baskı

Türkçe Telif Hakları 2022

Cilt 1 ISBN: 978-975-277-848-1

Cilt 2 ISBN: 978-975-277-849-8

Takım ISBN: 978-975-277-847-4

Orijinal Adı: Schwartz's Principles of Surgery Eleventh Edition

Yayınevi: McGraw-Hill

Yazarlar: F. Charles Brunicaudi

Çeviri Editörü: Prof. Dr. M. Mahir Özmen

Orijinal ISBN: 978-1-259-83535-3

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.'ne aittir.

Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık Hiz. San. Tic. A.Ş.

Saray Mahallesi 126. Cadde No: 20 Kahramankazan / Ankara

Telefon: 0312 802 00 53-54

Sertifika No: 49599

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3

06410 Sıhhiye / Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

info@guneskitabevi.com



İçindekiler

Yazarlar/ix

Çeviriye Katkıda Bulunanlar/xxiii

İlk Baskı İçin Önsöz/xxvii

İkinci Baskı İçin Önsöz/xxix

Önsöz/xxxii

Çeviri Editörü Önsözü/xxxiii

Cilt 1

Kısım I

Temel Konular

1

1. Cerrahide Liderlik..... 3

Stephen Markowiak, Hollis Merrick, Shiela Beroukhim,
Jeremy J. Laukka, Amy Lightner, Munier Nazzal,
Lee Hammerling, James R. Macho ve F. Charles Brunnicardi
Çeviri: Dr. Cem Emir Güldoğan ve Dr. M. Mahir Özmen

2. Travmaya Sistemik Yanıt ve Metabolik Destek 27

Siobhan A. Corbett
Çeviri: Dr. C. İsmail Bilgiç, Dr. Füsün Özmen,
Dr. Sadık Kılıçturgay ve Dr. Pınar Taşar

3. Cerrahi Hastanın Sıvı ve Elektrolit Yönetimi 83

Matthew D. Neal
Çeviri: Dr. Sadık Kılıçturgay, Dr. Pınar Taşar ve
Dr. C. İsmail Bilgiç

4. Hemostaz, Cerrahi Kanama ve Transfüzyon 103

Ronald Chang, John B. Holcomb, Evan Leibner,
Matthew Pommerening ve Rosemary A. Kozar
Çeviri: Dr. Gürel Neşşar ve Dr. Mehmet Kılıç

5. Şok..... 131

Brian S. Zuckerbraun, Andrew B. Peitzman
ve Timothy R. Billiar
Çeviri: Dr. Füsün Özmen ve Dr. C. İsmail Bilgiç

6. Cerrahi Enfeksiyonlar..... 157

Robert E. Bulander, David L. Dunn ve Greg J. Beilman
Çeviri: Dr. Özgür Akgül ve Dr. Barış Zülfikaroğlu

7. Travma..... 183

Clay Cothren Burlew ve Ernest E. Moore
Çeviri: Dr. Münevver Moran, Dr. Emre Gündoğdu,
Dr. Cem Emir Güldoğan ve Dr. M. Mahir Özmen

8. Yanıklar 251

Jeffrey H. Anderson, Samuel P. Mandell
ve Nicole S. Gibran
Çeviri: Dr. Merve Akın ve Dr. Ahmet Çınar Yastı

9. Yara İyileşmesi 271

Munier Nazzal, Mohammad F. Osman,
Heitham Albeshri, Darren B. Abbas ve Carol A. Angel
Çeviri: Dr. Ali Emre Akgün, Dr. Serap Ulusoy ve
Dr. Ahmet Çınar Yastı

10. Onkoloji..... 305

William E. Carson III, Funda Meric-Bernstam ve
Raphael E. Pollock
Çeviri: Dr. Füsün Özmen, Dr. Orçun Yalav,
Dr. Aziz Sümer, Dr. Çağhan Pekşen ve
Dr. Osman Anıl Savaş

11. Transplantasyon 355

David L. Dunn, Angelika C. Gruessner ve
Rainer W.G. Gruessner
Çeviri: Dr. Füsün Özmen, Dr. Tevfik Tolga Şahin,
Dr. Egemen Çiçek, Dr. Sezai Yılmaz, Dr. R. Oktay Peker
ve Dr. Murat Güvener

12. Kalite, Hasta Güvenliği, Bakım Değerlendirmeleri ve Komplikasyonlar 397

Martin A. Makary, Peter B. Angood ve
Mark L. Shapiro
Çeviri: Dr. Coşkun Polat ve Dr. Kağan Gökçe

13. Cerrahi Hastada Fizyolojik İzlem ve Monitörizasyon..... 433

Anthony R. Cyr ve Louis H. Alarcon
Çeviri: Dr. Serkan Özen

14. Minimal İnvaziv Cerrahi, Robotik, Doğal Girişli Translüminal Endoskopik Cerrahi ve Tek Girişli Laparoskopik Cerrahi 453

Donn H. Spight, Blair A. Jobe ve John G. Hunter
Çeviri: Dr. M. Mahir Özmen ve Dr. Cem Emir Güldoğan

15. Moleküler Biyoloji, Hastalıkların Atomik Teorisi ve Cerrahi Kesinlik..... 479

Xin-Hua Feng, Xia Lin, Xinran Li, Juehua Yu,
John Nemunaitis ve F. Charles Brunnicardi
Çeviri: Dr. Füsün Özmen, Dr. Basri Satılmış ve
Dr. Tevfik Tolga Şahin

Kısım II

Özel Konular

511

16. Deri ve Deri Altı Dokular 513

Patrick Harbour ve David H. Song
Çeviri: Dr. Emine Buket Şahin, Dr. Basri Satılmış ve
Dr. Tevfik Tolga Şahin

17. Meme..... 541

Catherine C. Parker, Senthil Damodaran,
Kirby I. Bland ve Kelly K. Hunt
Çeviri: Dr. Ebru Şen ve Dr. Vahit Özmen

vi	18. Baş ve Boyun Hastalıkları 613	31. Karaciğer 1345
	Antoine Eskander, Stephen Y. Kang, Michael S. Harris, Bradley A. Otto, Oliver Adunka, Randal S. Weber ve Theodoros N. Teknos Çeviri: Dr. Mehmet Hakan Korkmaz, Dr. Sibel Alicura Tokgöz ve Dr. Tuğçe Pütürgeli Özer	David A. Geller, John A. Goss, Ronald W. Busuttil ve Allan Tsung Çeviri: Dr. Salih Pekmezci ve Dr. Mehmet Velidedeoğlu
	19. Göğüs Duvarı, Akciğer, Mediasten ve Plevra ... 661	32. Safra Kesesi ve Ekstrahepatik Biliyer Sistem 1393
	Katie S. Nason, Rose B. Ganim ve James D. Luketich Çeviri: Dr. Burcu Ancın, Dr. Erkan Dikmen, Dr. Yiğit Yılmaz, Dr. Serkan Uysal ve Dr. Mesut Melih Özercan	Kelly R. Haisley ve John G. Hunter Çeviri: Dr. Kivılcım Ulsan ve Dr. Kaya Sarıbeyoğlu
	20. Konjenital Kalp Hastalıkları..... 751	33. Pankreas..... 1429
	Raghav Murthy, Tabitha G. Moe, Glen A. Van Arsdel, John J. Nigro ve Tara Karamlou Çeviri: Dr. R. Oktay Peker ve Dr. Murat Güvener	William E. Fisher, Dana K. Andersen, John A. Windsor, Vikas Dudeja ve F. Charles Brunnicardi Çeviri: Dr. Sadık Kılıçturgay ve Dr. Pınar Taşar
	21. Edinsel Kalp Hastalıkları 801	34. Dalak 1517
	Matthew R. Schill, Ali J. Khiabani, Puja Kachroo ve Ralph J. Damiano Jr Çeviri: Dr. Ufuk Demirkılıç	Adrian E. Park, Eduardo M. Targarona, Adam S. Weltz ve Carlos Rodriguez-Otero Luppi Çeviri: Dr. Münevver Moran
	22. Torasik Anevrizmalar ve Aort Diseksiyonu 853	35. Karın Duvarı, Omentum, Mezenter ve Retroperiton 1549
	Scott A. LeMaire, Ourania Preventza ve Joseph S. Coselli Çeviri: Dr. Ufuk Demirkılıç	Scott Kızı ve Sayeed Ikramuddin Çeviri: Dr. Emre Gündoğdu ve Dr. Cem Emir Gündoğan
	23. Arteriyel Hastalıklar 897	36. Yumuşak Doku Sarkomları 1567
	Peter H. Lin, Carlos F. Bechara, Changyi Chen ve Frank J. Veith Çeviri: Dr. Cem Emir Gündoğan, Dr. Alkan Küçük, Dr. Canberk Çelik, Dr. Fahri Martlı ve Dr. Cengiz Ceylan	Ricardo J. Gonzalez, Alessandro Gronchi ve Raphael E. Pollock Çeviri: Dr. Ebru Esen
	24. Venöz ve Lenfatik Hastalıklar..... 981	37. Kasık Fıtıkları 1599
	Atish Chopra, Timothy K. Liem ve Gregory L. Moneta Çeviri: Dr. Fatih Yanar ve Dr. Gizem Öner	Chandan Das, Tahir Jamil, Stephen Stanek, Ziya Baghmanli, James R. Macho, Joseph Sferra ve F. Charles Brunnicardi Çeviri: Dr. Engin Hatipoğlu ve Dr. Metin Ertem
	25. Özofagus ve Diyaframatik Herni..... 1009	38. Tiroid, Paratiroid ve Adrenal 1625
	Blair A. Jobe, John G. Hunter ve David I. Watson Çeviri: Dr. Ali Emre Atıcı, Dr. Erdal Birol Bostancı, Dr. Emre Gündoğdu ve Dr. M. Mahir Özmen	Geeta Lal ve Orlo H. Clark Çeviri: Dr. Gül Dağlar, Dr. Mehmet Kılıç, Dr. Ömer Yazıcıoğlu, Dr. Evren Dilektaşlı ve Dr. Gözde Doğan
	26. Mide..... 1099	39. Çocuk Cerrahisi..... 1705
	Robert E. Roses ve Daniel T. Dempsey Çeviri: Dr. Erdal Birol Bostancı ve Dr. Muhammet Kadri Çolakoglu	David J. Hackam, Jeffrey Upperman, Tracy Grikscheit, Kasper Wang ve Henri R. Ford Çeviri: Dr. Kutay Bahadır ve Dr. Aydın Yağmurlu
	27. Obezitenin Cerrahi Tedavisi..... 1167	40. Üroloji..... 1759
	Anita P. Courcoulas ve Philip R. Schauer Çeviri: Dr. M. Mahir Özmen ve Dr. Cem Emir Gündoğan	Ahmad Shabsigh, Michael Sourial, Fara F. Bellows, Christopher McClung, Rama Jayanthi, Stephanie Kielb, Geoffrey N. Box, Bodo E. Knudsen ve Cheryl T. Lee Çeviri: Dr. Ali Atan, Dr. Tahsin Batuhan Aydoğan ve Dr. Emre Huri
	28. İnce Bağırsak 1219	41. Jinekoloji..... 1783
	Ali Tavakkoli, Stanley W. Ashley ve Michael J. Zinner Çeviri: Dr. Hakan Teoman Yanar ve Dr. Cemil Burak Kulle	Sarah M. Temkin, Thomas Gregory, Elise C. Kohn ve Linda Duska Çeviri: Dr. Ö. Ferit Saraçoğlu ve Dr. Belma Gözde Özdemir
	29. Kolon, Rektum ve Anüs..... 1259	42. Nöroşirurji..... 1827
	Mary R. Kwaan, David B. Stewart Sr ve Kelli Bullard Dunn Çeviri: Dr. Erdinç Çetinkaya ve Dr. İsa Sözen	Ashwin G. Ramayya, Saurabh Sinha ve M. Sean Grady Çeviri: Dr. Fahir Şencan, Dr. Akın Akakın ve Dr. Türker Kılıç
	30. Apendiks 1331	43. Ortopedik Cerrahi 1879
	Fadi S. Dahdaleh, David Heidt ve Kiran K. Turaga Çeviri: Dr. Eray Kara ve Dr. Rıdvan Barkın Kabalar	Nabil A. Ebraheim, Bert J. Thomas, Freddie H. Fu, Bart Muller, Dharmesh Vyas, Matt Niesen, Jonathan Pribaz ve Klaus Draenert Çeviri: Dr. Ataberk Beydemir, Dr. Rıza Mert Çetik ve Dr. Gazi Huri

Cilt 2

44. El ve Bilek Cerrahisi 1925*Scott D. Lifchez ve Brian H. Cho**Çeviri: Dr. Mehmet Bürke,**Dr. Erdi Özdemir ve Dr. Gazi Huri***45. Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi 1967***Rajiv Y. Chandawarkar, Michael J. Miller,**Brian C. Kellogg, Steven A. Schulz, Ian L. Valerio**ve Richard E. Kirschner**Çeviri: Dr. Fatma Figen Özgür, Dr. Etkin Boynuydoğan**ve Dr. Süleyman Yıldızdal***46. Cerrahi Hasta için Anestezi.....2027***Junaid Nizamuddin ve Michael O'Connor**Çeviri: Dr. Hülya Başar, Dr. Mert Nakip ve**Dr. Meltem Bektaş***47. Yaşlılarda Cerrahi2045***Anne M. Suskind ve Emily Finlayson**Çeviri: Dr. Erman Aytaç ve Dr. İsmail Ahmet Bilgin***48. Etik, Palyatif Bakım ve****Yaşamın Son Döneminde Bakım2061***Daniel E. Hall, Eliza W. Beal, Peter A. Angelos,**Geoffrey P. Dunn, Daniel B. Hinshaw**ve Timothy M. Pawlik**Çeviri: Dr. Kazım Şenol ve Dr. Evren Dilektaşlı***49. Global Cerrahi.....2077***Katherine E. Smiley, Haile T. Debas,**Catherine R. deVries ve Raymond R. Price**Çeviri: Dr. Ali Güner ve Dr. Reyhan Yıldırım***50. Perioperatif Bakımın Optimize Edilmesi:****Geliştirilmiş İyileşme ve Çin Tıbbı2113***Jennifer Holder-Murray, Stephen A. Esper,**Zhiliang Wang, Zhigang Cui ve Xima Wang**Çeviri: Dr. Eray Kara ve Dr. Rıdvan Barkın Kabalar***51. Cerrahi Uygulamada Kanıtların Anlanması,****Değerlendirilmesi ve Kullanılması2137***Andrew J. Benjamin, Andrew B. Schneider,**Jeffrey B. Matthews ve Gary An**Çeviri: Dr. Ali Güner ve Dr. Bahar Candaş Altınbaş***52. Günübirlilik Cerrahi.....2153***Marcus Adair, Stephen Markowiak, Hollis Merrick,**James R. Macho, Kara Richardson, Moriah Muscaro,**Munier Nazzal ve F. Charles Brunicaudi**Çeviri: Dr. Recep Aktimur***53. Beceri ve Simülasyon2163***Neal E. Seymour ve Carla M. Pugh**Çeviri: Dr. Hasan Onur Keleş***54. Web-Tabanlı Eğitim ve****Sosyal Medyanın Etkileri2187***Lillian S. Kao ve Michael E. Zenilman**Çeviri: Dr. Başar Aksoy***İndeks/2197***Çeviri: Dr. Serkan Özen*

Yazarlar

Darren B. Abbas, MD

Clinical Instructor
Department of Surgery
University of Toledo College of Medicine and Life Sciences
Toledo, Ohio
Chapter 9, Wound Healing

Marcus Adair, MD

Clinical Instructor
Department of Surgery
University of Toledo College of Medicine and Life Sciences
Toledo, Ohio
Chapter 52, Ambulatory Surgery

Oliver Adunka, MD, FACS

Professor
Vice-Chair, Clinical Operations
Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery
Director, Division of Otolaryngology and Cranial Base Surgery
The Ohio State University-James Comprehensive Cancer Center
Columbus, Ohio
Chapter 18, Disorders of the Head and Neck

Louis H. Alarcon, MD, FACS, FCCM

Professor of Surgery and Critical Care Medicine
Medical Director, Division of Trauma Surgery
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 13, Physiologic Monitoring of the Surgical Patient

Heitham Albeshri, MD

Clinical Instructor
Department of Surgery
University of Toledo College of Medicine and Life Sciences
Toledo, Ohio
Chapter 9, Wound Healing

Gary An, MD

Professor of Surgery
Department of Surgery
The University of Chicago Medicine
Chicago, Illinois
Chapter 51, Understanding, Evaluating, and Using Evidence for Surgical Practice

Dana K. Andersen, MD, FACS

Scientific Program Manager
Division of Digestive Diseases and Nutrition
National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases
National Institutes of Health
Bethesda, Maryland
Chapter 33, Pancreas

Jeffrey H. Anderson, MD

Resident, Department of Surgery
Harborview Medical Center
Seattle, Washington
Chapter 8, Burns

Carol A. Angel, MD

Clinical Instructor
Department of Surgery
University of Toledo College of Medicine and Life Sciences
Toledo, Ohio
Chapter 9, Wound Healing

Peter A. Angelos, MD, PhD, FACS

Linda Kohler Anderson Professor of Surgery and Surgical Ethics
Chief, Endocrine Surgery
Associate Director
MacLean Center for Clinical Medical Ethics
The University of Chicago Medicine
Chicago, Illinois
Chapter 48, Ethics, Palliative Care, and Care at the End of Life

Peter B. Angood, MD, CPE, FRCS(C), FACS, MCCM

President and Chief Executive Officer
American Association for Physician Leadership
Tampa, Florida
Chapter 12, Quality, Patient Safety, Assessments of Care, and Complications

Glen S. Van Arsdell, MD

Chief, Pediatric Cardiac Surgery
Mattel Children's Hospital
University of California
Los Angeles, California
Chapter 20, Congenital Heart Disease

x Stanley W. Ashley, MD
 General & Gastrointestinal Surgery
 Brigham and Women's Hospital
 Frank Sawyer Professor of Surgery
 Harvard Medical School
 Boston, Massachusetts
Chapter 28, Small Intestine

Ziya Baghmanli, MD
 Clinical Instructor
 Department of Surgery
 University of Toledo Medical Center
 Toledo, Ohio
Chapter 37, Inguinal Hernias

Eliza W. Beal
 Clinical Instructor, Department of General Surgery
 The Ohio State University
 Columbus, Ohio
Chapter 48, Ethics, Palliative Care, and Care at the End of Life

Carlos F. Bechara, MD
 Associate Professor of Surgery
 Program Director, Vascular Surgery Fellowship
 Department of Surgery
 Loyola University Medical Center
 Maywood, Illinois
Chapter 23, Arterial Disease

Greg J. Beilman, MD
 Owen H and Sarah Davidson Wangenstein Chair of
 Experimental Surgery
 University of Minnesota
 Minneapolis, Minnesota
Chapter 6, Surgical Infections

Fara F. Bellows, MD
 Clinical Assistant Professor
 Department of Urology
 The Ohio State University
 Columbus, Ohio
Chapter 40, Urology

Andrew J. Benjamin, MD, MS
 The University of Chicago Medicine
 Chicago, Illinois
Chapter 51, Understanding, Evaluating, and Using Evidence for Surgical Practice

Shiela Beroukhim, MD
 Clinical Instructor
 Harbor-UCLA Medical Center
 Torrance, California
Chapter 1, Leadership in Surgery

Timothy R. Billiar, MD, FACS
 George Vance Foster Professor and Chair
 Department of Surgery
 University of Pittsburgh School of Medicine
 Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 5, Shock

Kirby I. Bland, MD
 Fay Fletcher Kerner Professor
 The University of Alabama at Birmingham
 Department of Surgery
 Birmingham, Alabama
Chapter 17, The Breast

Geoffrey N. Box, MD
 Assistant Professor
 Department of Urology
 The Ohio State University
 Columbus, Ohio
Chapter 40, Urology

F. Charles Brunicardi, MD, FACS
 John Howard Endowed Professor of Pancreatic
 Surgery
 Chair, Department of Surgery
 Director, Cancer Program
 University of Toledo College of Medicine and
 Life Sciences
 Academic Chief of Surgery
 ProMedica Health System
 Toledo, Ohio
Chapter 1, Leadership in Surgery
Chapter 15, Molecular Biology, The Atomic Theory of Disease, and Precision Surgery
Chapter 33, Pancreas
Chapter 37, Inguinal Hernias
Chapter 52, Ambulatory Surgery

Robert E. Bulander, Jr., MD, PhD
 Assistant Professor of Surgery
 University of Minnesota
 Minneapolis, Minnesota
Chapter 6, Surgical Infections

Clay Cothren Burlew, MD, FACS
 Professor of Surgery
 Director, Surgical Intensive Care Unit
 Program Director, Surgical Critical Care Fellowship
 Program Director, Trauma & Acute Care Surgery
 Fellowship
 The Ernest E. Moore Shock Trauma Center
 Denver Health Medical Center
 University of Colorado School of Medicine
 Denver, Colorado
Chapter 7, Trauma

Ronald W. Busuttil, MD, PhD
 William P. Longmire, Jr., Chair in Surgery
 Professor and Executive Chair
 Department of Surgery
 David Geffen School of Medicine at University of
 California-Los Angeles
 Los Angeles, California
Chapter 31, Liver

William E. Carson III, MD, FACS

Professor of Surgery and Vice Chair for Promotion and Tenure

The John B. and Jane T. McCoy Chair in Cancer Research

Interim Chief, Division of Surgical Oncology

Associate Director for Clinical Research

OSU Comprehensive Cancer Center

The Ohio State University

Columbus, Ohio

Chapter 10, Oncology

Rajiv Y. Chandawarkar, MD, MBA

Acting Chair

Department of Plastic and Reconstructive Surgery

The Ohio State University Wexner Medical Center

Columbus Ohio

Chapter 45, Plastic and Reconstructive Surgery

Ronald Chang, MD

Department of Surgery

University of Texas Houston

Houston, Texas

Chapter 4, Hemostasis, Surgical Bleeding, and Transfusion

Changyi Chen, MD, PhD

Professor of Surgery

Michael E. DeBakey Department of Surgery

Baylor College of Medicine

Houston, Texas

Chapter 23, Arterial Disease

Brian H. Cho, MD

Resident in Plastic Surgery

Johns Hopkins Department of Plastic Surgery

Baltimore, Maryland

Chapter 44, Surgery of the Hand and Wrist

Atish Chopra, MD

Fellow, Division of Vascular Surgery

Department of Surgery

Oregon Health & Science University

Portland, Oregon

Chapter 24, Venous and Lymphatic Disease

Orlo H. Clark, MD, FACS

Professor Emeritus, Department of Surgery

UCSF Mt Zion Medical Center

San Francisco, California

Chapter 38, Thyroid, Parathyroid, and Adrenal

Siobhan A. Corbett, MD

Associate Professor of Surgery

Department of Surgery

Rutgers-Robert Wood Johnson Medical School

Rutgers Biomedical and Health Sciences

New Brunswick, New Jersey

Chapter 2, Systemic Response to Injury and Metabolic Support

Joseph S. Coselli, MD

Vice-Chair, Michael E. DeBakey Department of Surgery

Professor, Cullen Foundation Endowed Chair

Chief, Division of Cardiothoracic Surgery

Baylor College of Medicine

Chief, Adult Cardiac Surgery Texas Heart Institute

Chief, Adult Cardiac Surgery Section

Associate Chief, Cardiovascular Service

Baylor St. Luke's Medical Center

Houston, Texas

Chapter 22, Thoracic Aneurysms and Aortic Dissection

Anita P. Courcoulas, MD, MPH, FACS

Professor of Surgery

Section Head, MIS Bariatric & General Surgery

University of Pittsburgh Medical Center

Pittsburgh, Pennsylvania

Chapter 27, The Surgical Management of Obesity

Zhigang Cui, MD

Associate Professor of Surgery

Department of Surgery

Tianjin Medical University

Nankai Hospital

Institute of Acute Abdomen of Tianjin,

Tianjin, China

Chapter 50, Optimizing Perioperative Care: Enhanced Recovery and Chinese Medicine

Anthony R. Cyr, MD, PhD

Clinical Instructor

Department of Surgery

University of Pittsburgh School of Medicine

Pittsburgh, Pennsylvania

Chapter 13, Physiologic Monitoring of the Surgical Patient

Fadi S. Dahdaleh, MD

Department of Surgery

University of Chicago

Chicago, Illinois

Chapter 30, The Appendix

Ralph J. Damiano, MD

Evarts A. Graham Professor of Surgery

Chief, Division of Cardiothoracic Surgery

Co-Chair, Heart & Vascular Center

Washington University School of Medicine

St Louis, Missouri

Chapter 21, Acquired Heart Disease

Senthil Damodaran, MD, PhD

Assistant Professor

Departments of Breast Medical Oncology and

Investigational Cancer Therapeutics

The University of Texas MD Anderson Cancer Center

Houston, Texas

Chapter 17, The Breast

xii Chandan Das, MD

Clinical Instructor
Department of Surgery
University of Toledo College of Medicine and Life Sciences
Toledo, Ohio
Chapter 37, Inguinal Hernias

Haile T. Debas, MD, FACS

Maurice Galante Distinguished Professor of Surgery, Emeritus
Founding Executive Director, Global Health Sciences
Director Emeritus, University of California Global Health Institute
Dean Emeritus, School of Medicine
Former Chancellor
University of California, San Francisco
San Francisco, California
Chapter 49, Global Surgery

Daniel T. Dempsey, MD, FACS

Professor of Surgery
Department of Surgery
Perelman School of Medicine
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
Chapter 26, Stomach

Catherine R. deVries, MD

Professor of Surgery
Adjunct Associate Professor of Family Medicine/
Public Health
University of Utah
Salt Lake City, Utah
Chapter 49, Global Surgery

Vikas Dudeja, MD

Assistant Professor of Surgery
Division of Surgical Oncology
Department of Surgery
University of Miami
Miami, Florida
Chapter 33, Pancreas

David L. Dunn, MD, PhD

Prospect, Kentucky
Chapter 6, Surgical Infections
Chapter 11, Transplantation

Geoffrey P. Dunn, MD

Medical Director
Department of Surgery
Hamot Medical Center
Erie, Pennsylvania
Chapter 48, Ethics, Palliative Care, and Care at the End of Life

Kelli Bullard Dunn, MD, FACS, FASCRS

Vice Dean, Community Engagement and Diversity
Professor of Surgery
University of Louisville School of Medicine
Louisville, Kentucky
Chapter 29, Colon, Rectum, and Anus

Nabil A. Ebraheim, MD

Chairman and Professor
Department of Orthopaedic Surgery
The University of Toledo Medical Center
Toledo, Ohio
Chapter 43, Orthopedic Surgery

Antoine Eskander, MD, ScM, FRCSC

Assistant Professor, University of Toronto
Department of Otolaryngology—Head & Neck Surgery
Sunnybrook Health Sciences Centre, Surgical Oncologist
Michael Garron Hospital, Endocrine Surgery
Institute for Clinical Evaluative Sciences (ICES), Adjunct Scientist
Toronto, Ontario, Canada
Chapter 18, Disorders of the Head and Neck

Stephen A. Esper, MD, MBA

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine
Director, UPMC Centers for Perioperative Care
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 50, Optimizing Perioperative Care: Enhanced Recovery and Chinese Medicine

Xin-Hua Feng, PhD

Distinguished Investigator
Life Sciences Institute
Zhejiang University
Hangzhou, Zhejiang, China
Professor of Molecular Cell Biology
Michael E. DeBakey Department of Surgery and Department of Molecular & Cellular Biology
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
Chapter 15, Molecular Biology, The Atomic Theory of Disease, and Precision Surgery

Emily Finlayson, MD, MS, FACS

Professor in Residence
Department of Surgery, Division of General Surgery
Department of Medicine, Division of Geriatrics
Phillip R. Lee Institute for Health Policy Studies
Director, Center for Surgery in Older Adults
Director, Department of Surgery Faculty Mentoring Program
Department of Surgery
University of California San Francisco
San Francisco, California
Chapter 47, Surgical Considerations in Older Adults

William E. Fisher, MD, FACS

Professor of Surgery, Clinical Vice Chair and
Chief, Division of General Surgery
George L. Jordan, MD Chair of General Surgery
Michael E. DeBakey Department of Surgery
Director, Elkins Pancreas Center
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
Chapter 33, Pancreas

Henri R. Ford, MD, MHA

Dean and Chief Academic Officer
University of Miami Miller School of Medicine
Don Soffer Clinical Research Center
Miami, Florida
Chapter 39 Pediatric Surgery

Freddie H. Fu, MD, DSc (Hon.), DPs (Hon.)

Distinguished Service Professor
University of Pittsburgh
David Silver Professor and Chairman
Department of Orthopaedic Surgery
University of Pittsburgh School of Medicine
Head Team Physician
University of Pittsburgh Department of Athletics
Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 43, Orthopedic Surgery

David A. Geller, MD

Richard L. Simmons Professor of Surgery
Chief, Division of Hepatobiliary and Pancreatic
Surgery
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 31, Liver

Nicole S. Gibran, MD, FACS

Professor, Department of Surgery
Associate Dean, Research and Graduate Education
Harborview Medical Center
University of Washington School of Medicine
Seattle, Washington
Chapter 8, Burns

Ricardo J. Gonzalez, MD, FACS

Chair, Sarcoma Department
Professor of Surgery
Chief of Surgery, Moffitt Cancer Center
Tampa, Florida
Chapter 36, Soft Tissue Sarcoma

John A. Goss, MD

Professor of Surgery
Michael E. DeBakey Department of Surgery
Division of Abdominal Transplantation and
Hepatobiliary Surgery
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
Chapter 31, Liver

M. Sean Grady, MD

Charles Harrison Frazier Professor
Chairman
Department of Neurosurgery
Perelman School of Medicine at University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
Chapter 42, Neurosurgery

Angelika Gruessner, PhD

Professor of Medicine
State University of New York (SUNY-Downstate)
New York, New York
Chapter 11, Transplantation

Rainer Gruessner, MD

Clarence & Mary Dennis Professor of Surgery
Chairman, Department of Surgery
State University of New York (SUNY-Downstate)
New York, New York
Chapter 11, Transplantation

David J. Hackam, MD, PhD, FACS

Garrett Professor and Chief of Pediatric Surgery
Professor of Surgery, Pediatrics and Cell Biology
Johns Hopkins University School of Medicine
Pediatric Surgeon-in-Chief and Co-Director
Johns Hopkins Children's Center
The Charlotte R. Bloomberg Children's Center
Baltimore, Maryland
Chapter 39, Pediatric Surgery

Kelly R. Haisley, MD

Clinical Instructor
Department of Surgery
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon
*Chapter 32, Gallbladder and the Extrahepatic Biliary
System*

Lee Hammerling, MD

Chief Academic Officer
President, New Ventures
ProMedica Health System
Toledo, Ohio
Chapter 1, Leadership in Surgery

Patrick Harbour, MD

Department of Plastic Surgery
MedStar Georgetown University Hospital
Washington, DC
Chapter 16, The Skin and Subcutaneous Tissue

Michael S. Harris, MD

Assistant Professor, Department of Otolaryngology
Assistant Professor, Medical College of Wisconsin
Department of Otolaryngology & Communication
Sciences
Division of Neurotology & Skull Base Surgery
Milwaukee, Wisconsin
Chapter 18, Disorders of the Head and Neck

xiv David G. Heidt, MD, FACS

Clinical Associate Professor
University of Toledo College of Medicine
Staff Surgeon, St. Joseph Mercy Medical Center
Ann Arbor, Michigan
Chapter 30, The Appendix

Daniel B. Hinshaw, MD

Professor
Department of Surgery
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan
Chapter 48, Ethics, Palliative Care, and Care at the End of Life

John B. Holcomb, MD

Professor of Surgery
Department of Surgery
University of Texas Houston
Houston, Texas
Chapter 4, Hemostasis, Surgical Bleeding, and Transfusion

Jennifer Holder-Murray, MD, FACS, FASCRS

Vice Chair of Quality Integration
Assistant Professor Surgery
Division of Colon and Rectal Surgery
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 50, Optimizing Perioperative Care: Enhanced Recovery and Chinese Medicine

Kelly K. Hunt, MD, FACS

Hamill Foundation
Distinguished Professor of Surgery in
Honor of Dr. Richard G. Martin Sr.
Chair, Department of Breast Surgical Oncology
The University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
Chapter 17, The Breast

John G. Hunter, MD, FACS, FRCS Edin(Hon.)

Executive Vice President and CEO, OHSU Health System
Mackenzie Professor of Surgery, School of Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon
Chapter 14, Minimally Invasive Surgery, Robotics, Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery, and Single-Incision Laparoscopic Surgery
Chapter 25, Esophagus and Diaphragmatic Hernia
Chapter 32, Gallbladder and the Extrahepatic Biliary System

Sayeed Ikramuddin, MD, MHA

Jay Phillips Professor and Chair
Department of Surgery
University of Minnesota Medical School
Minneapolis, Minnesota
Chapter 35, Abdominal Wall, Omentum, Mesentery, and Retroperitoneum

Tahir Jamil, MD

Clinical Assistant Professor of Surgery
University of Toledo College of Medicine and Life Sciences
Department of Surgery
Promedica Health System
Toledo, Ohio
Chapter 37, Inguinal Hernias

Rama Jayanthi, MD

Chief, Pediatric Urology
Nationwide Children's Hospital
Dayton Children's Hospital
Clinical Professor, Department of Urology
The Ohio State University
Columbus, Ohio
Chapter 40, Urology

Blair A. Jobe, MD, FACS

Chair of Surgery, Western Pennsylvania Hospital
Director, Institute for the Treatment of Esophageal and Thoracic Disease, Allegheny Health Network
Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 14, Minimally Invasive Surgery, Robotics, Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery, and Single-Incision Laparoscopic Surgery
Chapter 25, Esophagus and Diaphragmatic Hernia

Puja Kachroo, MD

Clinical Instructor
Division of Cardiothoracic Surgery, Department of Surgery
Washington University School of Medicine
Barnes-Jewish Hospital
St. Louis, Missouri
Chapter 21, Acquired Heart Disease

Stephen Y. Kang, MD

Assistant Professor
Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery
Division of Head and Neck Oncology
The Ohio State University—James Comprehensive Cancer Center
Columbus, Ohio
Chapter 18, Disorders of the Head and Neck

Lillian S. Kao, MD, MS

Jack H. Mayfield, MD, Chair in Surgery
Vice-Chair of Research and Faculty Development
Vice-Chair for Quality of Care
Department of Surgery
McGovern Medical School at the University of Texas Health Science Center at Houston
Houston, Texas
Chapter 54, Web-Based Education and Implications of Social Media

Tara Karamlou, MD, MSc

Professor of Surgery, Division of Pediatric
Cardiac Surgery
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio
Chapter 20, Congenital Heart Disease

Brian C. Kellogg, MD

Plastic and Reconstructive Surgery
Nationwide Children's Hospital
700 Children's Dr
Columbus, Ohio

Ali J. Khiabani, MD, MHA

Resident Physician
Department of Surgery
Washington University School of Medicine
St. Louis, Missouri
Chapter 21, Acquired Heart Disease

Stephanie Kielb, MD

Associate Professor
Departments of Urology, Medical Education, and
Obstetrics and Gynecology
Northwestern University Feinberg School of Medicine
Chicago, Illinois
Chapter 40, Urology

Richard E. Kirschner, MD

Chief, Plastic and Reconstructive Surgery
Nationwide Children's Hospital
Columbus, Ohio
Chapter 45, Plastic and Reconstructive Surgery

Scott Kizy, MD

Resident in Surgery
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota
*Chapter 35, Abdominal Wall, Omentum, Mesentery,
and Retroperitoneum*

Bodo E. Knudsen, MD, FRCSC

Henry A. Wise II Endowed Chair in Urology
Associate Professor
Department of Urology
The Ohio State University
Columbus, Ohio
Chapter 40, Urology

Elise C. Kohn, MD

Head, Gynecologic Cancer and Neuroendocrine
Cancer Therapeutics
Clinical Investigations Branch
Cancer Therapy Evaluation Program
National Cancer Institute
Bethesda, Maryland
Chapter 41, Gynecology

Rosemary A. Kozar, MD, PhD

Professor of Surgery
Director of Translational Research at Shock Trauma
Associate Director of Shock Trauma Anesthesia
Research (STAR) Center
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland
*Chapter 4, Hemostasis, Surgical Bleeding, and
Transfusion*

Mary R. Kwaan, MD, MPH

Associate Professor of Surgery
University of California, Los Angeles
Los Angeles, California
Chapter 29, Colon, Rectum, and Anus

Geeta Lal, MD, MSc, FRCS(C), FACS

Associate Professor, Surgery
Associate Chief Quality Officer, Inpatient
University of Iowa
Iowa City, Iowa
Chapter 38, Thyroid, Parathyroid, and Adrenal

Jeremy J. Laukka

Associate Professor of Medical Education &
Neurology
Department of Medical Education
Associate Dean for Foundational Science Curriculum
University of Toledo College of Medicine and
Life Sciences
Toledo, Ohio
Chapter 1, Leadership in Surgery

Cheryl T. Lee, MD

Dorothy M. Davis Endowed Chair in Cancer Research
Professor and Chairman
Department of Urology
The Ohio State University
Columbus, Ohio
Chapter 40, Urology

Evan Leibner, MD, PhD

Assistant Professor
Institute of Critical Care Medicine & Department of
Emergency Medicine
Mount Sinai Medical Center
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, New York
Chapter 4, Hemostasis, Surgical Bleeding, and Transfusion

Scott A. LeMaire, MD

Jimmy and Roberta Howell Professor of
Cardiovascular Surgery
Vice Chair for Research, Michael E. DeBakey
Department of Surgery
Professor of Molecular Physiology and Biophysics
Director of Research, Division of Cardiothoracic
Surgery
Baylor College of Medicine
Department of Cardiovascular Surgery, Texas Heart
Institute
Baylor St. Luke's Medical Center
Houston, Texas
Chapter 22, Thoracic Aneurysms and Aortic Dissection

Xinran Li, PhD

Postdoctoral Fellow
Life Sciences Institute
Zhejiang University
Hangzhou, Zhejiang, China
*Chapter 15, Molecular Biology, The Atomic Theory of
Disease, and Precision Surgery*

Timothy K. Liem, MD, FACS

Professor of Surgery, Vice-Chair for Quality
Department of Surgery, Knight Cardiovascular
Institute
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon
Chapter 24, Venous and Lymphatic Disease

Scott D. Lifchez, MD, FACS

Associate Professor of Plastic Surgery and
Orthopedic Surgery
Program Director, Johns Hopkins/University of
Maryland Plastic Surgery Residency
Director of Hand Surgery
Johns Hopkins Bayview Medical Center
Baltimore, Maryland
Chapter 44, Surgery of the Hand and Wrist

Amy Lightner, MD

Assistant Professor of Surgery
Mayo Clinic College of Medicine
Medical Director of Translation Into Practice
Platforms
Center for Regenerative Medicine, Mayo Clinic
Senior Associate Consultant, Department of Surgery
Mayo Clinic College of Medicine
Division of Colon and Rectal Surgery
Rochester, Minnesota
Chapter 1, Leadership in Surgery

Peter H. Lin, MD

Professor Emeritus of Surgery
Michael E. DeBakey Department of Surgery
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
Chapter 23, Arterial Disease

Xia Lin, PhD

Associate Professor of Surgery
Michael E. DeBakey Department of Surgery
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
*Chapter 15, Molecular Biology, The Atomic Theory of
Disease, and Precision Surgery*

James D. Luketich, MD

Henry T. Bahnson Professor of Cardiothoracic
Surgery, Chief, The Heart, Lung, and Esophageal
Surgery Institute, Department of Surgery
Division of Thoracic and Foregut Surgery
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
*Chapter 19, Chest Wall, Lung, Mediastinum, and
Pleura*

Carlos Rodriguez-Otero Luppi, MD, PhD

Unit of Gastrointestinal and Hematological
Surgery, Hospital Sant Pau
Professor of Surgery,
Autonomous University of Barcelona
Barcelona, Spain
Chapter 34, The Spleen

James R. Macho, MD, FACS

Emeritus Professor of Surgery
University of California, San Francisco
San Francisco, California
Chapter 1, Leadership in Surgery
Chapter 37, Inguinal Hernias
Chapter 52, Ambulatory Surgery

Martin A. Makary, MD, MPH, FACS

Professor of Surgery
Johns Hopkins University
Baltimore, Maryland
*Chapter 12, Quality, Patient Safety, Assessments of
Care, and Complications*

Samuel P. Mandell, MD, MPH, FACS

Assistant Professor
Department of Surgery
University of Washington School of Medicine
UW Medicine Regional Burn Center
Harborview Medical Center
Seattle, Washington
Chapter 8, Burns

Stephen Markowiak, MD

Clinical Instructor
Department of Surgery
University of Toledo College of Medicine and
Life Sciences
Toledo, Ohio
Chapter 1, Leadership in Surgery
Chapter 52, Ambulatory Surgery

Jeffrey B. Matthews, MD, FACS

Dallas B. Phemister Professor
Chair, Department of Surgery
Surgeon-in-Chief
The University of Chicago Pritzker School of Medicine
Chicago, Illinois
Chapter 51, Understanding, Evaluating, and Using Evidence for Surgical Practice

Christopher McClung, MD

Adjunct Professor
The Ohio State University
Reconstructive Urologist
The Central Ohio Urology Group
Columbus, Ohio
Chapter 40, Urology

Funda Meric-Bernstam, MD

Chair, Department of Investigational Cancer Therapeutics; Medical Director, Institute for Personalized Cancer Therapy; Professor, Divisions of Cancer Medicine and Surgery
MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
Chapter 10, Oncology

Hollis Merrick, MD, FACS

Professor Emeritus
Department of Surgery
University of Toledo College of Medicine and Life Sciences
Toledo, Ohio
Chapter 1, Leadership in Surgery

Michael J. Miller, MD, FACS

Professor and Chair
Department of Plastic and Reconstructive Surgery
The Ohio State University
Wexner Medical Center
Columbus, Ohio
Chapter 45, Plastic and Reconstructive Surgery

Tabitha G. Moe, MD, FACC

Assistant Professor of Surgery
Adult Congenital Cardiology
Pulmonary Hypertension
Pregnancy and Cardiovascular Disease
Creighton University School of Medicine
Omaha, Nebraska
Chapter 20, Congenital Heart Disease

Gregory L. Moneta, MD, FACS

Professor, Division of Vascular Surgery
Department of Surgery and Knight Cardiovascular Institute
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon
Chapter 24, Venous and Lymphatic Disease

Ernest E. Moore, MD

Ernest E. Moore Shock Trauma Center at Denver Health
Distinguished Professor of Surgery, University of Colorado Denver
Editor, *Journal of Trauma*
Denver, Colorado
Chapter 7, Trauma

Bart Muller, MD, PhD

Orthopaedic Surgeon
Academic Medical Center
Amsterdam, The Netherlands
Chapter 43, Orthopedic Surgery

Raghav Murthy, MD, DABS, FACS

Assistant Professor
Director, Pediatric Heart Transplantation
Division of Pediatric Cardiac Surgery
Kravis Children's at Mount Sinai Hospital
Icahn School of Medicine,
New York, New York
Chapter 20, Congenital Heart Disease

Moriah Muscaro, MD

Clinical Instructor
University of Toledo College of Medicine and Life Sciences
Toledo, Ohio
Chapter 52, Ambulatory Surgery

Katie S. Nason, MD, MPH

Vice-Chair for Surgical Research, Department of Surgery
Fellow, Institute for Healthcare Delivery and Population Science
Thoracic Surgeon, Division of Thoracic Surgery
University of Massachusetts Medical School—Baystate Health
Springfield, Massachusetts
Chapter 19, Chest Wall, Lung, Mediastinum, and Pleura

Munier Nazzal, MD, MBA, CPE, FACS, FRCS

Professor and Vice Chair, Department of Surgery
Chief, Division of Education
Chief, Division of Vascular, Endovascular and Wound Surgery.
Medical Director of the Wound Center, University of Toledo Medical Center
University of Toledo
Toledo, Ohio
Chapter 1, Leadership in Surgery
Chapter 9, Wound Healing
Chapter 52, Ambulatory Surgery

Matthew D. Neal, MD, FACS

Roberta G. Simmons Assistant Professor of Surgery
 Assistant Professor of Clinical and Translational
 Science and Critical Care Medicine
 Departments of Surgery
 Critical Care Medicine, and the Clinical and
 Translational Science Institute (CTSI)
 University of Pittsburgh
 Attending Surgeon, Division of Trauma and Acute
 Care Surgery
 University of Pittsburgh Medical Center
 Pittsburgh, Pennsylvania
*Chapter 3, Fluid and Electrolyte Management of the
 Surgical Patient*

John Nemunaitis, MD

Professor of Medicine
 Chief, Division of Hematology and Oncology
 University of Toledo College of Medicine and
 Life Sciences
 Director Cancer Research
 ProMedica Health System
 Toledo, Ohio
*Chapter 15, Molecular Biology, The Atomic Theory of
 Disease, and Precision Surgery*

Matt Niesen, MD

Clinical Instructor
 Department of Orthopedic Surgery
 David Geffen School of Medicine at UCLA
 Los Angeles, California
Chapter 43, Orthopedic Surgery

John J. Nigro, MD

Chief, Pediatric Cardiac Surgery
 Director, Children's Heart Center
 Rady Children's Hospital
 San Diego, California
Chapter 20, Congenital Heart Disease

Junaid Nizamuddin, MD

Assistant Professor
 Department of Anesthesia and Critical Care
 The University of Chicago
 Chicago, Illinois
Chapter 46, Anesthesia for Surgical Patients

Michael F. O'Connor, MD, FCCM

Professor
 Department of Anesthesia & Critical Care
 The University of Chicago
 Chicago, Illinois
Chapter 46, Anesthesia for Surgical Patients

Mohamed F. Osman, MD

Assistant Professor of Surgery
 Division of Vascular and Endovascular Surgery
 Department of Surgery
 Director of Surgical Intensive Care
 The University of Toledo College of Medicine and
 Life Sciences
 Toledo, Ohio
Chapter 9, Wound Healing

Bradley Otto, MD

Assistant Professor
 Department of Otolaryngology—Head and Neck
 Surgery
 Division of Skull Base Surgery
 Director, Division of General Otolaryngology
 Director, Division of Rhinology
 The Ohio State University—James Comprehensive
 Cancer Center
 Columbus, Ohio
Chapter 18, Disorders of the Head and Neck

**Adrian E. Park, MD, FRCSC, FACS,
FCS(ECSA)**

Professor and Chairman
 Department of Surgery
 Anne Arundel Health System
 Johns Hopkins University School of Medicine
 Baltimore, Maryland
Chapter 34, The Spleen

Catherine C. Parker, MD, FACS

Assistant Professor
 Department of Surgery
 The University of Alabama at Birmingham
 Birmingham, Alabama
Chapter 17, The Breast

**Timothy M. Pawlik, MD, MPH, MTS, PhD,
FACS, RACS (Hon.)**

Professor and Chair
 Department of Surgery
 The Urban Meyer III and Shelley Meyer Chair for
 Cancer Research
 Surgeon-in-Chief
 The Ohio State University Wexner Medical Center
 Columbus, Ohio
*Chapter 48, Ethics, Palliative Care, and Care at the
 End of Life*

Andrew B. Peitzman, MD

Mark M. Ravitch Professor and Vice Chairman
 Department of Surgery, University of Pittsburgh
 School of Medicine
 Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 5, Shock

Raphael E. Pollock, MD, PhD, FACS

Director, The Ohio State University Comprehensive Cancer Center
 Professor of Surgery; Kathleen Klotz Chair in Cancer Research
 The Ohio State University Wexner Medical Center
 Columbus, Ohio
Chapter 10, Oncology
Chapter 36, Soft Tissue Sarcomas

Matthew Pommerening, MD, MS

Department of Cardiothoracic Surgery
 University of Pittsburgh Medical Center (UPMC)
 Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 4, Hemostasis, Surgical Bleeding, and Transfusion

Ourania Preventza, MD

Associate Professor, Michael E. DeBakey Department of Surgery
 Division of Cardiothoracic Surgery
 Baylor College of Medicine
 Department of Cardiovascular Surgery,
 Texas Heart Institute
 Baylor St. Luke's Medical Center, Houston, Texas
Chapter 22, Thoracic Aneurysms and Aortic Dissection

Jonathan Pribaz, MD

Resident in Orthopaedic Surgery
 UCLA Department of Orthopaedic Surgery
 Santa Monica, California
Chapter 43, Orthopedic Surgery

Raymond R. Price, MD, FACS

Director, Graduate Surgical Education, Intermountain Medical Center, Intermountain Healthcare
 Director, Center for Global Surgery, Professor
 Department of Surgery, University of Utah
 Salt Lake City, Utah
Chapter 49, Global Surgery

Carla M. Pugh, MD, PhD

Professor of Surgery
 Director, Technology Enabled Clinical Improvement Center
 Stanford University
 Palo Alto, California
Chapter 53, Skills and Simulation

Ashwin G. Ramayya, MD, PhD

Department of Neurosurgery
 Perelman School of Medicine at University of Pennsylvania
 Philadelphia, Pennsylvania
Chapter 42, Neurosurgery

Kara Richardson, MD

Clinical Instructor
 Department of Surgery
 University of Toledo College of Medicine and Life Sciences
 Toledo, Ohio
Chapter 52, Ambulatory Surgery

Robert E. Roses, MD, FACS

Assistant Professor of Surgery
 Perelman School of Medicine
 University of Pennsylvania
 Philadelphia, Pennsylvania
Chapter 26, Stomach

Philip R. Schauer, MD

Professor of Surgery, Cleveland Clinic Lerner College of Medicine
 Director, Bariatric and Metabolic Institute
 Cleveland Clinic
 Cleveland, Ohio
Chapter 27, The Surgical Management of Obesity

Matthew R. Schill, MD

Clinical Instructor
 Division of Cardiothoracic Surgery Department of Surgery
 Washington University School of Medicine
 Barnes-Jewish Hospital
 St Louis, Missouri
Chapter 21, Acquired Heart Disease

Andrew B. Schneider, MD, MS

The University of Chicago Medicine
 Chicago, Illinois
Chapter 51, Understanding, Evaluating, and Using Evidence for Surgical Practice

Steven A. Schulz, MD

Assistant Professor, Department of Plastic and Reconstructive Surgery
 The Ohio State University Wexner Medical Center
 Columbus, Ohio
Chapter 45, Plastic and Reconstructive Surgery

Neal E. Seymour, MD, FACS

Vice Chair for Clinical Affairs, Department of Surgery
 Division Chief, General Surgery, Baystate Health
 Professor and Surgery Residency Program Director
 University of Massachusetts Medical School—Baystate
 Director, Baystate Simulation Center—Goldberg Surgical Skills Lab
 Springfield, Massachusetts
Chapter 53, Skills and Simulation

XX Joseph Sferra, MD, FACS

Clinical Associate Professor of Surgery
University of Toledo College of Medicine and
Life Sciences
Vice President Department of Surgery
Promedica Health System
Toledo, Ohio
Chapter 37, Inguinal Hernias

Ahmad Shabsigh, MD, FACS

Assistant Professor
Department of Urology
The Ohio State University
Columbus, Ohio
Chapter 40, Urology

Mark L. Shapiro, MD, FACS

Trauma Medical Director and Chief of Trauma
Grady Memorial Hospital
Emory University Department of Surgery
Atlanta, Georgia
*Chapter 12, Quality, Patient Safety, Assessments of
Care, and Complications*

Saurabh Sinha, MD

Department of Neurosurgery
Perelman School of Medicine at University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania
Chapter 42, Neurosurgery

Katherine E. Smiley, MD

University of Utah Health
Division of General Surgery
Salt Lake City, Utah
Chapter 49, Global Surgery

David H. Song, MD, MBA, FACS

Physician Executive Director
MedStar Plastic & Reconstructive Surgery
Professor and Chairman
Department of Plastic Surgery
Georgetown University School of Medicine
Washington, DC
Chapter 16, The Skin and Subcutaneous Tissue

Michael W. Sourial, MD, FRCSC

Fellow, Endourology and Minimally Invasive Surgery
Department of Urology
The Ohio State University
Columbus, Ohio
Chapter 40, Urology

Donn H. Spight, MD

Assistant Professor
Department of Surgery
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon
*Chapter 14, Minimally Invasive Surgery, Robotics,
Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery, and
Single-Incision Laparoscopic Surgery*

Stephen Stanek, MD

Clinical Assistant Professor of Surgery
University of Toledo College of Medicine and
Life Sciences
Department of Surgery
Promedica Health System
Toledo, Ohio
Chapter 37, Inguinal Hernias

David B. Stewart, MD, FACS, FASCRS

Section Chief, Colorectal Surgery
University of Arizona – Banner University Medical
Center
Tucson, Arizona
Chapter 29, Colon, Rectum, and Anus

Anne M. Suskind, MD, FACS

Associate Professor of Urology
Department of Urology
University of California San Francisco
San Francisco, California
Chapter 47, Surgical Considerations in Older Adults

Eduardo M. Targarona, MD, PhD, FACS

Chief of the Unit of Gastrointestinal and
Hematological
Surgery, Hospital Sant Pau
Professor of Surgery,
Autonomous University of Barcelona
Barcelona, Spain
Chapter 34, The Spleen

Ali Tavakkoli, MD

Division of General and GI Surgery
Brigham and Women's Hospital
Associate Professor of Surgery
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
Chapter 28, Small Intestine

Theodoros N. Teknos, MD, FACS

Professor of Otolaryngology-Head and Neck Surgery
President and Scientific Officer of UH Seidman
Cancer Center
UH Cleveland Medical Center
Cleveland, Ohio
Chapter 18, Disorders of the Head and Neck

Sarah M. Temkin, MD

Division of Gynecologic Oncology
Virginia Commonwealth University
Richmond, Virginia
Chapter 41, Gynecology

Bert J. Thomas, MD

Professor and Chief, Joint Replacement Service
Department of Orthopedic Surgery
David Geffen School of Medicine at UCLA
Los Angeles, California
Chapter 43, Orthopedic Surgery

Allan Tsung, MD

UPMC Professor of Surgery
Division of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 31, Liver

Kiran K. Turaga, MD, MPH

Vice Chief, Section of General Surgery and Surgical
Oncology
Associate Professor, Department of Surgery
Director, Surgical GI Cancer Program
Director, Regional Therapeutics Program
The University of Chicago Medical Center
Chicago, Illinois
Chapter 30, The Appendix

Jeffrey Upperman, MD

Associate Professor of Surgery
Director of Trauma, Pediatric Surgery
Children's Hospital Los Angeles
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, California
Chapter 39, Pediatric Surgery

Ian L. Valerio, MD

Professor, Department of Plastic and Reconstructive
Surgery
The Ohio State University Wexner Medical Center
Columbus Ohio
Chapter 45, Plastic and Reconstructive Surgery

Frank J. Veith, MD

Professor of Surgery
Department of Surgery
New York University Langone Health
New York, New York
Chapter 23, Arterial Disease

Dharmesh Vyas, MD, PhD

University of Pittsburgh Medical Center Orthopaedic
Surgery
UPMC Lemieux Sports Complex
Medical Director and Head Team Physician
Pittsburgh Penguins
Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 43, Orthopedic Surgery

Kasper Wang, MD

Associate Professor of Surgery
Keck School of Medicine
University of Southern California
Los Angeles, California
Chapter 39, Pediatric Surgery

Ximo Wang, MD, PhD

Professor of Surgery
Department of Surgery
Tianjin Medical University, Nankai Hospital
Chief, Institute of Acute Abdomen of Tianjin
Tianjin, China
*Chapter 50, Optimizing Perioperative Care: Enhanced
Recovery and Chinese Medicine*

Zhiliang Wang, MD

Professor of Surgery
Institute of Hepatobiliary Diseases
Zhongnan Hospital of Wuhan University
Hubei Providence, China
Institute of Acute Abdomen of Tianjin
Tianjin, China
*Chapter 50, Optimizing Perioperative Care: Enhanced
Recovery and Chinese Medicine*

David I. Watson, MBBS, MD, PhD, FRACS, FRCSEd (Hon.), FAHMS

Professor & Head, Discipline of Surgery
Flinders University of South Australia
Adelaide, South Australia
Australia
Chapter 25, Esophagus and Diaphragmatic Hernia

Randal S. Weber, MD, FACS

Professor and Chairman, Director of Surgical Services
Department of Head and Neck Surgery
University of Texas MD Anderson Cancer Center
Houston, Texas
Chapter 18, Disorders of the Head and Neck

Adam S. Weltz, MD

Department of Surgery
Anne Arundel Medical Center
Annapolis, Maryland
Chapter 34, The Spleen

John A. Windsor, BSc, MD, FRACS, FACS, FRSNZ

HBP/Upper GI Surgeon and Professor of Surgery
Director, Surgical and Translational Research Centre
Department of Surgery, University of Auckland,
Auckland, New Zealand
Chapter 33, Pancreas

Juehua Yu, PhD

Associate Professor
Cancer Research Institute, Hangzhou Cancer
Hospital, Hangzhou
Department of Child Health Care, Xinhua Hospital
Shanghai JiaoTong University School of Medicine
Shanghai, China
*Chapter 15, Molecular Biology, The Atomic Theory of
Disease, and Precision Surgery*

Michael E. Zenilman, MD, MS

Professor of Surgery
Weill Cornell Medicine
Chair, Department of Surgery
New York Presbyterian Brooklyn Methodist Hospital
Brooklyn, New York
*Chapter 54, Web-Based Education and Implications of
Social Media*

Michael J. Zinner, MD, FACS

Moseley Professor of Surgery, Emeritus
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
CEO and Executive Medical Director
Miami Cancer Institute
Miami, Florida
Chapter 28, Small Intestine

Brian S. Zuckerbraun, MD, FACS

Henry T. Bahnson Professor of Surgery
University of Pittsburgh
Chief, Trauma and General Surgery
University of Pittsburgh Medical Center and VA
Pittsburgh Healthcare System
Pittsburgh, Pennsylvania
Chapter 5, Shock

Çeviri Editörü

Prof. Dr. M. Mahir Özmen

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
İstanbul

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Doç. Dr. Akın Akakın

Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

Doç. Dr. Özgür Akgül

Ankara Şehir Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Ali Emre Akgün

Ankara Şehir Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği
Yanık Tedavi Merkezi

Dr. Merve Akın

Ankara Şehir Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği
Yanık Tedavi Merkezi

Dr. Öğr. Üyesi Başar Aksoy

Sanko Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Gaziantep

Doç. Dr. Recep Aktimur

Samsun Liv Hospital Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Bahar Candaş Altınbaş

Karadeniz Teknik Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Fakültesi
Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı,
Trabzon

Op. Dr. Burcu Ancın

Burdur Devlet Hastanesi Göğüs Cerrahisi Kliniği

Prof. Dr. Ali Atan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Ali Emre Atıcı

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Op. Dr. Tahsin Batuhan Aydoğan

Ankara Liv Hospital Üroloji Kliniği

Doç. Dr. Erman Aytaç

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Op. Dr. Kutay Bahadır

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hülya Başar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Uzm. Dr. Meltem Bektaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Dr. Ataberk Beydemir

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. C. İsmail Bilgiç

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
Medical Park Hastanesi Genel Cerrahi Bölümü,
Ankara

Doç. Dr. İsmail Ahmet Bilgin

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Prof. Dr. Erdal Birol Bostancı

Ankara Şehir Hastanesi
Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği

Dr. Etkin Boynuydoğan

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi
Anabilim Dalı, Ankara

Dr. Mehmet Bürke

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Op. Dr. Cengiz Ceylan

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Malatya

Op. Dr. Canberk Çelik

Halil Şıvgın Çubuk Devlet Hastanesi
Genel Cerrahi Kliniği, Ankara

Dr. Öğr. Üyesi Egemen Çiçek

İnönü Üniversitesi Karaciğer Nakli Enstitüsü,
Malatya

Dr. Rıza Mert Çetik

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Erdinç Çetinkaya

Ankara Şehir Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Doç. Dr. Muhammet Kadri Çolakoğlu

Ankara Şehir Hastanesi
Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği

Doç. Dr. Gül Dağlar

Serbest Hekim, Ankara

Prof. Dr. Ufuk Demirkılıç

Ankara Liv Hospital Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

Prof. Dr. Erkan Dikmen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Evren Dilektaşlı

Bursa Hayat Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Op. Dr. Gözde Doğan

Medicana Bursa Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Prof. Dr. Metin Ertem

Acıbadem Kozyatağı Hastanesi
Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul

Uzm. Dr. Ebru Esen

Ankara Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi
Cerrahi Onkoloji Kliniği

Dr. Öğretim Üyesi Kağan Gökçe

İstanbul Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Doç. Dr. Cem Emir Gündoğan

Ankara Liv Hospital Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Emre Gündoğdu

Ankara Liv Hospital Genel Cerrahi Kliniği

Prof. Dr. Ali Güner

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Trabzon

Prof. Dr. Murat Güvener

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Op. Dr. Engin Hatipoğlu

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Emre Huri

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Gazi Huri

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Op. Dr. Rıdvan Barkın Kabalar

Sandıklı Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği,
Afyon

Prof. Dr. Eray Kara

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Hasan Onur Keleş

Ankara Üniversitesi Mühendislik Fakültesi
Biyomedikal Mühendisliği Bölümü

Prof. Dr. Mehmet Kılıç

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Türker Kılıç

Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirurji Anabilim Dalı, İstanbul

Prof. Dr. Sadık Kılıçturgay

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Bursa

Prof. Dr. Mehmet Hakan Korkmaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği

Op. Dr. Cemil Burak Kulle

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Op. Dr. Alkan Küçük

Lefkoşa Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi
Genel Cerrahi Kliniği

Op. Dr. Fahri Martlı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Genel Cerrahi Kliniği

Prof. Dr. Münevver Moran

Ankara Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Mert Nakip

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Prof. Dr. Gürel Neşşar

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Gizem Öner

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Op. Dr. Belma Gözde Özdemir

Adıyaman Gölbaşı Devlet Hastanesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

Op. Dr. Erdi Özdemir

Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Ankara

Uzm. Dr. Serkan Özen

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara

Opr. Dr. Tuğçe Pütürgeli Özer

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği

Op. Dr. Mesut Melih Özercan

Keçiören Sanatoryum Göğüs Hastalıkları ve
Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Ankara

Prof. Dr. Fatma Figen Özgür

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi
Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Füsun Özmen

Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü
Temel Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. M. Mahir Özmen

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Prof. Dr. Vahit Özmen

İstanbul Florence Nightingale Hastanesi
Genel Cerrahi Kliniği

Prof. Dr. R. Oktay Peker

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Prof. Dr. Salih Pekmezci

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Çağhan Pekşen

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Prof. Dr. Coşkun Polat

İstanbul Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ö. Ferit Saraçoğlu

FemCare Kadın Sağlığı Kliniği, Ankara

Prof. Dr. Kaya Sarıbeyoğlu

Cerrahi Kliniği, Hepatobiliyer Bölüm Direktörü,
Carl-Thiem-Klinikum, Cottbus, Almanya

Dr. Öğr. Üyesi Basri Satılmış

İnönü Üniversitesi Karaciğer Nakli Enstitüsü,
Malatya

Dr. Öğr. Üyesi Osman Anıl Savaş

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Dr. Öğr. Üyesi İsa Sözen

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Isparta

Prof. Dr. Aziz Sümer

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Dr. Emine Buket Şahin

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Dermatoloji Kliniği

Prof. Dr. Tevfik Tolga Şahin

İnönü Üniversitesi Karaciğer Nakli Enstitüsü,
Malatya

Doç. Dr. Ebru Şen

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi
Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul

Dr. Fahir Şencan

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, İstanbul

Op. Dr. Kazım Şenol

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Bursa

Doç. Dr. Pınar Taşar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Bursa

Doç. Dr. Sibel Alicura Tokgöz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği, Ankara

Op. Dr. Kivılcım Ulsan

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Genel Cerrahi Kliniği

Uzm. Dr. Serap Ulusoy

Ankara Şehir Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği
Kronik Yara Birimi

Öğr. Gör. Dr. Serkan Uysal

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Doç. Dr. Mehmet Velidedeoğlu

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Aydın Yağmurlu

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı

Doç. Dr. Orçun Yalav

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Adana

Doç. Dr. Fatih Yanar

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hakan Teoman Yanar

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ahmet Çınar Yastı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Yanık Tedavi Merkezi, Ankara

Op. Dr. Ömer Yazıcıoğlu

Ankara Şehir Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Süleyman Yıldızdal

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi
Anabilim Dalı, Ankara

Uzm. Dr. Reyhan Yıldırım

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Trabzon

Prof. Dr. Sezai Yılmaz

İnönü Üniversitesi Karaciğer Nakli Enstitüsü,
Malatya

Op. Dr. Yiğit Yılmaz

Tokat Devlet Hastanesi Göğüs Cerrahisi Kliniği

Prof. Dr. Barış Zülfikaroğlu

Ankara Şehir Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

İlk Baskı İçin Önsöz

Cerrahinin İlkeleri'nin ilk ve sonrasındaki altı baskısının baş editörü olarak görev almak eşsiz bir ayrıcalıktı. Bu baskıları izleyen dört baskı için bu sorumluluğu yerine getiren mevcut baş editör Dr. F. Charles Brunicaardi'nin bu eserin 50. yıldönümüne katılma daveti benim için memnuniyet vericidir. İlk yedi baskının okuyucuları genellikle ayırt edici bir özellik olan kitabın sarı kapağı hakkında çok yorum yaptılar. Uzun ömürlülüğü temsil eden bu kitabın özel kutlamasında, sarı renk "altın" anlamını ifade etmektedir.

Geçtiğimiz 50 yıl, cerrahi öğrencilerinin erişebildiği bilimsel bilgide hayal edilemez bir büyümeye tanık oldu. "Cerrahi bilimi", "ameliyat sanatı" üzerinde hakimiyet kazandı. Teşhisi hızlandırmak ve cerrahi eksizyon veya onarımı iyileştirmek için çeşitli teknolojiler dahil edilmiştir. Verilerin sınıflandırılması ve analiz edilmesi için daha kesin kriterlerin oluşturulması, bilişim alanındaki gelişmelerle birleştğinde, "kanıta dayalı tıp ve cerrahi" uygulamasına olanak sağlamıştır. Sanki günümüz cerrahları yeni bir dil, yeni kurallar, yeni protokoller benimsemiş ve yeni sonuçlar öngörmüş gibidir. Zamanın ilerlemesi, 11. baskıda güzel bir şekilde yakalanan dönüştürücü değişimle ilişkilendirildi.

Bireysel organ sistemlerini aşan "Temel Hususlar" arasında, ilk baskının çıkışından bu yana değişim, birden fazla alanda, değişken sonuçlarla, sürekli artan bir hızda meydana geldi. Tüm değişiklikler olumlu olmadı. Antibiyotiklerin artan etkinliği, sepsis tedavisinin sonuçlarını iyileştirdi, ancak *c. difficile* kolit ve ölümcül MRSA hastane enfeksiyonları. HIV, AIDS, HPV (insan papilloma virüsü) ve hepatit B ve C, *Cerrahinin İlkeleri'nin* yayınlanmasından önce cerrahi sözlüğüne girmemişti.

Yıllar boyunca, travma giderek artan bir sorun haline geldi. İlk baskının yayınlanmasından bu yana, gelişmiş tanı teknikleri, büyük travma yaşayan bireylere yaklaşımı değiştirmiştir. Anında "gecikmeli kesin tedavi ile takip edilecek hasar kontrolü" kavramı, kanamayı kontrol etmek için anjiyoembolizasyonun mevcudiyeti

ve kalori gereksinimlerinin parenteral olarak karşılandığı kritik, bazen uzun bir süre boyunca kapalı olmayan karnı korumak için inert materyal kullanımı.

Onkolojide büyüklük, nodal tutulum, metastazlar, kimyasal ve biyolojik özelliklere göre daha kesin bir tümör sınıflandırması kabul edilmiştir. Bu da, çeşitli terapötik rejimlerin daha anlamlı bir şekilde değerlendirilmesine olanak sağlamıştır. Kemoterapiye immünoterapi eşlik etti ve yakın zamanda hedefe yönelik, hassas genomik tedavi tanıtıldı.

Cerrahinin İlkeleri'nin ilk baskısının yayınlandığı tarihte, homotransplantasyon için sadece böbrek klinik olarak kabul edilebilir oldu ve tatmin edici bir immünosupresyon geliştirilemedi. İmmünosupresyondaki gelişmeler, karaciğer, pankreas, ince bağırsak, kalp ve akciğerleri, beklenen başarı ile nakledilen organlar listesine ekledi.

İlk baskıdaki 1805 sayfalık metin arasında, "olgular" ve "uzmanların beyanları" çeşitli nedenlerle zamanın testine dayanamadı. Artık "Yanlış" olarak değerlendirilecek ifadeleri ortaya çıkarmak için çok az çaba gerekiyor. Örneğin: (1) Hipofarenks kanseri, gırtlak kanserinden üç ila dört kat daha yaygındır (tersi doğrudur). (2) Bir yenidoğanda tek bir ventrikülün etkin tedavisi mümkün değildir. (3) Özofagus lümeninin distal 1 ila 2 cm'si normalde skuamöz epitelden ziyade kolumnar epitel ile kaplanmıştır (Barrett's özofagusunun tanımı). (4) Akut apandisit için tek bir tedavi vardır... Çözülmesi gereken tek soru cerrahi müdahalenin zamanlamasıdır. (5) Adenomatöz (kolonik) polip, ihmal edilebilir malign potansiyele sahip bir lezyondur. (6) Bir erişkinde herhangi bir intraperitoneal kanama kanıtının eşlik ettiği dalak yaralanması için kabul edilebilir tek tedavi splenektomidir. (7) Primer hiperaldosteronizmi olan hastaların yüzde yüzü hipokalemiye sahiptir (çoğunda hipokalemi yoktur). Daha çarpıcı olan, ilk baskıda birden fazla sayfa tüketen ayrıntılı gösterimi hak eden yaygın cerrahi prosedürlerin çoğunun şimdi, nadiren uygulandığının kanıtıdır.

Bir ders kitabının, aynı dönemdeki bilimi yansıttığı vurgulanmalıdır. İlk basım, *Cerrahi İlkeleri'nin* 11 basımının her biri için geçerli olduğu gibi, yalnızca yayın tarihine kadar olan bir özettir. Baskı kalıcılık anlamına gelmez. Baskı, genellikle ilan ettiği gerçeğinden daha uzun süre dayanır. Dr. Brunicardi ve yardımcı editörleri modern ve güzel yazılmış bu çalışma için tebrik

ediyorum. Mükemmel yazılmış olan 11. baskı, *Cerrahi İlkeleri'nin* geleneğini gelecek 50 yıla taşıyor.

Seymour I. Schwartz, MD, FACS
Distinguished Alumni Professor of Surgery
University of Rochester School of
Medicine & Dentistry

İkinci Baskı İçin Önsöz

Schwartz Cerrahinin İlkeleri 11. baskısı için yardımcı editör olarak görevlendirilmek hem onur hem de ayrıcalıktır. 1969'da ilk baskının yayınlanmasından bu yana, özellikle yetişkin öğrencilerin bilgiyi nasıl edindiği konusunda çok şey değişti. Bugün, yaklaşık on Amerikalı yetişkinden dokuzu interneti kullanıyor ve üniversite mezunlarının internet kullanımı neredeyse evrensel. PubMed Central gibi arşivlere her gün 1.000'den fazla yeni makale ekleniyor. Ek olarak, tıp öğrencileri ve profesyoneller için yaygın olarak bulunan çok sayıda çevrimiçi ders kitabı, prosedür videoları, etkileşimli cerrahi simülasyon uygulamaları ve diğer web tabanlı kaynaklar bulunmaktadır. *Öyleyse, hala cerrahi ders kitaplarına ihtiyacımız var mı diye sorulabilir.*

Ders kitaplarının eski olup olmadığı tartışması yeni bir gündem değil. Ders kitaplarının karşıtları, kitapların pahalı ve erişiminin zor olduğunu öne sürüyorlar. İçeriklerinin hızla güncelliğini yitirdiği ve etkileşimli, multimedya içeriğini tercih eden modern öğrenenler için ilgi çekici olmadığı iddia edilebilirler. Diğer taraftan, ders kitaplarının savunucuları, anlamının dijital teknolojiyle geliştirildiğine dair kanıtların bulunmadığına dikkat çekiyor. Ayrıca ders kitapları, öğretmenlerin içeriği net bir çerçeve içinde sunmalarına, içeriğin tek tip dağıtımını sağlamalarına ve bilgileri yeniden referans almada kolaylık sağlamasına olanak tanır.

Doğru cevap nedir? Modern ve geleceğin öğrencileri, kendilerine çeşitli medya formatlarında sunulan ders kitaplarına sahip olmalıdır. Bir medya türü tüm öğrencilere uymaz. Ameliyat gibi, optimal öğrenme de bireyin tercihlerine göre kişiselleştirilmelidir. *Schwartz Cerrahinin İlkeleri* arkasındaki editörler ve yayınevi bu fikri benimsedi- ciltli kitap dünya çapında en çok satan genel cerrahi ders kitabı olmaya devam ediyor ve basılı versiyonu ortadan kaldırma planı asla yok. Aynı zamanda, içerik, birden fazla ders kitabına, hızlı referanslara, bir video atlasına ve test inceleme sorularına erişim içeren etkileşimli bir dijital platformda (Access Surgery) yaygın olarak bulunuyor.

Biçimi ne olursa olsun, bilgi güvenilir bir bilgi kaynağından gelmelidir. Örneğin, *Schwartz Cerrahinin İlkeleri* 11. baskısındaki her bölüm, konuyla ilgili uzman en az bir ve genellikle iki veya daha fazla yazar tarafından yazılmıştır. Bu yazarlar sıklıkla kendilerinden önce gelenlerin çalışmaları üzerine inşa etmişler-

dir. Ayrıca, her bölüm kanıtlarla desteklenir ve editör olarak görev yapan bir veya daha fazla kıdemli cerrah tarafından inceleniyor. Bu yeni baskı, hastalığın fizyolojik temeli ve cerrahi hastalıkların klinik teşhisi ve yönetimi gibi cerrahide çok eski konular hakkında güncel bilgiler sağlamaya devam ediyor.

Onbirinci baskı, bilim ve teknolojiadaki çağdaş gelişmelerle zamana direnen temel bilgileri ustaca dengeyor. Örnekler arasında "Moleküler Biyoloji, Hastalıkların Atom Teorisi ve Hassas Cerrahi" ve "Minimal İnvaziv Cerrahi, Robotik ve Doğal Orifis Transluminal Endoskopik Cerrahi" ile ilgili güncellenmiş bölümler bulunmaktadır. Ek olarak, "Cerrahide Liderlik" ders kitabının ilk bölümü gibi, genellikle teknik becerilerden daha önemli olan teknik olmayan becerilere odaklanan birden fazla bölüm vardır. Bu 11. baskı ayrıca beş yeni bölüme sahiptir: "Ameliyat Sonrası Geliştirilmiş İyileşme", "Cerrahi Uygulama için Kanıtları Anlama ve Değerlendirme", "Ayaktan Cerrahi", "Beceriler ve Simülasyon" ve "Web Tabanlı Eğitim ve Sosyal Medyanın Etkileri".

Schwartz Cerrahinin İlkeleri 11. baskısının ders kitabının 50. yıl dönümü olması gerçeği, bu kitabın devam eden alaka düzeyinin ve cerrahi eğitime katkılarının bir kanıtıdır. Ayrıca, uzun ömürlülüğü, aynı zamanda, önce Dr. Seymour Schwartz'ın, ardından cerrahideki değişikliklere ayak uydurmakla kalmayıp aynı zamanda öngörebilen Dr. F. Charles Brunica'di'nin ileri görüşlü baş editörlerinin bir yansımasıdır. Sadece sürekli değişen bir disiplin olarak cerrahi değil, aynı zamanda cerrahların çalıştığı dünya da dijital çağın yansıttığı gibi sürekli gelişiyor. Bununla birlikte, ders kitapları ve taşıdıkları bilgiler, biçimleri ve ambalajları ne olursa olsun önemli bir rol oynamaya devam edecektir.

Lillian S. Kao, MD

Jack H. Mayfield, MD, Chair in Surgery

Professor and Chief, Division of Acute Care Surgery

Vice Chair of Research and Faculty Development

Vice Chair of Quality of Care

Co-Director, Center for Surgical Trials and

Evidence-based Practice (C-STEP)

Department of Surgery

McGovern Medical School at the

University of Texas Health Science Center at Houston

Önsöz

Onbirinci baskısının yayınlanmasıyla *Schwartz Cerrahinin İlkeleri*, 50. yılını kutluyor. Son yarım yüzyılda bu metinde derlenen bilgiden yararlanan öğrenci, asistan, uzman, cerrah ve hasta sayısı dikkat çekicidir. Dr. Seymour Schwartz ve önceki editörler tarafından oluşturulmuş olan eğitimde mükemmellik geleneğini sürdürmek, mevcut yayın kurulu için bir onurdur. Cerrahların, ileri kanıta dayalı bilgi, hasta-aile merkezli bakım ve yüksek düzeyde profesyonellik yoluyla mükemmelliği talep eden, operasyonların sonuçlarının ve hasta memnuniyet skorlarının dikkatle izlendiği bir cerrahi dönemine girdiğinin farkındayız.

Liderlik üzerine yazılmış olan ilk bölüm, cerrahlardan hem teknik hem de teknik olmayan becerilere yönelik gelen yeni talepler ışığında özel bir anlam kazandı ve mentorluğa vurgu yapılarak her yaştan cerrahi öğrencisi için resmi bir liderlik-eğitim programı başlatmanın önemini vurguladı. Ayrıca robotlar, moleküler kontrast maddeler ve bilgisayar kullanan minimal invaziv cerrahideki gelişmelerle yeni bir cerrahi çağına girdik, böylece cerrahinin güvenliğini artırdık ve cerrahlara çalışmak için daha konforlu bir ortam sağladık. “Omik” bilgilerinin kullanımının hassas cerrahi çağını başlattığını ve insan vücudunun dokularına erişimi olan cerrahların, cerrahi sonuçlarını iyileştirmek için hedeflenen tedavileri geliştirmek için rehberlik edecek “omik” profilleme için önemini farkındayız.

Bu yapıları göz önünde bulundurarak, 11. baskının editörleri ve yazarları, her bölümü gözden geçirmek ve cerrahideki mevcut en son durumu okuyucuya iletmek için ellerinden gelenin en iyisini yaptılar ve bu çabanın devamı olarak, beş yeni bölüm eklendi: “Ameliyat Sonrası Geliştirilmiş İyileşme”, “Cerrahi Uygulama için

Kanıtları Anlama ve Değerlendirme”, “Ayaktan Cerrahi”, “Beceriler ve Simülasyon” ve “Web Tabanlı Eğitim ve Sosyal Medyanın Etkileri”. Bu baskı, öğrenciler, asistanlar, akademisyenler ve cerrahlar için liderlik eğitimi, cerrahi bilim, cerrahi teknikler ve tedaviyle ilgili en son bilgileri içeriyor. Bu yeni baskının bir diğer önemli bileşeni de çizimleridir. Metin boyunca açık ve kalıcı öğrenmeye katkı sağlayan ve kitabın kapsamlı ve güncel yapısını görsel olarak yansıtan tamamı renkli tasarım programını yöneten *Jason M. McAlexander & Associates*’in seçkin sanatsal ekibine teşekkür ederiz.

Editörler, kitabın içeriği dünya çapında cerrahları eğitmek ve yetiştirmek için güvenilir bir kaynak olduğu için tüm yazarlara müteşekkirdir. Bu başarı, büyük ölçüde, yalnızca geleceği parlak cerrahları eğitmekle kalmayıp aynı zamanda bilgi ve uzmanlıklarını tüm dünyadaki hastalara fayda sağlamak için aktaran, alanlarında uzman olan yazarlarımızın olağanüstü çabalarından kaynaklanmaktadır. Bölümlere birçok uluslararası yazarın dahil edilmesi, nihayetinde, daha geniş bir ölçekte de olsa, mentorluğun kanıtıdır, hem yakın hem de uzağımızdaki yazarlara ve mentorlara teşekkür ederiz. Zamanlarını ve bilgilerini yorulmadan işlerine ve bu ders kitabının bütünlüğüne ve mükemmelliğine adanmış yayın kurulu üyelerimize şükranlarımızı sunuyoruz. *Andrew Moyer, Christie Naglieri* ve bu çalışmaya inanmaya ve desteklemeye devam eden *McGraw-Hill*’deki herkese müteşekkirimiz ve *Katie Elsbury*’ye bu baskının düzenlenmesine olan bağlılığı için ayrıca teşekkür etmek istiyoruz. Son olarak ailelerimize destekleri ve sevgileri için teşekkür ederiz.

F. Charles Brunicaardi, MD, FACS

Çeviri Editörü Önsözü

10. Baskı ile başladığımız *Schwartz'ın Cerrahinin İlkeleri* serüvenimiz, 11. Baskı'nın çevirisi ile taçlandı. Bugüne kadar birçok önemli cerrahi kitabın dilimize çevrilmesine katkı sunduk. Ancak hiçbiri, *Schwartz'ın Cerrahinin İlkeleri* kitabını dilimize kazandırırken duyduğumuz heyecanı hissettirmede bize. Sadece cerrahinin değil bilimin bütün alanlarının son yıllarda büyük bir hızla evrildiğini ve teknoloji entegrasyonu ile de bilgi dağarcığının inanılmaz bir boyutta geliştiğini gözlemliyoruz. Elinizdeki kitap her şeye paralel olarak cerrahi eğitim ve uygulamaların da geliştiği bu yeni dönemin gereksinimlerini karşılayabilmek için tanı ve tedavi alanındaki yeni gelişmeleri ve yeni teknolojik uygulamaları da kapsayacak şekilde düzenlenmiştir.

Schwartz's Principles of Surgery Textbook'unun 11. baskısı tıpkı 10. Baskı da olduğu gibi her şeyden önce yarım asırdır süregelen bilimsel bir geleneğin en önemli kanıtıdır. Bu baskı hem içerik hem de hacim olarak diğer baskılardan oldukça farklı. Bu baskı toplam 2430 sayfa, 54 bölüm ve indeksten oluşuyor. Büyük bir tek cilt yerine iki cilt. 174 yazar 1 editör ve 7 editör yardımcısı hem tüm bölümleri yeniden ele almışlar ve hem de bu baskıya özel beş yeni bölüm eklenmiş: "Ameliyat Sonrası Geliştirilmiş İyileşme", "Cerrahi Uygulama için Kanıtları Anlama ve Değerlendirme", "Ayaktan Cerrahi", "Beceriler ve Simülasyon" ve "Web Tabanlı Eğitim ve Sosyal Medyanın Etkileri". Bu baskı, öğrenciler, asistanlar, akademisyenler ve cerrahlar için liderlik eğitimi, cerrahi bilim, cerrahi teknikler ve tedaviyle ilgili en son bilgileri de içeriyor. Bu yeni baskının bir diğer önemli bileşeni de hemen başlangıç kısımlarına konan "Kritik Noktalar" ve çizimleri. Kitap boyunca anlamayı kolaylaştırmak için mükemmel olarak hazırlanmış 472 tablo ve 1474 şekil bulunuyor.

Çeviride benim dışımda toplam 96 önemli bilim insanı arkadaşım görev aldı. Bu hacimde bir kitabın çevrilmesindeki zorluklara bir de çeviren sayısında ki çokluk eklenince dil bütünlüğünü sağlamak ayrı bir önem kazanıyor. Çeviri kitapların olmazsa olmazı olan güncelliğin korunarak en kısa sürede yayınlanma zorunluluğu da göz önüne alındığında, her ne kadar birkaç kez satır satır okuyarak hataları düzeltmiş olsam da, gözümden kaçanlar için şimdiden okuyuculardan özür diliyorum.

Schwartz'ın Cerrahinin İlkeleri kitabının 11. Baskısının Türkçe çevirisini Cumhuriyetimizin 98. kuruluş yıl dönümü olan 29 Ekim tarihine yetiştirmiş olmak hepimiz için ayrı bir öneme sahip. Bu vesileyle *Gazi Mustafa Kemal Atatürk* ve kuruluşu gerçekleştiren tüm arkadaşlarını şükran ve minnetle anıyorum.

Bu önemli kitabın çevirisine katkıda bulunan tüm değerli bilim insanlarına bir kez daha şükranlarımı sunuyorum. Ama özellikle, çeviri ekibinde de bizzat yer alması yanında, her zaman olduğu gibi editöriyal aşamadaki bu zorlu süreçte beni yalnız bırakmayan, destekleyen ve zoru kolaylaştıran eşim Doç. Dr. Füsun ÖZMEN'e ayrıca teşekkür ederim. O'nsuz bu proje tamamlanamazdı.

Kitabın dilimize kazandırılmasında en başından başlayarak işleri kolaylaştıran Güneş Tıp Kitabevleri'nin sahipleri Sayın Murat YILMAZ ve Polat YILMAZ'a; Sayın İhsan AĞIN'a, Sayın Ebru ÇIRAKOĞLU'na ve dizgi ekibine, kısaca tüm çalışanlarına katkı ve destekleri için gönülden teşekkür ediyorum.

Okuyucularında yeni ufuklar açması dileğiyle, bir önceki baskıda olduğu gibi bu baskıyı da cerrahi asistanlarına ve tıp fakültesi öğrencilerine ithaf ediyorum.

Saygılarımla,

Prof. Dr. M. Mahir ÖZMEN

Ankara, 29 Ekim 2021

ithaf

Önde gelen cerrahi ders kitabı olan *Schwartz Cerrahinin İlkeleri* editörleri olarak bizler, 11. baskıyı Dr. Frank Gordon Moody'ye ithaf etmekten mutluluk duyuyoruz. Akademik cerrahların çoğu Dr. Moody'yi son yarım yüzyılın en üst düzey cerrahi lideri olarak kabul etse de, biz bu kitabın editörlerinin birçoğunun kariyeri üzerinde sahip olduğu derin etki nedeniyle bu basımı ona ithaf etmeyi seçtik. Bazılarımız için Dr. Moody bizim cerrahi liderimiz ve akademik ilham kaynağımızdı. Diğerlerine göre o bir araştırma işbirlikçisiydi. Akademik anlamda doğrudan soy ağacından olmayan bizler için, Frank Moody, akademik geçmişi ne olursa olsun yetenekli akademik cerrahları tanıma ve onlara akıl hocalığı armağan etme yeteneğine sahipti.

Dr. Moody, Franklin, New Hampshire'da doğdu, Dartmouth Koleji ve Dartmouth Tıp Okulu'na (iki yıllık bir okul iken) devam etti ve ardından doktorasını Cornell'den aldı. Cerrahi eğitimi boyunca Cornell'de kaldı ve Dr. Frank Glenn tarafından üst GIS ameliyathanelerine alındı. Akademik kariyeri, Dr. Bert Dunphy'nin efsanevi liderliğinde San Francisco'daki California Üniversitesi'nde başladı. Daha sonra Birmingham'daki Alabama Üniversitesi'ne atandı ve burada profesör ünvanına yükseldi. 1971'de Utah Üniversitesi'nde Cerrahi Kürsüsü başkanı oldu, kayak ve yürüyüş sevgisini Wasatch Cephesi'ne bilimsel araştırma getirmek için yoğun bir istekle birleştirdi. Orada, akıl hocalığına olan tutkusu ortaya çıktı. Asistanlarından sekizi bölüm başkanı oldu ve daha pek çoğu, akademik 'tutkunun aşılması' Utah'ı ziyaret etti. 1982'de Dr. Moody, yeteneklerini Denton Cooley Cerrahi Kürsüsü başkanı olarak görev yaptığı Houston, Texas Üniversitesi'ne götürdü. 12 yıl sonra Başkanlıktan ayrılan, Dr. Moody kariyerinin geri kalanını Teksas'ta geçirdi. Dr. Moody'nin etkisi gerçekten küreseldi; *International Surgical Society*'de aktifti ve *International Surgical Group*'un kurucusuydu. Sık sık Dr. Moody'nin asla kaçırdığı bir toplantı olmadığı söylendi ve her toplantıda gerçekten "birden ortaya çıktı", programa katkıda bulundu, zorlu sorular sordu ve birçok yeterince şanslı olan GIS cerrahi için yeni araştırma satırlarını teşvik etti. 1967'den 2008'e kadar Ulusal Sağlık Enstitüleri (NIH) tarafından neredeyse



The University of Texas Health Science Center at Houston, © 2008'nin izniyle çoğaltılmıştır.

sürekli olarak finanse edilen Dr. Moody, cerrahi bilim için bir güçtü ve cerrahların NIH çalışma bölümlerine aktif katılımını teşvik etti.

Editörlerin çoğu için Dr. Moody ile olan bağlantı daha da kişiseldi. Utah'ta kayak, bilim ve harika cerrahi eğitimin birleşiminden oluşan eğitimci cazibesine kapıldığım Dr. Moody ile ilk olarak bu ders kitabının safra kesesi hastalığı bölümünü yazdığı 3. baskının sayfalarında tanıştım. Ameliyathanede ve laboratuvarında uzun yıllar öğrenim gördükten sonra, bu klasik cerrahi kitabın bu bölümünün ve önceki üç baskısının yazarı olarak onun izinden gitmek bir onurdur. Dr. Moody, sizi özleyeceğiz ve daha önemlisi sizin ayak izlerinizi takip edecek kadar şanslı olan birçok kişiye desteğiniz ve mentorluğunuz olan birçok hediyenizi, ileriye taşımayı umuyoruz.

John G. Hunter MD ve editörleri
Schwartz Cerrahinin İlkeleri, 11. baskı

Tablo 1-4

Cerrahların hem teknik hem de teknik olmayan becerilerini değerlendirmek için birden fazla organizasyon oluşturulmuştur (Devam ediyor)¹⁴¹

KURULUŞ İSMİ	TANIM	TEMEK BECERİLER, KOŞULLAR VEYA DEĞERLENDİRME KALİTESİ	TEKNİK YETENEKLERİN DEĞERLEN-DİRİLMESİ	TEKNİK OLMAYAN YETENEKLERİN DEĞERLEN-DİRİLMESİ
Amerikan Cerrahi Kurulu (ACS) Sertifikasyon (MOC) Programı Bakımı	Bir cerrahın profesyonelliğe, yaşam boyu öğrenme olan bağlılığını ve kendi kendini raporlamayla pratiği iyileştirilmesini belgeleyen program.	Tıbbi lisans kısıtlamaları, hastane ayrıcalıklarına getirilen kısıtlamalar, sürekli tıp eğitimi, sürekli tıp eğitiminin öz değerlendirmesi, bilişsel uzmanlık, cerrahın pratiği ile ilgili kalite değerlendirme programına sürekli katılım	Evet	Evet
Hastane Karşılaştırma	Medicare & Medicaid Hizmetleri (CMS) Hastane Kalite Girişimi Merkezleri'nin bir parçası olan ve hastaların hastaneleri değerlendirebilmeleri ve karşılaştırmaları için tüketici perspektiflerine dayalı hastane performansı ve bakım kalitesi hakkında bilgi sağlayan bir veritabanı.	Hastane karşılaştırması HCAHPS'den alınan verilere dayanmaktadır ve hastaneleri HCAHPS ile aynı kurallara göre değerlendirir	Hayır	Evet
Devlet Sağlık Kurulları Federasyonu (FSMB)	Birleşik Devletlerdeki tüm medikal ve osteopatik boardları temsil eden hekimleri lisanslayan ve USMLE'ye sponsor olan kuruluş.	Tıbbi bilgi, hasta şikayetleri, yasa ihlalleri	Evet	Evet
İnternet klinik puanları	Healthgrades.com, RateMDs.com ve Yelp gibi çeşitli kaynaklar aracılığıyla sağlanan hekimler hakkında direk hasta görüşlerinin yer aldığı veri tabanı.	Profesyonellik, iletişim, güncellik	Hayır	Evet
Hastane Kaynaklı Olayları Azaltma Programı	Hastanelere hastaların hastanede kaldıkları süreden kaynaklanan ve hastane geri ödeme oranlarının buna göre ayarlanmasıyla önlenebilecek istenmeyen durumlarının sayısını azaltmak için teşvikler sağlayan bir hükümet programı.	Ameliyat sonrası unutulmuş yabancı cisimler, hava embolisi, kan uyumsuzluğu, bası yaraları, düşme, kötü glisemik kontrol, kateter ilişkili enfeksiyonlar, cerrahi alan enfeksiyonları, derin ven trombozu, pulmoner emboli, pnömotoraks	Evet	Hayır
Amerikan College of Surgeons Ulusal Cerrahi Kalite İyileştirme Programı (ACS NSQIP)	Önlenebilir cerrahi komplikasyonlar hakkında bilgi toparlayarak, riske göre ayarlanmış sıralamasını yapan ve hizmet sağlayıcıları bakımın iyileştirilmesi için cesaretlendiren program.	Cerrahi komplikasyon oranları, cerrahi bölge enfeksiyonları, idrar yolu enfeksiyonları, terkar yatış oranları, cerrahi sonuçlar	Evet	Hayır
Medicare & Medicaid Hizmetleri Cerrahi Bakım İyileştirme Projesi (CMS SCIP) Merkezleri	Rehberlere dayalı cerrahi komplikasyon oranları hakkında veri toplayan işbirlikçi bir sağlık kuruluşudur.	Enfeksiyon oranları, kardiyak, venöz tromboemboli, vasküler ve solunum, cerrahi ilişkili komplikasyonlar	Evet	Hayır

çeşitli moleküllerin bağlanmasına izin veren ligandlarının üç boyutlu yapısını tanıır. RAGE yoluyla sinyalizasyon, transkripsiyonel aktivasyona ve proinflatuvar araçların salınmasına yol açan birden fazla yol aracılığıyla gerçekleşir.⁶⁹ Hayvan iskemi-reperfüzyon modellerinde akut akciğer hasarı RAGE ile bağlantılıdır.⁷⁰ Klinik çalışmalarda, yüksek sRAGE seviyeleri, akciğer nakli sonrası uzun süreli mekanik ventilasyon ve TBI-ilişkili akut akciğer hasarı sonrası görülen, daha kötü sonuçlar ile bağlantılıdır.⁴² Bu olaylar muhtemelen bu patolojik süreçlerde bir HMGB1-RAGE ekseninin rolünü göstermektedir.

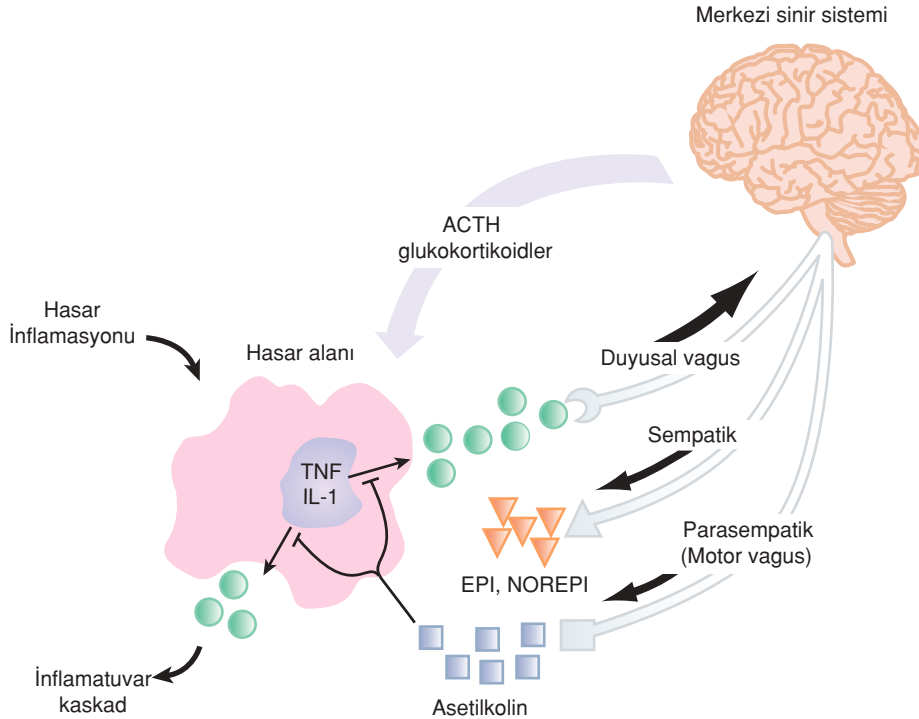
Soluble Pattern Recognition Molecules (PRM'ler) (Çözünlebilir Kalıp Tanıma Molekülleri): The Pentraxins.⁶⁸ PRM'ler, kompleman aktivasyonu, aglütinasyon ve nötralizasyon ve opsonizasyon ile tanımlanan korunmuş bir etki tarzını paylaşan moleküllerin, moleküler olarak farklı bir grubudur. RM'lerin en iyi tarifleri pentraksinlerdir. PRM'ler makrofajlar ve dendritik hücreler tarafından travma ve inflamasyon bölgelerinde sentezlenebilirken, nötrofiller PRM'leri depolayabilir ve aktivasyonu takiben hızla serbest bırakabilir. Ek olarak, epitelyal dokular (özellikle karaciğer) sistemik kütle salınımı için bir rezervuar kaynağı görevi görür. Kısa pentraksin, C-reaktif protein (CRP), tespit edilen ilk PRM idi. İnsan CRP'sine %51 sekans benzerliğine sahip olan Serum amiloid proteini (SAP) ayrıca pentraksin moleküler yapısını da içerir. CRP ve SAP plazma seviyeleri normal şartlar altında düşüktür (≤ 3 mg/L). Bununla birlikte, CRP, interlökin-6'ya yanıt olarak karaciğer tarafından sentezlenir ve serum seviyeleri 1000 kattan daha fazla artar. Böylece, CRP insanlarda akut faz protein yanıtının bir parçası olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle, C-reaktif protein, apandisit, vaskülit ve ülseratif kolit dahil olmak üzere birçok klinik ortamda proinflatuvar yanıtın bir belirteci ola-

rak incelenmiştir. CRP ve SAP, antikorlarla birçok fonksiyonel özelliği paylaşan eski immün molekülleridir: bakteriyel polisakkaritleri, ECM bileşenlerini, apoptotik hücreleri ve nükleer materyalleri ve ayrıca üç sınıf Fc γ reseptörünü (Fc γ R) bağlarlar. Her iki molekül de kompleman yollarının aktivasyonuna ve düzenlenmesine katılır. Bu şekilde kısa pentraksinler, immün hücrelerini kompleman sisteme bağlayabilir.⁷¹

Son olarak, uzun pentraksin aile üyesi olan pentraksin 3'ün (PTX3) hücresel stresle ilişkili "steril" inflamatuvar yanıtta rolü olduğunu destekleyen önemli veriler vardır. CRP sadece karaciğerde üretilirken, PTX3 immün hücreler de dahil olmak üzere periferik dokulardaki çeşitli hücreler tarafından üretilir. PTX3 plazma konsantrasyonları, sepsis de dahil olmak üzere çeşitli inflamatuvar koşullarda hızla artar. Ayrıca, politravmatize hastalardaki yakın tarihli bir prospektif çalışmada, serum PTX3 konsantrasyonları yükselmiş, 24 saatte pik yapmıştır. Ayrıca, kabuldeki PTX3 konsantrasyonları yaralanma şiddeti ile ilişkilendirilirken, kabülden 24 saat sonra daha yüksek PTX3 serum konsantrasyonları daha düşük sağkalım olasılığı ile ilişkili bulunmuştur.⁷²

TRAVMAYA YANITTA İNFLAMASYONUN SANTRAL SİNİR SİSTEMİ REGÜLASYONU

Merkezi sinir sistemi (CNS), koordineli bir yanıt oluşturmak için bilgi alan ve entegre eden duyuşal ve motor nöronların sıralı sistemleri aracılığıyla vücut ile iletişim kurar. İmmün öncelikli bir organ olmasa da son çalışmalar, CNS'nin hem çözünür mediatörler hem de beyindeki düzenleyici alanlara bilgi ileten doğrudan sinirsel projeksiyonlar yoluyla travmaya bağlı inflamasyon ile ilgili bilgi aldığını göstermektedir (Şekil 2-2). CNS



Şekil 2-2. Lokalize hasardan nöral devre ile beyine ulaşan mesajlar (nukleus traktus solitarius). Sempatik yanıt ile sistemik dolaşımda beyin hormon salınımını (adrenokortikotropik hormon [ACTH], glukokortikoidler) takip eder. Vagal yanıt, aktive bağışıklık hücreleri tarafından ortaya çıkarılan inflamatuvar yanıtı cevaben asetilkolin salınımını hızla başlatarak hasar alanına yönlendirir. Bu vagal yanıt o anda ve spesifik bölgede ortaya çıkar. EPI = epinefrin; IL-1 = interlökin-1; NOREPI = norepinefrin; TNF = tumor nekroz faktörü.

Tablo 2-6

Eikozanoidlerin sistemik uyarıcı ve inhibe edici etkileri

ORGAN/FONKSİYON	UYARAN	İNHİBE EDEN
<i>Pankreas</i>		
Glukoz ile uyarılmış insülin sekresyonu Glukagon salgılaması	12-HPETE PGD ₂ , PGE ₂	PGE ₂
<i>Karaciğer</i>		
Glukagonla uyarılmış glukoz üretimi		PGE ₂
<i>Yağ</i>		
Hormonla uyarılmış lipoliz		PGE ₂
<i>Kemik</i>		
Rezorpsiyon	PGE ₂ , PGE-m, 6-K-PGE ₁ , PGF ₁ α, PGI ₂	
<i>Hipofiz</i>		
Prolaktin Luteinizan hormon (LH) Tiroid uyarıcı hormon (TSH) Büyüme hormonu (GH)	PGE ₁ PGE ₁ , PGE ₂ , 5-HETE PGA ₁ , PGB ₁ , PGE ₁ , PGE ₁ PGE ₁	
<i>Paratiroid</i>		
Paratiroid hormon	PGE ₂	PGE ₂
<i>Akciğer</i>		
Bronkokonstriksiyon	PGF ₂ α, TXA ₂ , LTC ₄ , LTD ₄ , LTE ₄	PGE ₂
<i>Böbrek</i>		
Renin salgılanmasını	PGE ₂ , PGI ₂	
<i>Gastrointestinal sistem</i>		
Sitoprotektif etkisi	PGE ₂	
<i>İmmün yanıt</i>		
Baskılanması lenfosit aktivitesi	PGE ₂	
<i>Hematolojik sistem</i>		
Trombosit agregasyonu	TXA ₂	PGE ₁

5-HETE = 5-hidroksieikosatetraenoik asit; 12-HPETE = 12-hidroperoksieikosatetraenoik asit; 6-K-PGE₁ = 6-keto-prostaglandin E₁; LT = leukotriene; PG = prostaglandin; PGE-m = 13,14-dihidro-15-keto-PGE₂ (ana idrar metabolit PGE₂); TXA₂ = tromboksan A₂.

gını göstermektedir. Ek olarak, kompleman hematopoetik kök/progenitor hücrelerin (HSPC) ve lipid metabolizmasının mobilizasyonuna katkıda bulunduğu kabul edilmektedir.¹⁶⁸ Kompleman aktivasyonu tipik olarak paralel yolların aktive edildiği doğrusal bir süreç olarak tanımlanmasına karşın, aslında diğer

sistemlerle sıkı bir şekilde bağlantılı olan merkezi bir nokta gibi işlev görür. Daha sonra, aktive edici sinyale bağlı olarak, immün sürveyansı arttırmak için çeşitli başlatıcı ve düzenleyici olay birlikte hareket eder.

Kompleman aktivasyonu farklı yollarla ilerler. Başlangıç, belirli bir tanıma ünitesinin belirlenen ligandına bağlanması ve aktivasyonu gerçekleşir. Genellikle “antikor bağımlı” olarak adlandırılan klasik yol, C1q’nun IgM/IgG agregalarını içeren ortak ligandlarına doğrudan bağlanmasıyla başlatılır. Alternatif olarak C1q, pentraksinler (örneğin, C-reaktif protein [CRP]) gibi çözünen patern tanıma moleküllerine bağlanarak da komplemanı aktive edebilir. Sonraki bir dizi aktivasyon ve amplifikasyon adımlarında, bir opsonin görevi gören C3b’ye ek olarak güçlü anafloktoksinler olan C3a ve C5a üretilmesine neden olur. Ek bir ürün olan C5b, litik bir gözenek oluşturmak için hücre zarına sokulan membran saldırı kompleksinin oluşumunu başlatır. Kompleman sinyalinin daha sonrası etkisi, ROS üretimine yol açan nötrofil aktivasyonunun yanı sıra, proteaz ve vazoaktif arabulucu sekresyonudur.¹⁶⁸ Kompleman kaskatı ayrıca, ciddi travmadan sonra sistemik inflamasyona ve genel kapiller sızıntıya katkıda bulunan TLR-sinyali ile sinerjik olarak proinflamatuvar sitokinlerin salınmasına da neden olur.

Lektin yolu üzerinden kompleman aktivasyonunun ek bir yolu, spesifik karbonhidrat yapılarını bağlayan mannoz bağlayıcı lektinler (MBL) veya fikolinler tarafından başlatılır. Bu yolun, matriks fragmanları ve mitokondriyal DAMP’lar ile etkileşimi nedeniyle, travma sonrası kompleman aktivasyonu için önemli bir mekanizma olduğu düşünülmektedir. Ek olarak, pıhtılaşma kaskadının hem düşük pH’sı hem de serin proteazları, kompleman aktivasyonuna katkıda bulunabilir. Sonuç olarak, yüksek düzeyde aktif kompleman bileşenleri, travma sonrası sistemik inflamasyonu sürdürmeye yardımcı olabilir.¹⁶⁹

Kallikrein-Kinin Sistemi. “Temas” sistemi olarak da adlandırılan kallikrein-kinin sistemi, hem pıhtılaşma hem de inflamasyona katkıda bulunan bir protein grubudur. Prekallikrein, yüksek molekül ağırlıklı kininojene (HK) bağlı olarak plazmada dolaşır. Çeşitli uyarılar, prekallikrein-HK kompleksinin, intrensek pıhtılaşma kaskadını başlatmak için Hageman faktörüne (faktör XII) bağlanmasına yol açar. Bu, hem proinflamatuvar hem de prokoagulan olan serin proteaz kallikrein oluşumuna neden olur. HK, bradikinin (BK) oluşturmak üzere kallikrein tarafından bölünür.

Kininler (örneğin, BK) vazodilatasyon, artmış kapiller geçirgenlik, doku ödemi ve nötrofil kemotaksi gibi çeşitli fizyolojik süreçlere aracılık eder.¹⁷⁰ Ayrıca böbrek vazodilatasyonunu artırır ve sonuç olarak böbrek perfüzyon basıncını düşürür. Kinin reseptörleri, G-protein ile eşleşmiş reseptörlerin rodopsin ailesinin üyeleridir ve vasküler endotel ile düz kas hücreleri üzerinde bulunurlar. Kinin reseptörleri, TLR4 ve sitokin sinyallemeinden sonra hızla yükselir ve hem immün hücre davranışı hem de immün mediatörler üzerinde önemli etkileri vardır.¹⁷¹ Örneğin, B1 kinin reseptörünün aktivasyonu, artmış nötrofil kemotaksisine yol açarken, artmış B2 reseptör ekspresyonu araşidonik prostaglandin yollarının aktivasyonuna neden olur. Hemorajik şok ve doku hasarından sonra bradikinin ve kallikrein seviyeleri artar. Bu mediatörlerin seviyelerindeki yükselme derecesi, travma ve mortalitenin büyüklüğü ile ilişkilendirilmiştir.

olanlar olarak tanımlanan uzun zincirli trigliseritler (LCT'ler) genellikle bu esterifikasyon işlemine tabi tutulur ve şilomikronlar olarak lenfatik sistem yoluyla dolaşıma girer. Daha kısa yağ asidi zincirleri doğrudan portal dolaşıma girer ve albümin taşıyıcıları tarafından karaciğere taşınır. Hepatositler, stres durumunda serbest yağ asitlerini yakıt kaynağı olarak kullanırken, normal beslenme durumunda fosfolipidleri veya trigliseritleri (yani çok düşük yoğunluklu lipoproteinleri) sentezleyebilirler. Sistemik doku (örneğin, kas ve kalp), şilomikronları ve trigliseritleri, kapiller endoteli lümen yüzeyinde bulunan lipoprotein lipaz ile hidroliz ederek, yakıt olarak kullanabilir.²⁴¹ Travma veya sepsis, muhtemelen TNF'in aracılık ettiği hem yağ dokuda hem de kasta lipoprotein lipaz aktivitesini baskılar.

Lipoliz ve yağ asidi oksidasyonu. Enerji gerektiğinde yağ depolarından serbest yağ asidi mobilizasyonu oluşur. Buna, bir cAMP yolu boyunca trigliserit lipaz üzerindeki hormonal etkiler (örneğin, katekolaminler, ACTH, tiroid hormonları, büyüme hormonu ve glukagon) aracılık eder (Şekil 2-20). Yağ dokularında trigliserit lipaz, trigliseritleri serbest yağ asitleri ve gliserole hidrolize eder. Serbest yağ asitleri kapiller dolaşıma girer ve albümin tarafından bu yakıt kaynağına gereksinimi olan dokulara (örneğin, kalp ve iskelet kası) taşınır. İnsülin lipolizi inhibe eder ve lipoprotein lipaz aktivitesinin yanı sıra hücre içi gliserol-3-fosfat seviyelerini arttırarak trigliserit sentezini destekler. Yakıt için gliserol kullanımı, karaciğer ve böbreklerde bol miktarda bulunan doku gliserokinazın varlığına bağlıdır.

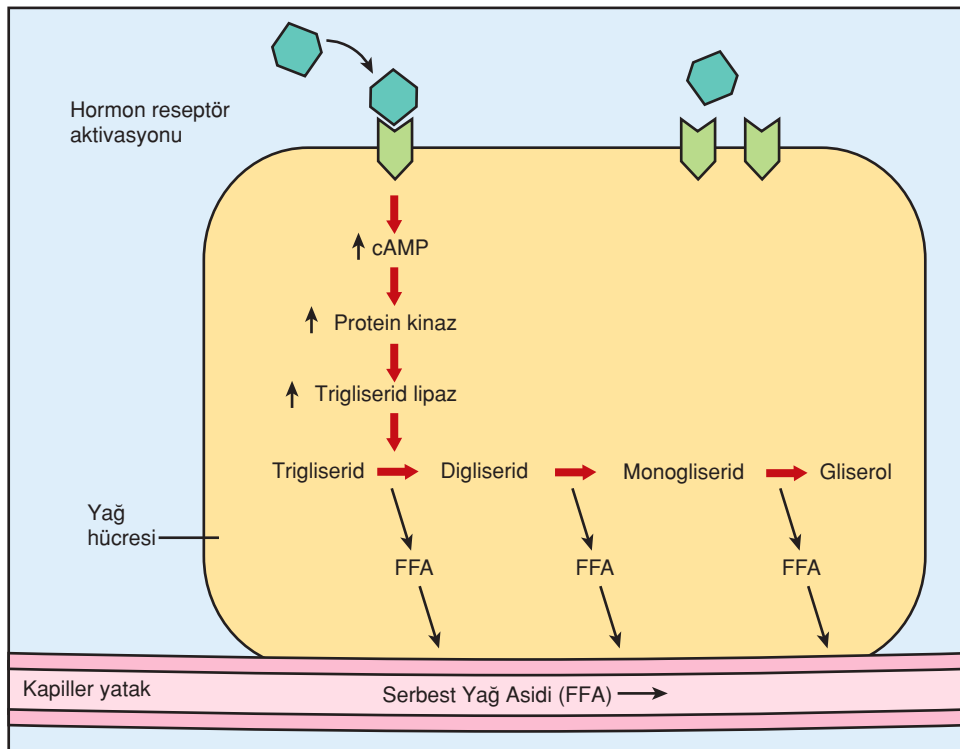
Hücreler tarafından emilen serbest yağ asitleri, sitoplazma içinde acyl-CoA ile konjuge edilir. Yağlı acyl-CoA'nın dış mitokondriyal membrandan iç mitokondriyal membrana taşınması karnitin taşıyıcı sistem yoluyla gerçekleşir (Şekil 2-21).

Uzunluğu 6 ila 12 karbon olarak tanımlanan orta zincirli trigliseritler (MCT'ler), karnitin taşıyıcı sistemini atlar ve mitokondriyal membranları kolayca geçerler. Bu, kısmen MCT'lerin LCT'lerden daha verimli bir şekilde oksitlendiği gerçeğini açıklamaktadır. İdeal olarak, MCT'lerin hızlı oksidasyonu, onları özellikle immün hücreler ve retikuloendotelial sistemde yağ birikimine daha az eğilimli hale getirir—parenteral beslenmede lipid infüzyonu ile ilgili ortak bir bulgu.²⁴² Bununla birlikte, yakıt olarak MCT'lerin özel kullanıldığı hayvan çalışmalarında, daha yüksek metabolik gereksinimler ve toksisitenin yanı sıra esansiyel yağ asidi eksikliği ilişkilendirilmiştir.

Mitokondri içinde, yağlı acyl-CoA, döngü boyunca her geçişte asetil-CoA üreten β -oksidasyona uğrar. Her asetil-CoA molekülü daha sonra 12 adenozin trifosfat (ATP) molekülü, karbondioksit ve su elde etmek üzere daha fazla oksidasyon için trikarboksilik asit (TCA) döngüsüne girer. Aşırı asetil-CoA molekülleri ketogenez için öncü görevi görür. Glükoz metabolizmasının aksine, yağ asitlerinin oksidasyonu orantılı olarak daha az oksijen gerektirir ve daha az karbondioksit üretir. Bu genellikle üretilen karbondioksitin reaksiyon için tüketilen oksijene oranı olarak ölçülür ve solunum katsayısı (RQ) olarak bilinir. 0.7'lik bir RQ, enerji için daha fazla yağ asidi oksidasyonu anlamına gelirken, 1'lik bir RQ, daha fazla karbonhidrat oksidasyonunu (aşırı besleme) gösterir. 0.85'lik bir RQ, eşit miktarda yağ asidi ve glükozun oksidasyonunu belirtmektedir.

Ketogenez

Karbonhidrat azalması, tükenmiş TCA ara ürünleri ve enzim aktivitesine ikincil olarak, asetil-CoA'nın TCA döngüsüne girişini yavaşlatır. Açlık sırasında artan lipoliz ve azaltılmış sis-



Şekil 2-20. Yağ dokusunda yağ mobilizasyonu. Yağ hücrelerinin hormonal stimülasyonu ile trigliserid lipaz aktivasyonu siklik adenozin lipaz (cAMP) yoluyla gerçekleşir. Trigliseridler sırayla her basamakta serbest yağ aside (FFA) salınımı ile hidrolize olurlar. SYA'leri taşınmak için kapiller yatağa kolayca diffüze olurlar. Gliserokinaza sahip hücreler, gliserolü gliserol-3-fosfat oluşturarak yakıt için kullanabilirler. Gliserol-3-fosfat trigliseridleri oluşturmak üzere SYA'leri ile esterifiye olabilirler ya da renal ve hepatik glukoneogenez için prekürsör olarak kullanılabilirler. Çizgili kas ve yağ hücreler az miktarda gliserokinaza sahiptirler ve bu yüzden gliserolü yakıt için kullanamazlar.

154 mEq/L 154 mEq/L		153 mEq/L 153 mEq/L		200 mEq/L 200 mEq/L	
KATYONLAR	ANYONLAR	KATYONLAR	ANYONLAR	KATYONLAR	ANYONLAR
Na ⁺ 142	Cl ⁻ 103	Na ⁺ 144	Cl ⁻ 114	K ⁺ 150	HPO ₄ ³⁻ 150
	HCO ₃ ⁻ 27				SO ₄ ²⁻ 150
	SO ₄ ²⁻ 3		HCO ₃ ⁻ 30		HCO ₃ ⁻ 10
	PO ₄ ³⁻ 3		SO ₄ ²⁻ 3		Protein 40
K ⁺ 4	Organik Asitler 5	K ⁺ 4	PO ₄ ³⁻ 3	Mg ²⁺ 40	
Ca ²⁺ 5	Protein 16	Ca ²⁺ 3	Organik Asitler 5	Na ⁺ 10	
Mg ²⁺ 3		Mg ²⁺ 2	Protein 1		
Plazma		İnterstisyel sıvı		İntrasellüler sıvı	

Şekil 3-2. Vücut sıvı bölmelerinin kimyasal bileşimi.

ğişikliğe, bölmeler arasındaki ozmotik basınç eşit olana kadar suyun yeniden dağıtılması eşlik eder. Pratik klinik amaçlar için, vücut sıvısının en önemli kazanım ve kayıpları doğrudan hücre dışı bölmeden elde edilir.

VÜCUT SIVI DEĞİŞİKLİKLERİ

Sıvı ve Elektrolitlerin Normal Değişimi

Sağlıklı kişi günde ortalama 2000 mL su tüketir. Bunun yaklaşık %75'i oral alımdan, geri kalanı ise katı gıdalardan elde edilen sıvıdan karşılanır. Günlük su kayıpları idrarda 800 ila 1200 mL, dışkıda 250 mL ve hissedilmeyen kayıplarda da 600 mL'dir. Hissedilmeyen su kayıpları hem deri (%75) hem de akciğerler (%25) yoluyla ortaya çıkar ve ateş, hipermetabolizma ve hiperventilasyon gibi faktörler tarafından artırılabilir. Terleme veya gastrointestinal (GI) sıvılarının patolojik kaybı gibi hissedilen su kayıpları da büyük ölçüde değişebilir, ancak bu kayıplarda suyun yanı sıra elektrolit kaybı da söz konusudur (Tablo 3-1). Metabolizma ürünlerini temizlemek için, böbrekler yoluyla oral alım miktarından bağımsız bir şekilde günde en az 500 ila 800 mL idrar atılmalıdır.

Normalde, her birey böbrekler tarafından dengede tutulan, günlük 3 ila 5 g diyet tuzu tüketir. Hiponatremi veya hipovolemi durumlarında dengeyi sağlamak için, tuz kaybettiren böbrek sorunu olan kişiler hariç, sodyum atılımı 1 mEq/gün'e kadar azaltılabilir veya 5000 mEq/gün'e kadar artırılabilir. Ter hipotoniktir ve terleme genellikle sadece az bir miktar sodyum kaybına neden olur. GI kayıpları izotonik ya da hafif hipotoniktir ve ölçülen ve uygun dozda izotonik tuz çözeltileri ile bu kayıplar karşılandığında, net serbest su kaybı veya kazancı çok az olacaktır.

Vücut Sıvısı Değişikliklerinin Sınıflandırılması

Sıvı dengesindeki bozukluklar üç genel kategoriye ayrılabilir: (A) hacim, (b) konsantrasyon ve (c) bileşim bozuklukları. Bunların her biri aynı anda gerçekleşebilirse de, her biri tek tek düzeltilmesi gereken, benzersiz mekanizmalara sahip, ayrı birer durumdur. Tuz solüsyonlarının izotonik kazanç veya kaybı ekstrasellüler volüm değişikliklerine yol açarken, intrasellüler sıvı hacmi üzerinde çok az etki oluşturur. Eğer ECF'a serbest su eklenir veya yitirilirse, bölmeler arasında çözünen konsantrasyon veya ozmolarite eşitlenene kadar ECF ile hücre içi sıvı arasında su geçişi olacaktır. Sodyumdan farklı olarak, ECF'deki diğer iyonların çoğunun konsantrasyonu, toplam ozmotik olarak aktif parçacık sayısında önemli bir değişikliğe neden olmaz ve sadece bir kompozisyon değişikliği oluşturur.

Sıvı Dengesi Bozuklukları

Ekstrasellüler volüm açığı cerrahi hastalarda en sık görülen sıvı bozukluğudur ve akut veya kronik olabilir. Akut volüm açığı kardiyovasküler ve merkezi sinir sistemi bulgularına neden olur, kronik defisitler ise bu bulgulara ek olarak cilt turgorunda azalma ve çökük gözler gibi doku bulgularına da yol açar (Tablo 3-2). Eğer hacim açığı glomerüler filtrasyonunu azaltacak kadar şiddetli ise, laboratuvar tetkiklerinde BUN artışı ve hemokonsantrasyon saptanabilir. Genellikle idrar ozmolalitesi serum ozmolalitesinden daha yüksektir ve idrar sodyumu düşer ve tipik olarak <20 mEq/L'dir. Serum sodyum konsantrasyonu mutlaka hacim durumunu yansıtmaz ve bu nedenle hacim açığı olduğunda yüksek, normal veya düşük olabilir. Cerrahi hastalarda hacim açığının en sık nedenleri, nazogastrik drenaj, kusma,

- 1► Trombositlerin ömrü 7 ila 10 gün arasında değişir. Trombosit fonksiyonuna etki eden ilaçlar arasında aspirin, klopidogrel, prasugrel, dipiridamol ve glikoprotein IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) inhibitörleri bulunur. İlacın kesildiği andan, elektif bir işlemin uygulanmasına kadar yaklaşık 5 ila 7 gün geçmelidir.
- 2► Travmaya bağlı koagülopatinin laboratuvar kanıtları, başvuru sırasında ağır yaralanan hastaların üçte birinde bulunur. Yaygın intravasküler koagülopati ve hemodilüsyon gibi koagülopatinin iyatrojenik nedenlerinden farklıdır. Karşılıklı olmayan birkaç mekanizma önerilmiştir. Ancak laboratuvar koagülasyon anormallikleri ile klinik olarak belirgin koagülopatik kanama arasındaki ilişki belirsizdir.
- 3► Doğrudan oral antikoagülanların antikoagülasyonu izlemek için hazır bir yöntemi yoktur. Dabigatrana bağlı koagülopatiyi tersine çevirmek için yeni bir monoklonal

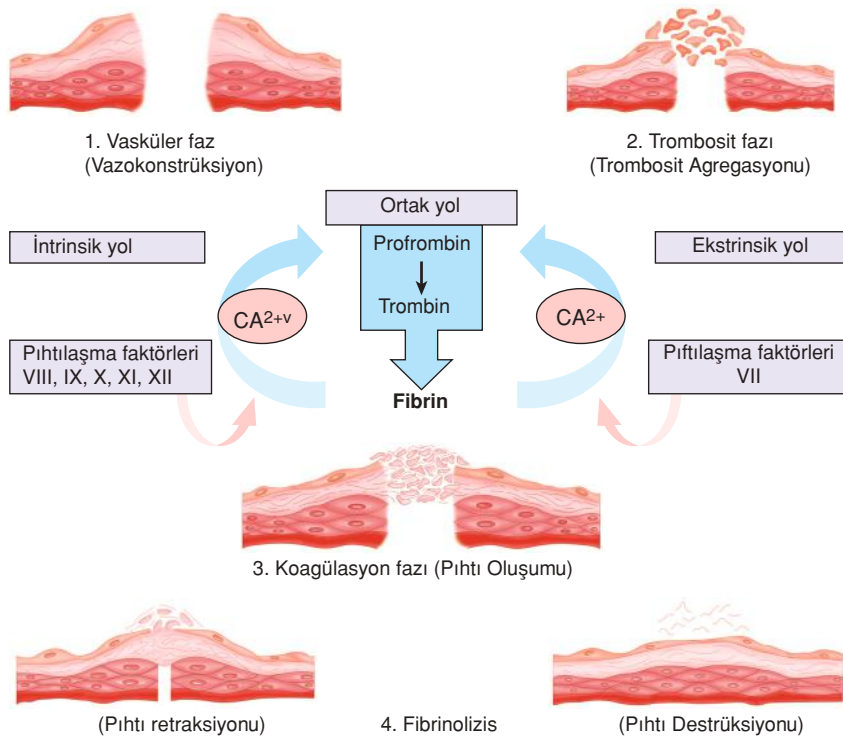
- antikor onaylanmıştır ve ilaçlar şu anda doğrudan faktör Xa oral antikoagülanlarının tersine çevrilmesi için klinik çalışmalarda bulunmaktadır.
- 4► Preoperatif ve postoperatif ortamda terapötik antikoagülasyonun köprüleme ihtiyacını belirlerken, hastanın kanama riski tromboembolizm riskine karşı dikkatle düşünülmeli ve antikoagülasyon tedavisinin rivors ihtiyacına ve postoperatif tekrar başlama zamanlamasına rehberlik etmek için kullanılmalıdır.
- 5► Hasar kontrol resüsitasyonunun üç temel bileşeni vardır: izin verilen hipotansiyon, kristalloid bazlı resüsitasyonu en aza indirmek ve kan ürünlerini dengeli oranlarda uygulamak.
- 6► Büyük miktarda transfüzyona ihtiyaç olması beklenmeli ve erken ve dengeli miktarda kırmızı kan hücresi, plazma ve trombosit sağlamak için kılavuzlar mevcut olmalıdır.

lındığı bir serbestlenme reaksiyonu oluşur. Fibrinogen bu olayda gerekli kofaktör olup aktive trombositler üzerindeki GP IIb/IIIa reseptörleri için bir köprü görevi yapar. Bu salınma reaksiyonu trombositlerin geri dönüşümsüz olarak bir tıkaç yapmasına yol açar. Trombospondin Alfa granüller tarafından salgılanan başka bir proteindir ve aktif trombosit yüzeyine bağlanarak fibrinogeni stabilize eder ve trombosit-trombosit etkileşimini güçlendirir. Trombosit faktör 4 (PF4) ve alfa-tromboglobulin de serbestlenme reaksiyonu sırasında salgılanır. PF4 etkili bir heparin antagonistidir. Trombosit kümeleşmesinin ikinci basamağı, siklik adenosin monofosfat (cAMP) ve nitrik oksit yardımı ile aspirin ve steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar tarafından durdurulur. Serbestlenme reaksiyonu sonucunda trombosit membranı fosfolipitlerinde kalsiyum ve pıhtılaşma faktörlerinin trombosit yüzeyine bağlanmasına izin veren değişiklikler olur ve bu yapı-

mayla enzimatik olarak aktif kompleksler oluşur. Bu değişmiş lipoprotein yüzey (bazen trombosit faktör 3 olarak adlandırılır) faktör 5 ve kalsiyum varlığında aktive olan faktör X tarafından, protrombinin (faktör II) trombine (faktör 2a) dönüşümünde oluşan reaksiyonları katalizler ve aktive faktör IX (IXa), faktör VIII ve kalsiyumun aktive ettiği faktör X tarafından yapılan reaksiyonlarda yer alır. Trombositler aynı zamanda faktör XI ve XII aktivasyonunun başlamasında da rol alırlar.

Koagülasyon

Hemostaz kompleks bir olaydır ve trombositler, endotel, dolaşımdaki ve membrana bağlı koagülasyon faktörlerinin birbiri ile etkileşimi sonucu oluşur. Çok basit olarak ve bu etkileşimin ne kadar karmaşık olduğunu göstermese de koagülasyon kaskadı geleneksel olarak iki yolağın birleşmesiyle tek bir ortak yol ola-



Şekil 4-1. Hemostaz biyolojisi. Yaralı bir damardan kan kaybını sınırlamak için birbiriyle ilişkili dört fizyolojik süreç gösterilmektedir ve vasküler daralma, trombosit tıkaç oluşumu, fibrin pıhtı oluşumu ve fibrinolizi içermektedir.

5 bölüm

Şok

Brian S. Zuckerbraun, Andrew B. Peitzman ve Timothy R. Billiar
Çeviri: Dr. Füsün Özmen ve Dr. İsmail Bilgiç

Şoku Anlamakta Yeni Açılımlar 131	Dolaşım Homeostaz / 136	Travmatik Şok / 145
Genel Bakış / 131	Metabolik Etkiler 136	Septik Şok (Vazodilatatör Şok) / 145
Tarihsel Bilgiler / 131	Sellüler Hipoperfüzyon / 137	Kardiyojenik Şok / 148
Günümüzdeki Tanımlar ve Zorluklar / 133	İmmün ve İnflamatuvar Yanıtlar 137	Obstrüktif Şok / 150
Şok Patofizyolojisi 133	Sitokinler/Kemokinler / 138	Nörojenik Şok / 151
Hemorajiye Nöroendokrin ve Organ-Spesifik Yanıtlar / 134	Kompleman / 140	Resüsitasyonda Sonlanma Noktaları 152
Afferent Sinyaller / 134	Nötrofiller / 140	Resüsitasyonda Sonlanım Noktalarının Değerlendirilmesi / 152
Efferent Sinyaller / 135	Şok Tipleri 141	
	Hipovolemik /Hemorajik Şok / 141	

“Şok, yaşam mekanizmasının sarsılmasının kabaca yansımasıdır.”¹

—Samuel V. Gross, 1872

ŞOKU ANLAMAKTA YENİ AÇILIMLAR

Genel Bakış

Tipine bakılmaksızın en basit tanımıyla şok, hücrelerin metabolik ihtiyaçlarını karşılanmasındaki başarısızlık ve bunun sebep olduğu sonuçlardır. Oluşan ilk hücrel hasar geri dönüşümlüdür; bununla birlikte, doku perfüzyonu hücrel düzeyde telafi 1► artık mümkün olmayacak kadar uzun veya yeterince şiddetli ise, hasar geri döndürülemez hale gelecektir. Şok ve şoka sebep olan mekanizmalar hakkında bildiklerimizin uzun mesafe katetmesi, 20. yüzyılda şok fizyolojisi ve patofizyolojisi hakkında çok önemli bilgiler keşfetmemiz ile mümkün olmuştur. En önemlisi, kardiyovasküler sistem üzerindeki sempatik ve nöroendokrin stres tepkilerine dair anlayışımız gelişti. Bu fizyolojik tepkilerin klinik belirtileri, doktorları şok teşhisine götüren ve aynı zamanda şokta hastaların yönetimine rehberlik eden şeydir. Bununla birlikte, kan basıncı ve kalp hızı gibi hemodinamik parametreler göreceli olarak spesifitesi düşük şok ölçümleridir ve şokta hastaların erken teşhis ve tedavisine yardımcı olmak için ilave olarak başka hususlar kullanılmalıdır. Şok hastalarının tedavisine yönelik genel yaklaşım ampiriktir: yeterli ventilasyon sağlayacak güvenli bir hava yolu sağlamak, kanamalı hastada kanamanın kontrolü ve vasküler hacim ve doku perfüzyonunun restorasyonu.

Tarihsel Bilgiler

Şok anlayışımızın ayrılmaz bir parçası, vücudumuzun homeostaz durumunu korumaya çalıştığının farkında olmamızdır. 19. Yüzyıl ortalarında Claude Bernard, organizmalar iç ortamlarında bulunan dengeyi, dış ortamdan gelen ve *milieu interior*’u bozmaya yönelik müdahaleleri kontrol altında tutmaya çalıştığını beyan etmiştir. Walter B. Cannon, Bernard’ın gözlemlerini

daha ileriye taşıdı ve bir organizmanın hayatta kalma yeteneğinin homeostazın sürdürülmesi ile ilgili olduğunu vurgulayarak *homeostaz* terimini tanıttı. Fizyolojik sistemlerin organizmayı dış kuvvetlere karşı tamponlayamaması, klinik olarak şok olarak kabul edilen organ ve hücrel işlev bozukluğuna neden olur. İlk olarak, kan dolaşımındaki yüksek katekolamin seviyelerinin oluşturduğu “savaş ya da kaç tepkisini” tanımladı. Cannon’un Birinci Dünya Savaşı’nın savaş alanlarına ilişkin gözlemleri, şokun başlamasının sinir sisteminin vazodilatasyon ve hipotansiyonla sonuçlanan bir rahatsızlıktan kaynaklandığını öne sürmesine yol açtı. Kapiller geçirgenlik sızıntısı ile birlikte ikincil şokun, dokulardan salınan “toksik faktör” den kaynaklandığını öne sürdü.

Alfred Blalock, bir dizi kritik deneyde, kanamadaki şok durumunun, “toksik bir faktör” değil, hacim kaybına bağlı olarak azalmış kalp debisi ile ilişkili olduğunu belgeledi. 1934’te Blalock, dört şok kategorisi önerdi: hipovolemik, vazojenik, kardiyojenik ve nörojenik. En yaygın tip olan *hipovolemik şok*, dolaşımdaki kan hacmi kaybindan kaynaklanır. Bu, tam kan kaybindan (hemorajik şok), plazma, interstisyel sıvının (bağırsak tıkanıklığı gibi) veya bunların kombinasyonundan kaynaklanabilir. *Vazojenik şok*, genellikle sepsiste görüldüğü gibi, kapasitans damarları içindeki azalmış dirençten kaynaklanır. *Nörojenik şok*, omurilik yaralanmasının veya spinal anestezinin, sempatik vasküler tonusun akut kaybına bağlı olarak vazodilatasyona neden olduğu bir vazojenik şok biçimidir. *Kardiyojenik şok*, aritmilerde veya akut miyokard enfarktüsünde (MI) olduğu gibi kalbin pompa görevinde başarısız olmasından kaynaklanır.

Etiyolojiye dayalı bu şok sınıflandırması bugün de devam etmektedir (Tablo 5-1). Güncel klinik pratikte ise, daha fazla sınıflandırma ile altı şok tipini tanımlanmıştır: hipovolemik, septik (vazodilatatör), nörojenik, kardiyojenik, obstrüktif ve travmatik şok. *Obstrüktif şok*, primer kalp yetmezliğinden ziyade baskılanmış kalp debisine yol açan mekanik dolaşım engellerinden kaynaklanan bir kardiyojenik şok şeklidir. Bu, pulmoner

Tablo 5-5

Kanamanın sınıflandırılması

PARAMETRELER	SINIF			
	I	II	III	IV
Kan kaybı (mL)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Kan kaybı (%)	<15	15-30	30-40	>40
Kalp hızı (bpm)	<100	>100	>120	>140
Kan basıncı	Normal	Ortostatik	Hipotansiyon	Şiddetli hipotansiyon
SSS semptomları	Normal	Anksiyöz	Konfüze	Donuk

SSS = santral sinir sistemi

daha düşük bir sistolik kan basıncının (SBP), bu basıncın altında artan bir mortalite oranına dayanan klinik olarak ilgili bir hipotansiyon ve hipoperfüzyon tanımı olduğunu göstermektedir (Şekil 5-7).⁵³

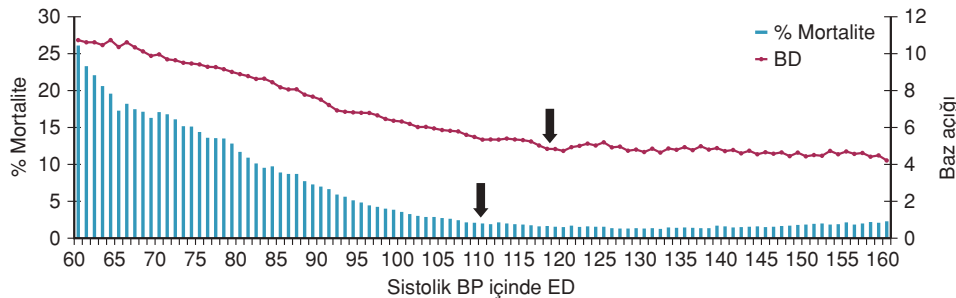
Vital bulguların sensitivitesini değerlendirmek ve major torakoabdominal kanamaları tanımlamak amacı ile, acil cerrahiye gerek duyulan ve ilk 24 saatte en az 5 ünite kan transfüzyonu yapılmış, yaralanma skoru olarak 3 ve bunun üzerindeki hastalara retrospektif bir çalışma yapıldı. %95 hastada kalp hızı travmadan sonraki herhangi bir dönemde 80/dk'nın üzerindeydi. Fakat sadece %59 hastanın kalp hızı 120/dk'nın üzerinde bulundu. %99 hastada kan basıncı 120 mm/Hg'nın altındaydı. %93 hastada sistolik kan basıncı 100 mm/Hg'nın altındaydı.⁵⁴ Yapılan yeni bir çalışmaya göre travmadan sonra saptanan taşikardi hipotansiyonun güvenilir bir bulgusu olarak yorumlanmamış, taşikardi sadece hipotansif hastaların %65'inde saptanmıştır.⁵⁵

Serum laktat ve baz açığı ölçümlerinin her ikisi de kanamanın ve şokun derecesinin değerlendirilmesinde yardımcıdır. Anaerobik solunumla üretilen laktat miktarı hipoperfüze dokunun, selüler O₂ açığının ve hemorajik şok şiddetinin indirek belirleyicisidir. Çalışmalar başlangıç serum laktat seviyelerinin ve seri laktat ölçümlerinin travmayı takiben gelişen kanamalarındaki mortalite ve morbiditeyi öngörmede güvenilir olduğunu belirtmektedir (Şekil 5.8).⁵⁶ Benzer şekilde arteriel kan gazından elde edilen baz açığı değerleri klinisyenlerin doku hipoperfüzyonundan kaynaklanan doku asidozunu indirek değerlendirmelerini sağlar. Davis ve arkadaşları baz açığını hafif derece (-3 to -5 mmol/L), orta derece (-6 to -9 mmol/L) ve ağır derece (<-10 mmol/L) olarak sınıflamışlardır ve bu sınıflama hasta yattığın-

da elde edilen değerlere bakıldığında transfüzyon ihtiyacı, çoklu organ yetmezliği gelişimi ve ölümle korele bulunmuştur (Şekil 5-9).⁵⁷ Hem baz açığı ve hem de laktat, şokun derecesi ve hastanın akıbetiyle koreledir, fakat ilginç bir şekilde birbirleriyle korele değildir.⁵⁸⁻⁶⁰ Kanaması olan travma hastasında her iki değerin değerlendirilmesi yararlı olabilir.

Hematokritteki değişiklikler total kan kaybı miktarını hızlı bir şekilde yansıtamamakla birlikte, başvuru anındaki hematokrit değerinin 24 saatlik sıvı ve transfüzyon gereksinimini ile ilişkili olduğu gösterilmiştir ve taşikardi, hipotansiyon veya asidozdan daha güçlü şekilde eritrosit transfüzyonu gereksinimi ile korele olduğu gösterilmiştir.⁶¹ Başlangıçtaki hematokrit değerinde azalma olmaması önemli bir kanamanın ya da devam eden bir kanamanın olmadığını ekarte ettirmeyeceği akılda tutulmalıdır.

Travma hastalarının değerlendirilmesinde şoktaki hastanın yaralanma mekanizmasının anlaşılması hastaya yardım için değerlidir. Penetran yaralanmaya bağlı kan kaybı durumlarında, yaralanmaya neden olan cismin trasesi izlenerek kanayan yeri bulmak kolaydır. Bu tür penetran yaralanmalı şoktaki hastalarda genelde cerrahi müdahale gereklidir. Multisistemik yaralanmaya maruz kalan künt travmalı hastalarda kanama birçok yerden olabilir. Şoka neden olabilecek kanama genelde büyük boyuttadır ve hipotansiyona neden olabilecek kanamalar sınırlı sayıda boşluğa olur (eksternal, intratorasik, intraabdominal, retroperitoneal veya uzun kemiklerdeki fraktürler). Travması olmayan hastalarda gastrointestinal sistem kanama yeri yönünden akılda tutulmalıdır. Dışarıya olan kanamalar hakkında bilgi sahibi olmak için hastaneye gelmeden önce yaralanma yerinde



Şekil 5-7. Travmatik hasarı takiben, inflamasyonu tetikleyen doğal immün sistem yanıtının bozulması ve eş zamanlı immün süpresyona yol açan edinsel immün sistem yanıtı. Ancak bu genetik cevaplar, süre ve büyüklüğün arttığı durumlarda komplike sonuçlara yol açmaktadır. (Xiao W, Mindrinos MN, Seok J, et al. A genomic storm in critically injured humans. *J Exp Med.* 2011;208:2581-2590. © 2011 Xiao et al. doi: 10.1084/jem.20111354'den izinle kullanılmıştır.)

6 bölüm

Cerrahi Enfeksiyonlar

Robert E. Bulander, David L. Dunn
ve Greg J. Beilman

Çeviri: Dr. Özgür Akgül ve Dr. Barış Zülfikaroğlu

Tarihçe	157	Genel Prensipler / 163	Postoperatif Nazokomiyal Enfeksiyonlar / 174	
Enfeksiyonun Patogenezi	159	Kaynak Kontrolü / 163	Sepsis / 175	
Konakçı Savunması / 159		Antimikrobiyal Ajanların Uygun Kullanımı / 164	Dirençli Organizmalar / 177	
Tanımlar / 160			Kanla Taşınan Patojenler / 177	
Enfeksiyon Ajanlarının Mikrobiyolojisi	161	Cerrahi Hastalarda Önemli Enfeksiyonlar	Biyolojik Savaş Ajanları	178
Bakteriler / 161		Cerrahi Alan Enfeksiyonları / 169	<i>Bacillus Anthracis</i> (Şarbon) / 178	
Funguslar / 162		İntraabdominal Enfeksiyonlar / 171	<i>Yersinia Pestis</i> (Veba) / 178	
Virüsler / 162		Organ Spesifik Enfeksiyonlar / 172	Çiçek / 178	
Cerrahi Enfeksiyonların Önlenmesi ve Tedavisi	163	Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları / 173	<i>Francisella Tularensis</i> (Tularemisi) / 179	

TARİHÇE

Cerrahi pratiğinin en başından beri bir parçası olan cerrahi enfeksiyonlar hakkındaki bilgilerimiz, hücre evrimi ve antisepsi kavramları ile birlikte artış göstermiştir. Anestezinin gelişmesi ile birlikte antisepsinin klinik uygulamalarda kullanılması, daha önceleri postoperatif enfeksiyonlara bağlı olarak çok yüksek morbidite ve mortalite ile giden birçok karmaşık ameliyatın artık yapılabilir olmasında en önemli etken olmuştur. Bununla birlikte, cerrahi yaraya bağlı gelişen enfeksiyonlar yakın geçmişe kadar bir istisna olmaktan çok olağandı. Gerçekten de, enfeksiyonları önleyen ve tedavi eden yöntemler sadece geçtiğimiz birkaç on yıllık dönem içerisinde ortaya çıkmıştır.

On dokuzuncu yüzyıl hekim ve araştırmacıları tarafından gerçekleştirilen gözlemleri cerrahi enfeksiyonların günümüzdeki patogenezi, önlenmesi ve tedavisinin anlaşılmasında büyük önemi olmuştur. Macar doktor, Ignaz Semmelweis, 1846 yılında Viyana Tıp Fakültesi Hastanesi'nde (Allgemein Krankenhaus) bir görev aldı. Burada, puerperal ateşe ("childbed") bağlı mortalitenin eğitim ünitelerindeki hastalarda, ebeler tarafından doğum yaptırılan ünitelerdeki hastalara oranla yaklaşık üç kat daha yüksek olduğu dikkatini çekti. Ayrıca, eğitim ünitesine gelmeden önce doğum yapan kadınlarda ilginç bir şekilde mortalite oranının göz ardı edilebilir seviyelerde olduğunu gözlemledi. Puerperal ateş nedeniyle ölen bir kadının otopsi sırasında bisturi yaralanması sonrası tüm vücudunu saran enfeksiyonla bir meslektaşının trajik bir şekilde ölmesi, Semmelweis'in arkadaşındaki patolojik değişikliklerin postpartum hastalıktan ölen kadınlardakilerle aynı olduğunu gözlemlemesine yol açtı. Sonra, puerperal ateşe, otopsi odasından servislere çok sık giden ve tedavi sürecinde ellerine bu hastalıktan ölen hastalardan bulaşan pütrit maddeleri taşıyan tıp öğrencilerinin ve klinisyenlerin sebep olduğu varsayımında bulundu. Semmelweis ebelerin bulunduğu ünitelerde görülen düşük mortalite oranlarının ebelerin otopsilere katılamaması ile ilişkili olduğunu fark etti. Keşfetmiş olduğu şeyin şevkiyle ünite kapısına "hasta bakımıyla görev-

li bütün herkesin içeri girmeden önce ellerini tamamen klorlu sudan geçirmeleri gerektiğini" yazan bir not astı. Almış olduğu bu basit önlem puerperal ateşten ölüm oranını, ebelerin değerlerinin de altında olan %1,5'lere düşürdü. 1861 yılında, kendi uygulamalarının kayıtlarından derlenen doğum sonrası ateş konulu klasik çalışmasını yayınladı. Ne yazık ki Semmelweis'in düşünceleri dönemin otoriteleri tarafından pek kabul görmedi.¹ Tıp camiasının ilgisizliği karşısında her geçen gün biraz daha hayal kırıklığına uğramış bir şekilde Avrupa'nın tanınmış kadın doğum uzmanlarına açık mektuplar yazmaya başladı ve akıl sağlığını yitiriyor olduğu endişesiyle bir ruh sağlığı hastanesine yatırıldı. Bundan kısa bir süre sonra da hayatını kaybetti. Başarıları ancak Pasteur'ün enfeksiyöz hastalık yapıcı mikrop (germ) teorisini tanımlamasından sonra kabul görmüştür.

Louis Pasteur, on dokuzuncu yüzyılın ikinci yarısında o zamanlar "germ teorisi" olarak bilinen modern mikrobiyolojinin temellerini oluşturan bir dizi çalışma gerçekleştirdi. İpek böceklerindeki enfeksiyöz ajanları tanımlayan deneylerini insanlar üzerindeki çalışmaları takip etti. Bulaşıcı hastalıkların, enfekte olan organizmaya yabancı olan birtakım spesifik mikroplar nedeniyle gerçekleştiği ilkesine açıklık getirmeyi başaramadı. Bu prensibi kullanarak enoloji (şarap araştırma bilimi) için önemli olan sterilizasyon teknikleri geliştirdi ve *Staphylococcus* ve *Streptococcus pneumoniae* (pnömokok) dahil olmak üzere insanlardaki hastalıklardan sorumlu bazı bakteriler tespit etmiştir.

Bir şarap tüccarının oğlu olan Joseph Lister, 1859 yılında Glasgow Kraliyet Kliniği'ne profesör olarak atandı. Çalışmalarının erken döneminde, amputasyon uygulanan hastaların %50'den fazlasının postoperatif enfeksiyon nedeniyle öldüğünü gözlemledi. Pasteur'ün teorisini duyduktan sonra Lister, atık suların arıtılmasında kullanıldığını bildiği karbolik asit solüsyonu üzerinde deneyler yaptı. Karbolik asit emdirilmiş sargı bezlerini birleşik kırıkları olan 12 hastaya uyguladı ve bu hastalardan onunun amputasyonsuz, birisinin de amputasyona giderek iyileştiği ve birisinin ise yara ile ilgili olmayan nedenlerden öldüğü çalışmasının sonuçlarını 1867 yılında Britanya Tıp Derneği'ne

çalışmada, bir grup klinisyen CAE oranını %9,8'den %4,0'a gerilettiklerini bildirmişlerdir.⁴²

Kontamine yaralar (Sınıf III) yaralanmadan sonra erken dönemde kazara açılan, büyük miktarda bakterinin normalde steril vücut boşluğuna steril teknik esnasında bulaşı (örneğin açık kalp masajı), barsak gibi içi boş organ içeriğinin gross kaçağı veya nonpürülan fakat enfekte olmuş dokuya insizyonu içermektedir. **Kirli yaralar** (Sınıf IV) tedavide önemli bir gecikmenin meydana geldiği ve nekrotik dokunun mevcut olduğu travmatik yaraları, içi boş organdan yüksek derecede bulaşın olduğu, kanıt olarak pürülan materyalin eşlik ettiği yaraları içermektedir. Sınıf I yaralar normal flora bakterisinden ayırt edilemez iken sınıf II yaralar cilt, kolon mikro florası veya her ikisini birden içerebilir.

Yaranın cerrahi tedavisi, CAE geliştirme eğiliminin kritik bir belirleyicisidir. Sağlıklı bireylerde Sınıf I-II yaralar primer olarak kapatılabilirken, Sınıf III ve IV yaralarda cildin kapatılması yüksek insizyonel CAE oranları (~%25 ila %50) ile ilişkilidir. Bu tip yaraların yüzeysel alanları açık şekilde paketlenmeli ve sekonder iyileşmesine izin verilmelidir ancak geç primer kapamanın seçici kullanımı, farkedilmeden CAE oranlarında azalma ile ilişkilendirilmiştir.⁴³ Klinik çalışmalardan elde edilen verilere dayanan açık bir örnek, perforé veya gangrenöz apandisit nedeni ile apendektomi yapılan sağlıklı hastalardaki sınıf III yaranın direkt olarak aerop ve anaeroplara etkili antibiyotik tedavisi verildiği sürece primer olarak kapatılmasıdır. Bu pratik uygulama cerrahi alan enfeksiyonunu yaklaşık olarak %3-4'lere getirmiştir.⁴⁴

Son zamanlarda yapılan araştırmalar CAE oranlarını daha da düşürmek amacıyla ek pratiklerin etkisine yoğunlaşmıştır. Hipergliseminin beyaz küre fonksiyonları üzerindeki olumsuz etkileri oldukça iyi bir şekilde tanımlanmıştır.⁴⁵ Hiperglisemi altında yapılan çeşitli cerrahi prosedürlerde artmış CAE olduğunu bildiren klinik çalışmalar mevcuttur. CAE önlenmesine yönelik

2017 CDC kılavuzu, perioperatif dönemde tüm hastalarda kan şekerinin <200 mg/dL (11.1 mmol/L) tutulmasını önermektedir.⁴⁶⁻⁴⁸

CAE üzerine cerrahi sırasındaki vücut sıcaklığının ve inhale edilen oksijen miktarının yansımaları araştırıldığında, hem hipotermi hem hipoksi daha yüksek CAE oranı ile ilişkilendirilmiştir. Perioperatif olarak hastalara daha yüksek seviyelerde inhale oksijen verilmesinin CAE oranını düşürüp düşürmediğine dair çelişkili kanıtlar vardır. Yapılan bir ilk çalışma, kolorektal cerrahi esnasında yüksek düzeyde oksijen inhalasyonunun CAE azalttığını⁴⁹ bildirir de daha sonra yapılan bir meta-analizde bu etkinin önemsenmeyecek derecede küçük olduğu ve kullanımının önerilemeyeceği ortaya konmuştur.⁵⁰ Bununla birlikte, 2017 CDC kılavuzu, genel anestezi alan normal pulmoner fonksiyonu olan hastalarda cerrahi sırasında ve ekstübasyondan sonra artmış FiO₂ uygulanmasını desteklemektedir, çünkü faydasına yönelik bazı kanıtlar vardır.^{20,51} Hiperoksi standart tedavi olarak uygulanmadan önce çok merkezli çalışmalarla daha ileri değerlendirme gereklidir, ancak intraoperatif hipotermi ve hipoksinin önlenmesi gerektiği açıktır.

İnsizyonel CAE'nun etkili tedavisi antibiyotik kullanmadan yaranın açılarak drenajının sağlanmasıdır. Antibiyotik tedavisi ciddi selülit olan veya sistemik inflamatuvar yanıt sendromu düşünülen hastalar için gereklidir. Açık yaraların iyileşmesi çoğu zaman sekonder iyileşmeye bırakılarak ve ekibin uygun gördüğü şekilde pansuman değiştirilerek yapılır. Her ne kadar topikal antibiyotik ve antiseptiklerin özellikle rutin işlemlerle iyileşmeyen karmaşık yaralarda yara iyileşmesine katkıda bulunduğu söylene de halen kanıtlanmış değildir.⁵² Prospektif randomize çalışmalarda yetersizliklere rağmen özellikle pansuman yapılması zor olan bölgelerde ve büyük kompleks açık yaralarda (Şekil 6-1) vakum yardımcı yara kapa yöntemi kullanılabilir.^{53,54} Çoklu ilaç dirençli mikroorganizmaların neden olduğu enfeksi-



A

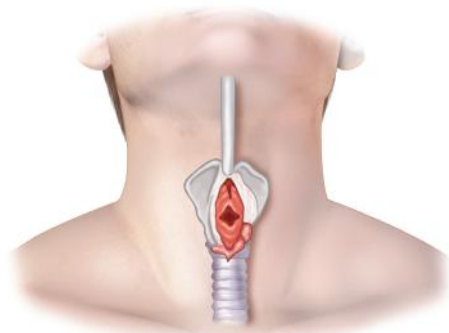


B

Şekil 6-1. Yaş gangren sonrası amputasyon yapılan (A) ve enterokütanöz fistülü olan (B) hastaya negatif basınçlı yara kapama uygulanması. Uygun yara bakımı sağlamak için bu tür örtülerin anatomik zorluklar nedeni ile yaraya uygulanmasındaki zorluklar, örtü uygulanmasındaki sıklığı azaltarak aşılabılır. Bu örtülerinin altındaki yarayı değerlendirmek belirlenememiş kaynağı olan sepsis hastalarında önemlidir; bu hastalarda emme aparatının altı gibi saklı bölgelerde görülebilecek drenaj veya kokuyu değerlendirmek gerekebilir.

tirilene kadarki dönemde sıkça uygulansa da bu yöntemin acil serviste kullanımı kimyasal paralizisi kullanılmadığı için acil 3► hava yolu desteği gereken hastalarla sınırlıdır. Kalıcı hava yolunda tercih edilen teknik orotrakeal entübasyondur. Çünkü tüm hastaların servikal travması bulunduğu öngörüldüğünden manuel servikal immobilizasyon zorunludur.⁶ Endotrakeal yerleşimin doğru yapıp yapılmadığı: direk laringoskopi, kapnografi ve bilateral solunum sesleri, son olarak da akciğer grafisi ile yapılabilir. Vokal kordları görüntülemeye sıklıkla fiberoptik yöntemi kullanan videolaringoskop (The Glide Scope) kullanılmaktadır.⁹ Orotakeal yolun avantajları vokal kordların direk görüntülenebilmesi, daha büyük çapta endotrakeal tüplerin kullanılabilmesi ve apneik hastalara da uygulanabilmesidir. Orotakeal entübasyonun dezavantajları ise; bilinci yerinde olan hastalarda nöromusküler blok gerektirmesidir, bu da entübasyonu engellemekte, aspirasyona ya da ilaçlarla ilgili komplikasyonlara yol açabilmektedir. Ayrıca bu yöntemi hızlı uygulayacak olanların da tekniği iyi bilmesi gerekmektedir (Bölüm 13'e bakınız).

Entübasyon girişimi başarısız olan ya da geniş fasiyal yaralanma sebebiyle entübasyon yapılamayan hastalarda, operatif hava yolu girişimi düşünülür. Krikotroidotomi (Şekil 7-1) ver-



A



B

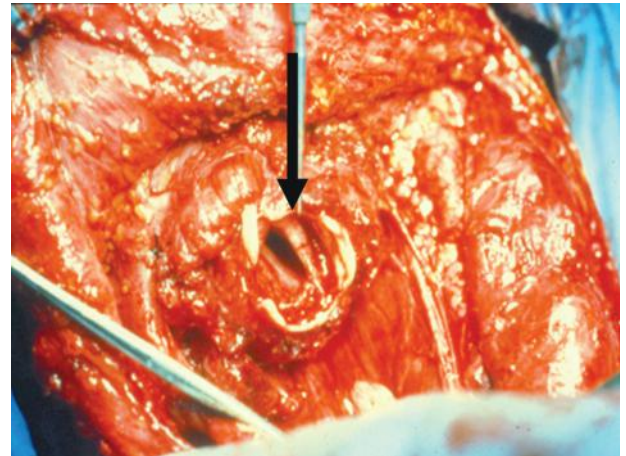
Şekil 7-1. Krikotroidotomi, acil cerrahi yaklaşımla hava yolu açılması gereken hastalarda önerilir. Vertikal cilt insizyonu; orta hattın lateralinde yer alan anterior juguler venlerin yaralanmasını önler. Bu damarların kanaması eksplorasyonu bozacak ve prosedürü uzatacaktır. Krikotroid membrana yapılan transvers insizyon sırasında bıçağın keskin tarafı aşağıya doğru açılarak vokal kordların yaralanması önlenebilir. **A.** Trakeostomi kancasının kullanımı tiroid kartilajını stabilize etmekte ve tüpün girişini kolaylaştırmaktadır. **B.** 6.0 endotrakeal tüp önce parmakla hava yolu girişinin kontrolü yapıldıktan sonra içeri itirilir.

tikel insizyonla yapılır, subkutan dokular keskin diseksiyonla ayrılır. Bir asistanın ekartörleri boyun kesisinden yanlara doğru çekmesi ile görüntü iyileştirilebilir Krikotroid membran parmakla palpe edilerek tanımlanır ve horizontal yönde açılır. İnsizyon yapılmadan önce membran trakeostomi kancası kullanılarak stabilize edilmelidir; kanca hava yolunu eleve etmek için tiroid kartilajın altına yerleştirilmelidir. 6.0 endotrakeal tüp (yetişkinlerde kullanılabilecek en büyük çap) krikotroid açıklıktan ilerletilir ve yerine dikişle sabitlenir. 11 yaşından küçük hastalarda subglotik stenoz riski nedeniyle krikotroidotomi rölatif kontrendikedir, bu hastalarda trakeostomi uygulanmalıdır.

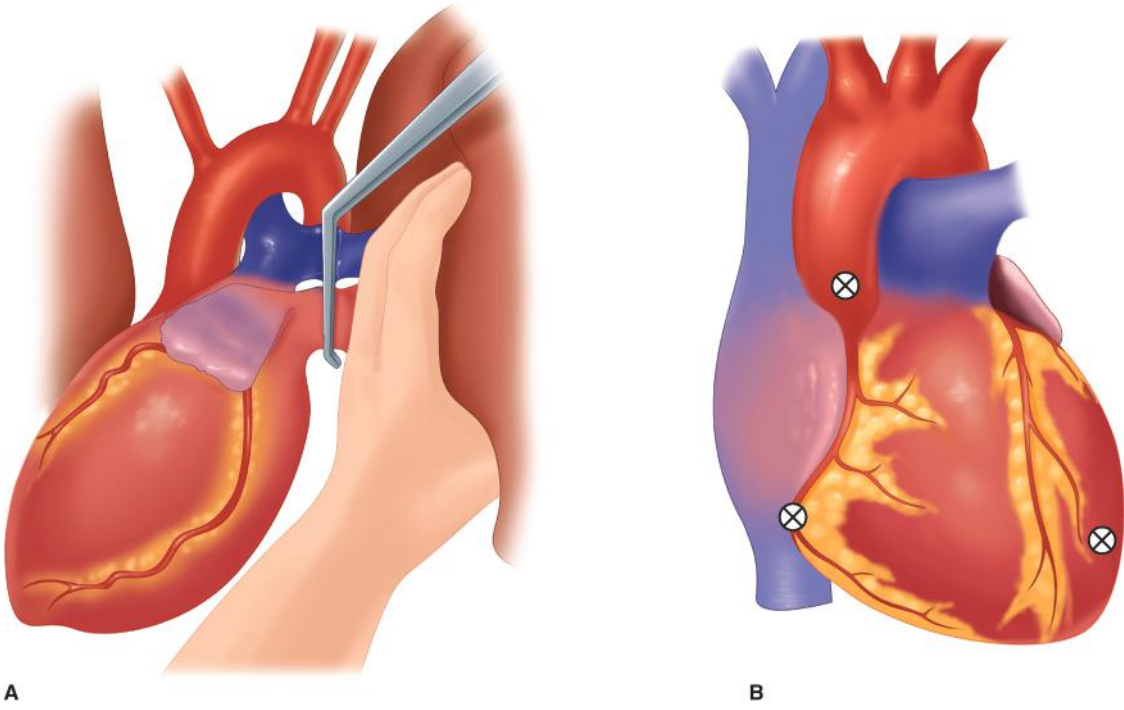
Acil trakeostomi, laringotrakeal ayrılması ya da laringeal kırıkları olan hastalarda endikedir, çünkü bu hastalarda krikotroidotomi hasarın ilerlemesine ve hava yolunun tamamen kaybedilmesine sebep olacaktır. Bu prosedür optimal aydınlatma ve daha iyi ekipmanla (örneğin sternum testeresi), ameliyathane şartlarında en iyi gerçekleştirilebilir. 'Çamaşır ipi yaralanması' olarak da adlandırılan bu tür vakalarda trakeanın direk görüntülenmesi ve enstrümantasyonu genelde ön boyundaki travmatik defekten ya da geniş bir yaka insizyonu yapıldıktan sonra sağlanır (Şekil 7-2). Eğer trakea tam kat kesilmişse, trakeanın mediastinuma kaçmasını önlemek için distal kesimine nonpenetran bir klemp konulmalıdır. Bunun endotrakeal tüp takılma- dan önce yapılması önemlidir.

Solunum ve Ventilasyon. Güvenli bir hava yolu sağlandıktan sonra yeterli oksijenizasyon ve ventilasyonun sağlanması gereklidir. Yaralı tüm hastalar destek oksijen tedavisi almalı ve pulse oksimetre ile monitörize edilmelidir. Aşağıdaki koşullar yetersiz havalandırma nedeniyle hayati tehlike oluşturur ve birincil bakı sırasında atlanmamalıdır: tansiyon pnömotoraks, açık pnömotoraks, yelken göğüsle barabar olan pulmoner kontüzyon, masif hemotoraks ve trakeobronşiyal yaralanma nedeniyle masif hava kaçağı.

Respiratuvar distres ve hipotansiyon ile birlikte; etkilenen tarafın karşı tarafına trakeal deviasyon, etkilenen tarafta solunum seslerinin azalması veya yokluğu, etkilenen tarafta subku-



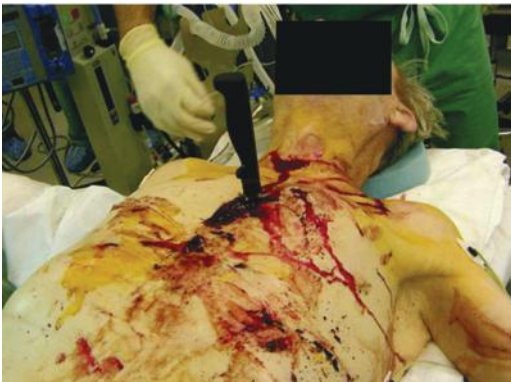
Şekil 7-2. "Çamaşır ipi yaralanması" ön boyun yapılarını trakea dahil, parsiyel ya da komplet olarak transekte eder. Komplet trakeal diseksiyon varsa endotrakeal tüp direk olarak distal parçaya geçirilir ve bu esnada trakea'yı mediastene itelemeye özen gösterilmelidir.



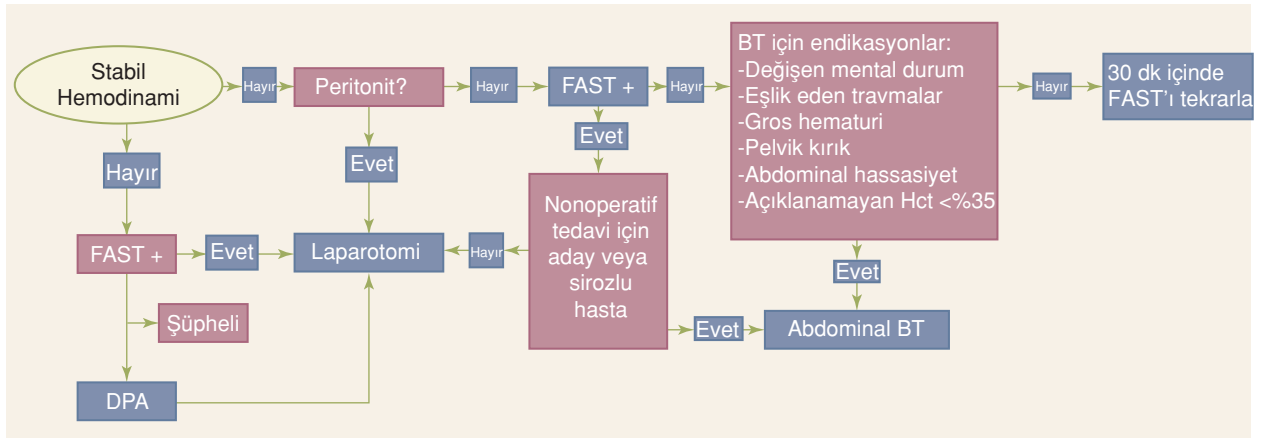
Şekil 7-14. A. Bronkovenöz hava embolilerini engellemek için pulmoner hilus Satinsky Klemp kullanılarak klemplenir. B. Sırasıyla aspirasyon bölgeleri sol ventrikül, aort kökü, sağ koroner arter.

filmi çekilmelidir. Böylelikle merminin ya da mermi kalıntılarının lokalizasyonu ve trasesi ameliyathaneye transfer edilmeden önce belirlenebilir. Örneğin üst kadrandan ateşli silahlı yaralanması olan hastaya göğüs grafisi de çekilerek merminin diyaframdan geçip intratorasik bir yaralanmaya neden olup olmadığına bakılmalıdır. Benzer şekilde sağ göğüs yarımından ateşli silahlı yaralanması olan hastada göğüs grafisi çekilerek sol hemitoraks da değerlendirilmelidir. Eğer penetran yaralanması olan hasta penetran silah yerindeyken acile başvurmışsa, silah acilde yerinden çıkartılmamalıdır çünkü bu silah lasere bir damarı tamponluyor olabilir (Şekil 7-15). Cerrah bu enstrümanı kontrollü bir şekilde ameliyathanede çıkarmalıdır ve çıkarmadan önce de etrafında vasküler kontrol için yeterli eksplorasyonu yapabileceği insizyonu açmış olmalıdır. Baş boyun bölgesine saplanmış bıçağı olan kişilere de preoperatif görüntüleme arteriyel yaralanmanın olup olmadığını değerlendirmek için önemlidir.

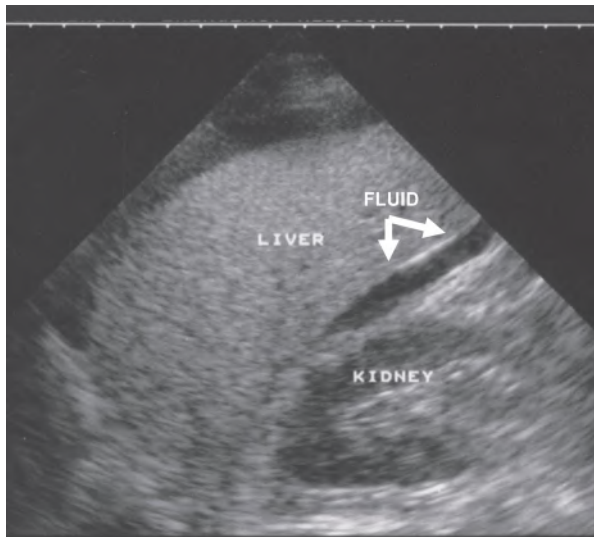
Persistan hipotansiyonu olan ve net bir operasyon endikasyonu olmayan hastalarda beş potansiyel kanama odağı sistematik olarak değerlendirilmelidir: kafa derisi (scalp), toraks, abdomen, pelvis ve ekstremiteler. Olay yerinde belirgin kanama paramedikler tarafından farkedilebilir ancak kanamanın miktarı tespit edilemez. Değerlendirmede saçlı deri laserasyonundan kaynaklı aktif kanamalar dışlanmalıdır ki bunlar stapler ya da klips kullanılarak kontrol altına alınmış olabilir. Torakoabdominal travmalar; akciğer grafisi, FAST ve pelvik grafiler ile değerlendirilmelidir. Eğer FAST sonucu negatif ve hipotansiyon için başka bir kaynak gösterilemez ise diyagnostik peritoneal aspirasyon (DPL) seçeneği değerlendirilmelidir.³¹ Ekstremit muayenesi ve kırıklar için ekstremit grafileri kullanılmalıdır. Kırık kaynaklı kanamalar tabloya eklenirse hastanın süregelen hemodinamik instabilitesinin sebebi olabilir. Her bir kosta kırığı 100-200 ml, tibial kırıklar için 300-500 ml, femur kırıkları 800-



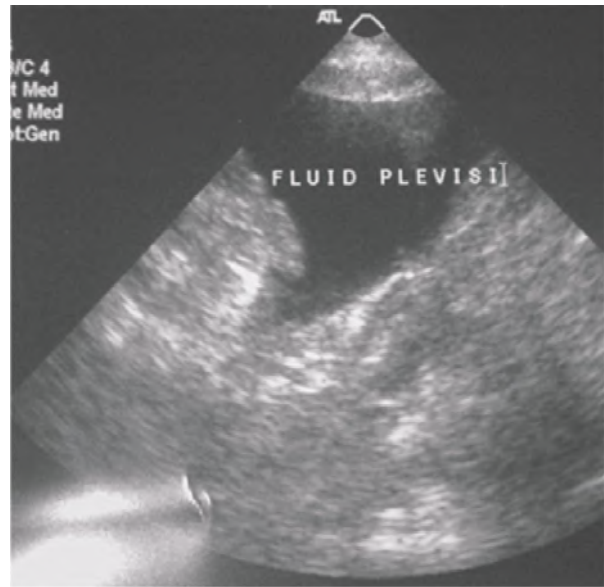
Şekil 7-15. Silah hala yerinde duruyorsa ameliyathanede çıkartılmalıdır çünkü lasere bir damarı tamponluyor olabilir.



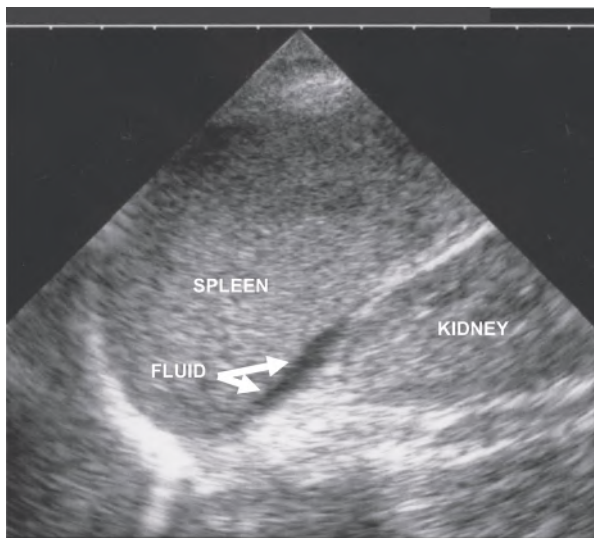
Şekil 7-26. Künt abdominal travmadan şüphelenilen hastada ilk değerlendirme algoritması. BT = bilgisayarlı tomografi, DPA = diyagnostik peritoneal aspirasyon, FAST = travma odaklı abdominal ultrasonografi, Hct = hematokrit.



A

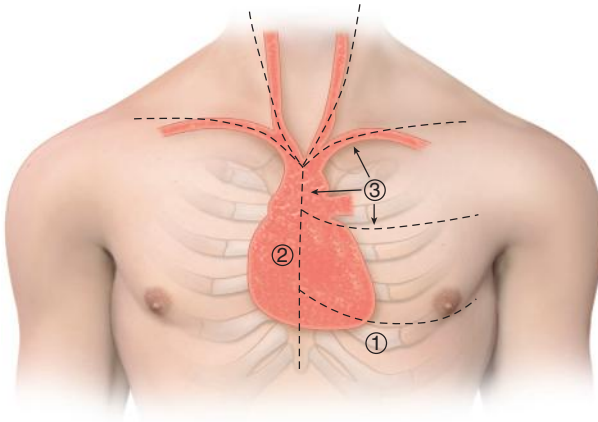


C



B

Şekil 7-27. FAST taramasında farkedilen intraabdominal kanama. Sağ böbrek ile karaciğer arasında (A) Sol böbrek ve dalak arasında (B) veya pelviste (C) sıvı şeridi görüldüğünde hemorajiden şüphelenilmelidir.

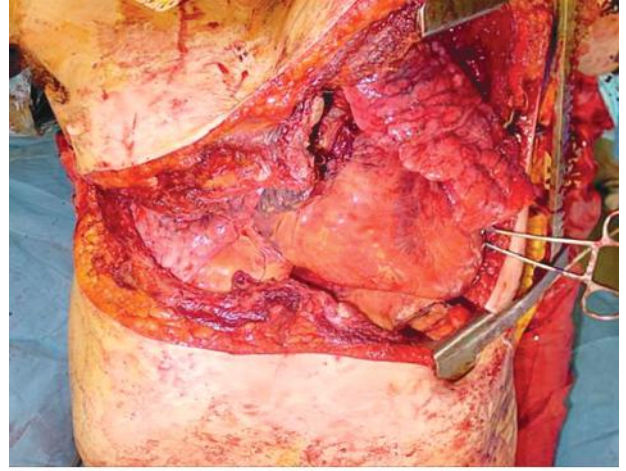


Şekil 7-35. Torasik eksplorasyon için çok yönlü insizyon seçenekleri, anterolateral torakotomi (1) median sternotomi (2); açık kitap kapağı şeklinde (trap door) torakotomi (3) daha geniş ekspozur için tüm torasik insizyonlar supraklavikular alana ya da anterior boyun alanına genişletilebilir.

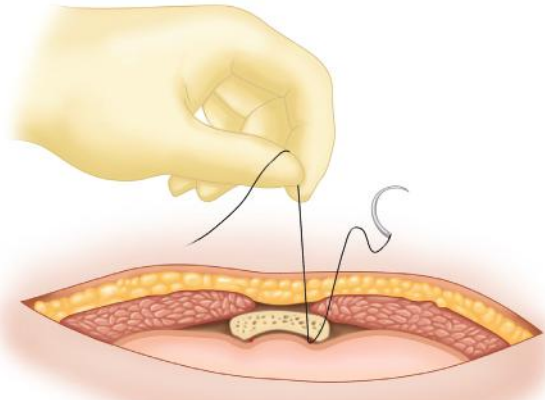
ğıda klavikula ya SKM kasın anterior sınırı boyunca uzatılan bir kesi ile yapılır (Şekil 7-34). Karotid arter, juguler ven ve vagus sinirini içeren karotis kılıfı bu yapıları incelemek için genişçe açılır. Karotid bifurkasyonunu gösteren fasiyal ven ise internal karotid arter eksplorasyonu için genellikle bağlanır ve daha sonra saptanan yapı hipoglossal sinir olur.

Zon III'te yer alan distal karotid arter bölgesinin eksplorasyonu zordur (Şekil 7-34). İlk adım hipoglossal sinir mobilizasyonunu sağlamak için ansa servikalisin kesilmesidir. Daha sonra internal karotidin üzerinde yer alan diğastrik kasın posterior parçası kesilir. Gerekli görülürse glossofaringeal ve vagus sinirleri demobilize edilip kenara çekilebilir. Eğer ulaşılabiliriyorsa stiloid proses ve buraya yapışan kaslar ayrılır. Umutsuz durumlarda mandibulanın anteriora kaydırılması (subluksasyonu) yardımcı olabilir veya mandibulanın vertikal ramusu da ayrılabilir. Ancak bu sondaki manevra genellikle parotis bezi rezeksiyonunu gerektirir ve fasiyal sinir riske girebilir.

Torasik İnsizyonlar. Hasta supin pozisyondayken yapılan anterolateral torakotomi acil torasik eksplorasyon için en çok yönlü insizyondur. Kesi infra mamariyan çizgide 5. İnterkostal aralıktan yapılır (Şekil 7-35). Eğer her iki plevral kaviteye de ulaşım gerekliyse; ilk yapılan insizyon sternum boyunca Lebsche bıçağı ile uzatılabilir. 'İstiridye Kabuğu' *Clamshell* torakotomisi yapılabilir (Şekil 7-36). Eğer sternum kesilecekse kan kaybını engellemek için internal mamariyan arterler bağlanmalıdır. Bu yaklaşımla kalbe, akciğerlere, desenden aortaya, pulmoner hilusa ve özofagusa ulaşılabilir. Büyük damarların kontrolü için insizyon hattı boyuna doğru uzatılarak sternumun superior kısmı vertikal olarak ayrılabilir. Proksimal sol subklaviyen artere ulaşmak için savunulan bir metod ise 4. interkostal aralıktan anterolateral torakotomi, superiosternal uzatım ve sol supraklaviküler kesidir ('kapak torakotomisi'). Kapak prosedürünün resüsitatif torakotomiden sonra yapılması daha uygun olsa da proksimal sol subklaviyen artere ulaşmak için supraklaviküler uzanımlı torakotomi daha kolay bir yoldur. Eğer subklaviyen arter torasik outlet dışında yaralanmışsa sternotomi yoluyla vasküler kontrol sağlanabilir ve kesin tedavi supraklaviküler insizyonla yapılır. Acil median sternotomi ise kalbe gelen anterior delici kesici alet yaralanmalarında en uygundur. Tipik olarak bu hastalarda



A



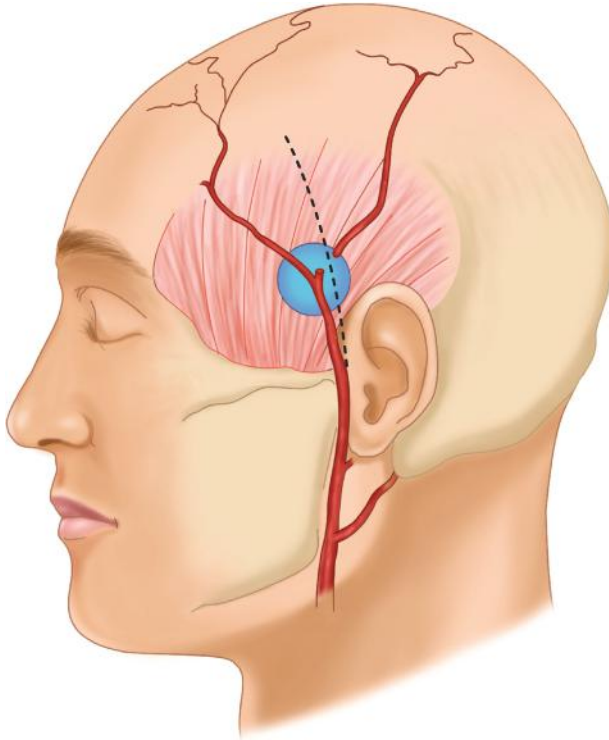
B

Şekil 7-36. A. Bilateral transvers torakosternotomi (C) B. Lamshell insizyonu sternal transeksiyon proksimal ve distal internal mamariyan arterlerin tek tek sternum altından bağlanmasını gerektirmektedir.

perikardiyal tamponad vardır ve daha az aciliyeti olan median sternotomi yapılmadan önce perikardiyal dren takılması gerekmektedir. Ancak ekstrem hastalarda anterolateral torakotomi yapılmalıdır.

Servikal uzanımlı olan median sternotomi prosedürü ise proksimal subklaviyen, innominant veya proksimal karotis arter yaralanması olduğu düşünülen hastalarda hızlı bakı için gereklidir. Subklaviyen arter üzerinden geçen frenik ve vagus sinirinin ve ayrıca posteriodan gelen rekürren laringeal sinirin yaralanmaması için çok dikkat edilmelidir. Posterolateral torakotomiler ise trakea ya da karina yanındaki ana bronşların veya üst özofagusun değerlendirilmesinde (sağ posterolateral torakotomi), desenden torasik aorta yırtıklarında veya intratorasik özofagus yaralanmalarında (sol posterolateral torakotomi) kullanılır.

Acil Abdominal Eksplorasyon. Yetişkinlerde abdominal eksplorasyon, kullanışlı olduğundan orta hatta açılan geniş bir insizyonla yapılır. Altı yaş altındaki çocuklarda ise taransvers kesi daha avantajlı olabilir. Kesinin koterle yapılmaktansa bistüri yardımıyla yapılması daha hızlıdır. İnsizyon hattından olan abdominal duvar kanamaları intraabdominal kanama kaynağı kontrol altına alınana kadar umursanmamalıdır. Aktif kanama



Şekil 7-52. Hayat kurtarıcı bir manevra olarak epidural hematoma için 'burr hole' açılması. Kafa tasına girişi sağlamak için eksternal karotid arterin birden fazla dalının bağlanması gerekebilir. Burr Hole içerisinde intrakraniyal kanamaya yönelik bir girişim yapılmamalıdır. Bunun yerine hastanın başı emici sargılarla sarılarak beyin cerrahisine yönlendirilmelidir.

cu desteklememiştir.^{33,85,86} İntrakraniyal kanaması olan hastalar post travmatik nöbetler için monitörize edilmeli ve profilaktik antikonvülzan tedavi (fenitoin-dilantin-) travmadan 7 gün sonraya kadar verilmelidir.³³

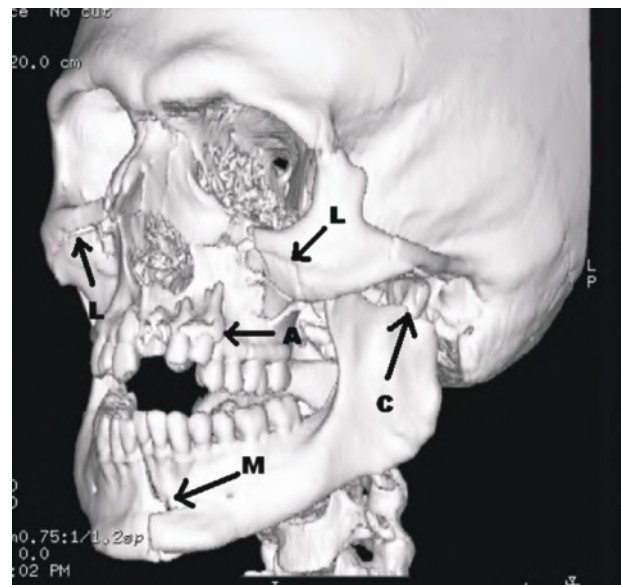
Maksillofasiyal Yaralanmalar. Multisistem travmalı hastalarda maksillofasiyal yaralanmalar sık görülür ve travma cerrahisi, KBB, plastik cerrah, göz cerrahisi oral ve maksillofasiyal cerrah arasında koordinasyonlu tedavi gerektirir. Görme, duyma, koklama, nefes alma, yeme ve fonasyonda görevli bu sistemlerin hasarının kontrolünde geç kalınması önemli disfonksiyonlara ve kayıplarla birlikte ciddi fizyolojik sonuçlara yol açabilir. Maksillofasiyal kompleks üç bölgeye ayrılmaktadır. Üst kısım; frontal sinüsleri ve beyni, *orta kısım*; orbita, burun ve zigomatikomaksiller kompleksi ve *alt kısım* da mandibulayı içerir. Yüksek enerjili kinetik travmalarda frontal sinüs, orbita, oral kavite ve mandibula kırıkları görülebilir, daha düşük enerjili travmalar ise nazal ve zigomatik kemiği yaralayabilir.

En sık görülen ve zaman zaman hayatı tehdit edici olabilen durum fasiyal fraktürlerden kanamadır.⁸⁷ Geçici çözümler nazal tamponlama, posterior nazal kanamalarda tamponlama, Foley kateter ile ve orofarangeal tamponlamadır. Abondan kanamalarda anjiyoembolizasyon kullanılabilir. Diş içeren kemiklerdeki kırıklar açık kırık olarak değerlendirilir antibiyotik tedavisi gereklidir ve yarı acil tamirle hava yolunun korunması yanında ağzın kapama fonksiyonunun (ısıırma) bütünlüğü, yüz estetiğinin korunması gerekmektedir. Orbita kırıkları görmede bozulma, kas zedelenmesi sonucu diplopiye yol açabilir ya da

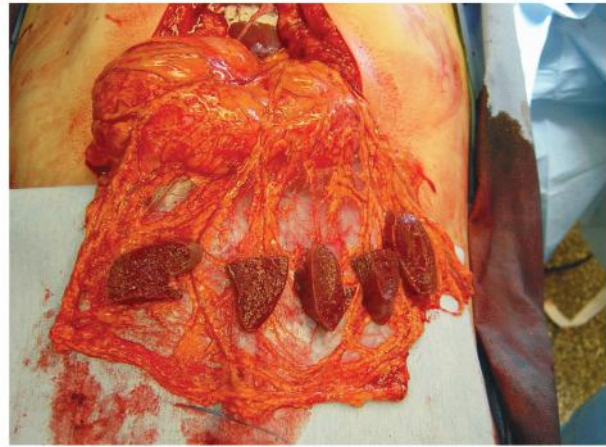
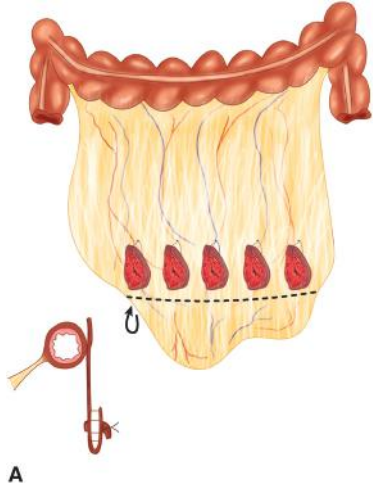
orbital volüm değiştirilerek göz küresinin batmış bir görünüm almasına sebep olabilir. Nazal ve nazoethmoidal kırıklar dikkatlice değerlendirilmeli ve lakrimal drenaj sisteminin bozulup bozulmadığına veya serebrospinal sıvı rinosine sebep olan kribriform tabaka kırığı olup olmadığına bakılmalıdır. İlk stabilizasyon sağlandıktan sonra baş ve boyunun sistematik fizik muayenesi, kraniyal sinirlerin muayenesi yapılmalı ve 3 boyutlu BT taramayla maksillofasiyal kompleks değerlendirilmelidir (Şekil 7-53).

Servikal Yaralanmalar

Omurga. Servikal vertebraya olan yaralanmalarda tedavi yaralanmanın seviyesine, omurganın stabilizasyonuna subluksasyon olup olmadığına, angülasyon genişliğine ve nörolojik defisit seviyesine ve hastanın genel kondüsyonuna bağlıdır. Genellikle doktor gözetiminde pensetler kullanılarak ya da daha sıklıkla Halo Vest kullanılarak yapılan aksiyel traksiyon, subluksasyonları azaltmak ve yaralanma alanını stabilize etmekte kullanılır. Yaralanmanın immobilizasyonunda özellikle de torakalomber yaralanmalarda immobilizasyon spinal ortezlerle (Braces) sağlanır. Cerrahi füzyon tipik olarak halo takıldıktan sonra hala instabil olan, açılanması $>11^\circ$ fazla olan veya translasyonu $>3,5$ mm e olan ve nörolojik defisiti olan hastalarda yapılır. Kötüleşmekte olan nörolojik fonksiyonlar, kırıklar veya inkomplet defisiti olan dislokasyonlar acil operatif değerlendirme endikasyonlarıdır. Tarihsel olarak künt travmadan sonra akut spinal kord yaralanması yaşayan hastalara metil prednizolon verildi ancak yapılan çalışmalar 24 saatlik infüzyon için ilk 3 saatte, 48 saatlik infüzyon için ilk 3-8 saat arasında başlanılmasının az miktarda fayda sağladığını göstermektedir.⁸⁸ Güncel kılavuzlar akut yaralanmalar için steroidleri çok fazla önermemektedir.⁸⁹ Akut spinal kord yaralanmasından sonra operatif cerrahi dekompresyonun rolü



Şekil 7-53. Üç boyutlu bilgisayarlı tomografide görüntülenenen Le Fort 2 maksiller (L) ve alveolar (A) kırıkları ve mandibula kırığı (M) orta hatta ve kondilin en zayıf noktasında (C).



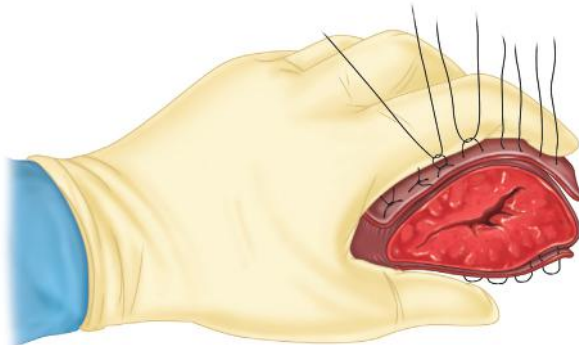
Şekil 7-62. Ototolog splenik transplantasyon, splenik parankim parçalarının (40 x 40 x 3 mmboyutunda) büyük omentum poşlarına konulmasıyla yapılır.

kiminden tekrarlayan bir kanamadan kaynaklanabilir. Trombositlerde ve WBC'lerde ani postplenektomi artışı normaldir; ancak postoperatif 5. günden sonra, $15.000/\text{mm}^3$ 'ün üzerinde bir WBC sayısı ve <20 'lik bir trombosit/WBC oranı sepsis ile ilişkilidir ve altta yatan enfeksiyon için kapsamlı bir araştırma başlatmalıdır.¹²⁴ Splenektomi sonrası yaygın bir enfeksiyöz komplikasyon da subfrenik apsedir ve perkütan drenaj ile yönetilmesi gerekir. Morbiditenin diğer nedenleri hızlı splenektomi sırasında farkedilmeyen, iatrojenik şekilde yaralanan pankreas kuyruğudur ve bu durum pankreatik asit ya da fistüle sebep olabilir. Bir diğer neden de kısa gastrik arter bağlanması sırasında gastrik perforasyon olmasıdır. Dalak koruyucu yöntemlere yönelmeyi de tetikleyen diğer bir komplikasyon ise nadir, ancak sıklıkla ölümcül bir komplikasyon olan splenektomi sonrası sepsistir. Postplenektomi sonrası sepsise, antimikrobiyal tedaviye dirençli kapsüllü bakteriler olan *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve *Neisseria meningitidis* neden olur. Splenektomi geçiren hastalarda, bu bakterilere karşı profilaksi, yaralanmadan optimal olarak 14 gün sonra uygulanan aşılarla sağlanır.¹²⁵

Mide ve İnce Bağırsaklar. Zengin kan akımı nedeniyle mide veya ince bağırsak yaralanmalarının onarımı konusunda çok az tartışma vardır. Gastrik yaralanmalar devamlı tek kat dikişle dikilerek ya da stapler ile kapatılabilir. Tek kat kapatma yöntemi seçilirse iyi vaskülarize gastrik duvardaki hemostazı sağlamak için dikişin tam kat geçtiğinden emin olunmalıdır. En çok at-

lanan gastrik yaralanmalar total penetran yaralanmalarda posterior duvarda oluşan yaralanmalardır. Ayrıca küçük kurvatur mezenterinde olan veya posterior fundusta yüksek yerleşimli yaralanmalar da gözden kaçabilir. Yaralanma konusunda soru işaretlerini gidermek için pilor bölgesinden mide çıkışı parmakla kapatıldıktan sonra nazogastrikten metilen mavisi ile karıştırılmış salin verilmelidir. Alternatif olarak abdomen salin ile doluyken nazogastrikten hava verilir. Destruktif yaralanmalar için parsiyel gastrektomi uygulanır. Bu uygulamada distal antrum ve pilor kesilir ve Billroth prosedürleri kullanılarak rekonstrüksiyon yapılır. Hem Latarjet sinirlerine hem de vagusa zarar veren yaralanmaları olan hastalarda drenaj prosedürü uygulanmalıdır (bkz. Bölüm 26). İnce bağırsak yaralanmaları eğer yara çevre çapın $1/3$ 'ünden daha azsa transvers devamlı 3.0 PDS dikiş ile tamir edilebilir. Destruktif yaralanmalar ya da yakın bölgeye multiple penetran yaralanmalarda; segmental rezeksiyon yapıp tek kat 3.0 polipropilen dikişle uç-uc anastomoz edilmelidir.⁵⁵ Mezenterik yaralanmalar, rezeksiyon gerektiren iskemik bir bağırsak segmenti ile sonuçlanabilir.

Gastrointestinal sistem yaralanmalarının onarımını takiben hastalarda postoperatif ileus gelişebilir. Bağırsak fonksiyonunun geri dönüşü, gastrotomi veya nazogastrik tüp drenajındaki azalma ile anlaşılır. Beslenme konusu diğer bölümlerde iyi bir şekilde ele alınmaktadır (bkz. Bölüm 2), ancak birkaç konuya değinilmesi gerekmektedir. Çok sayıda çalışma, travma popülasyonunda erken total enteral nütrisyondan (TEN) önemini, özellikle septik komplikasyonları azaltmadaki etkisini doğrulamıştır.¹²⁶ Enteral besleme yolu (mide v.s. incebağırsak) çok da önemli değildir çünkü üst gastrointestinal patoloji olmadıkça bu iki yöntemin toleransı birbirine eşittir. Erken enteral nütrisyondan hedefimiz olsa da bağırsak fonksiyonlarının geri geldiğine dair tüm kanıtlar elde edilmeden beslenmeye başlanılmamalıdır. Derin şoktan çıkan hastalarda erken jejunal besleme ince bağırsak nekrozuna sebep olabilir. Üçüncü derece veya daha yüksek dereceli solid organ yaralanmalarının non-operatif tedavisi için izlem yapılan hastalarda süreç içerisinde ameliyat gerekebileceğinden hastalar en az 48 saat boyunca ağızdan hiçbir şey almamalıdır. Açık abdomen hastalarında total enteral beslenme (TEN) için genel bir isteksizlik olsa da yakın zamanda yapılan çok merkezli bir çalışmada posttravmatik açık abdomeni olan hastalarda TEN kullanımının mümkün olduğunu göstermek-



Şekil 7-63. Dalak kesik kenarından oluşabilecek hemorajileri kontrol etmek için aralıklı Pledgeted dikişler kullanılır.

Tablo 7-12

Abdominal kompartman sendromu evreleme sistemi

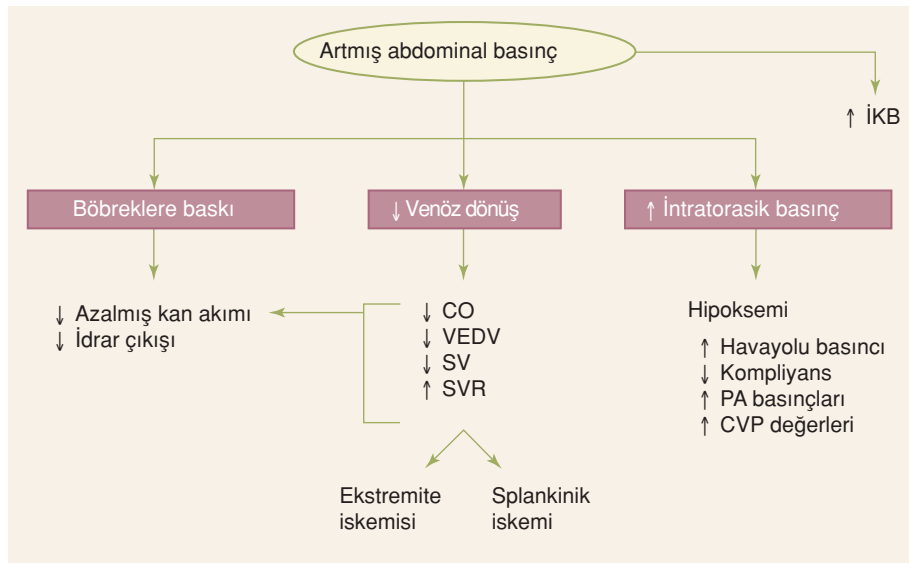
EVRE	MESANE BASINCI	
	mmHg	cm H ₂ O
I	10-15	13-20
II	16-25	21-35
III	26-35	36-47
IV	>35	>48

düzeyde yüksek intraabdominal hipertansiyondur. Sıklıkla azalmış idrar çıkışı, yüksekmış pulmoner inspiratuar basınç, azalmış kardiyak preload ve yükselmiş kardiyak afterload gibi bulgularla kendini gösterir. Abdominal kompartman sendromunun bu klinik semptomlarından herhangi biri primer yaralanmayı da gösterebileceği için bu sendromdan haberdar olunmalıdır. Organ yetmezliği genellikle ölçülen mesane basınçlarının çok daha üstünde oluşur. Genellikle >35 mmHg olmadıkça mesane ölçümleri teröpatik girişim gerektirmez. Acil dekompresyon ancak intraabdominal hipertansiyon hedef organ yetmezliğine götürdüğü zaman yapılır. Mortalite direk olarak dekompresyon zamanı ile ilişkilidir, önleyici dekompresyona giden hastalarda mortalite %60 gecikmiş dekompresyona giden hastalarda mortalite %70 ve dekompresyona gitmeyen hastalarda yine %70 oranında mortalite görülmektedir. Dekompresyon sıklıkla operasyon esnasında yapılır. Eğer hasta hemodinamik olarak dengeli değilse YBÜ ya da ameliyathanede yapılır. YBÜ de yatak başı laparotomi kolaylıkla yapılabilir, hemodinamik olarak yetersiz olan hastaların transportu önlenmiş olur ve minimal ekipman gerektirir (neşter, vakum cihazı, koter, pedler, geçici abdominal kapama için sargılar). Bağırsak ödemi ya da ret-

roperitoneal ödem değil de intraabdominal sıvı artışına bağlı olarak abdominal kompartman sendromu olan hastalarda dekompresyon perkütan drenaj ile sağlanabilir. Bu yöntem major karaciğer yaralanmalarının nonoperatif değerlendirilmesinde çok önemlidir. Bu hastalara yatak başı USG ile tanı konur ve laparotominin morbiditesinden kaçınılır. Eğer abdominal içeriğin dışarı çıkartılmasını gerektiren operatif dekompresyon yapılacaksa 45x60 cm boyutunda subfasiyal geçici kaplama steril drape ve Iobanla yapılır (bakınız Şekil 7-49).

Hasar kontrol cerrahisi yapılması ve abdominal kompartman sendromunun farkedilmesi hastanın hayatta kalımını farkedilebilir derecede arttırmıştır ancak bedeli açık bir abdomendir. Bazı noktalarda dikkatli olunmalıdır. Abdomenleri açık olmasına rağmen hastalarda rekürren abdominal kompartman sendromu gelişebilir. Bu da hastanın morbidite ve mortalitesini artırmaktadır. Bu yüzden mesane basıncı her 4 saatte bir monitörize edilmeli ve basınçtaki belirgin yükselmeler klinisyeni tekrar dekompresyon için alarm etmelidir. Abdomeni açık olan hastalar günlük 500-2500 mL arası abdominal sıvı kaybetmektedir. Bu albüminde zengin sıvının karşılanması konusu, hem volüm açısından (klinik indekslere karşın rutin her mililitreye 1/2 ml replasman) hem de replasman tipi açısından (kristaloid ya da kolloid) tartışmalıdır.

Resüsitasyon ve yaralanmaların gerekli özel tedavileri tamamlandıktan sonra operasyon ekibinin hedefi karnı en hızlı şekilde kapatmak olmalıdır. Bakım masraflarını azaltmak ve morbiditeyi en aza indirmek için fasiyal kapatma açısından bir çok teknik tanımlanmıştır. Tarihsel olarak tekrarlayan operasyonlarla kapatılamayan hastalarda eğer yeniden reoperasyon planlanıyorsa mesh (prostatik ya da biyolojik) fasiya yerine kullanılır. Başka bir seçenekte parsiyel kalınlıkta deri greftleriyle açık bağırsağı direk kaplamaktır. Bu deri greftlerinin çıkarılması başlangıç cerrahisinden sonra 9-12 ay içerisinde yapılır. Bu operasyonda fasiyal komponentler ayrılarak herninin kesin tamiri yapılır. Ancak gecikmiş abdominal duvar rekonstrüksiyon-



Şekil 7-74. Abdominal kompartman sendromu intraabdominal hipertansiyona bağlı hedef organ sekeli gelişmesidir. CO = kalp debisi; CVP = santral venöz basınç; VEDV = ventriküler diyastol sonu hacmi; SV = atım hacmi; SVR = sistemik vasküler direnç; PA = pulmoner arter; İKB= intrakraniyel basınç.

Kritik Noktalar

- 1▶ Bir hastanın bölgesel yanık merkezine sevk edilmesi için Amerikan Yanık Derneği kriterlerini izleyin.
- 2▶ Tetanoz aşısı dışında asla profilaktik antibiyotik uygulamayın.
- 3▶ Tam kat ve 2. Derece derin yanıklarda erken eksizyon ve greftleme hasta sonuçlarını iyileştirir.

- 4▶ Toplam vücut yüzey alanının %20'sinden fazla yanığı olan hastalar için intravenöz sıvı resüsitasyonu (çocuklarda toplam vücut yüzey alanının >%15'i) ortalama arter basıncı (MAP) >60 mmHg olacak şekilde ve yeterli idrar çıkışına göre titre edilmelidir.

kemik yapı değerlendirmesi (ör. ekstremitte grafileri) hipotermi ve gecikmiş resüsitasyondan kaçınmak amacıyla yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yapılabilir. Hipotermi, resüsitasyonun başarısızlığına katkısı olan sık rastlanan bir hastane öncesi komplikasyondur. Hastalar transfer sırasında temiz battaniyelerle örtülmelidirler. Orta veya büyük (>%20 TVYA) yanığı olan hastalarda soğutmadan kaçınılmalıdır. Akut yanık yaralanması olan hastalar asla profilaktik antibiyotik almamalıdır. Bu müdahalenin mantar enfeksiyonlarının ve dirençli organizmaların gelişimini desteklediği açıkça gösterilmiştir ve 1980'lerin ortalarında terk edilmiştir.⁸ Acil serviste, hastanın aşı geçmişi

göre tetanoz aşısı yapılmalıdır.

Bu hastalar için ağrı yönetiminin önemi, geçtiğimiz 25 yılda geniş çapta kabul görmüştür. Ağrı yönetimi yanık hastaları için bir öncelik olsa da, opioid krizini ve opiyat kullanımını azaltmaya yönelik mevcut önlemleri kabullenmek önemlidir.⁹ Opiyatla ilişkili morbiditeyi sınırlamak için, multimodal ağrı kontrolü ile birlikte güvenli opiyat kullanımını ve opioid başlangıcından itibaren ilacı kesme planının geliştirilmesini öneriyoruz. Ağrı kesici kullanımına ilişkin net beklentiler hastalarla birlikte belirlenmelidir. Anksiyete, yanık hastalarındaki psikolojik tepkinin başka bir bileşenidir ve yara bakımı ve yaygın yaralanma sonrası hastane sürecinin her ikisinde de görülür. Benzodiazepinler, akut anksiyete tedavisinde temel maddelerdir; ancak, hastane deliriumuna önemli ölçüde katkıda bulunabilirler.¹⁰ Benzodiazepinlerin delirium yapıcı etkilerini en aza indirerek anksiyetenin etkilerini de hafifleten konservatif benzodiazepin kullanımını öneriyoruz.

Tablo 8-1

Bir yanık merkezine sevk kriterleri

%10 TVYA'nın üzerinde kısmi kalınlıkta yanıklar
Yüz, el, ayak, genital organları, perineumu veya büyük eklemleri içeren yanıklar
Her yaş grubunda üçüncü derece yanıklar
Yıldırım çarpması dahil elektrik yanıkları
Kimyasal yanıklar
İnhalasyon hasarı
Önceden komplike tıbbi bozukluğu olan hastalarda yanık yaralanması
Yanığın en büyük riski oluşturduğu ve eşlik eden travması olan hastalar. Travma daha büyük acil riskse, hasta bir yanık merkezine transfer edilmeden önce bir travma merkezinde stabilize edilebilir.
Çocukların bakımı için kalifiye personel bulunmayan hastanelerde yanan çocuklar
Özel sosyal, duygusal veya rehabilite edici müdahale gerektiren hastalarda yanık yaralanması

TVYA = toplam vücut yüzey alanı.

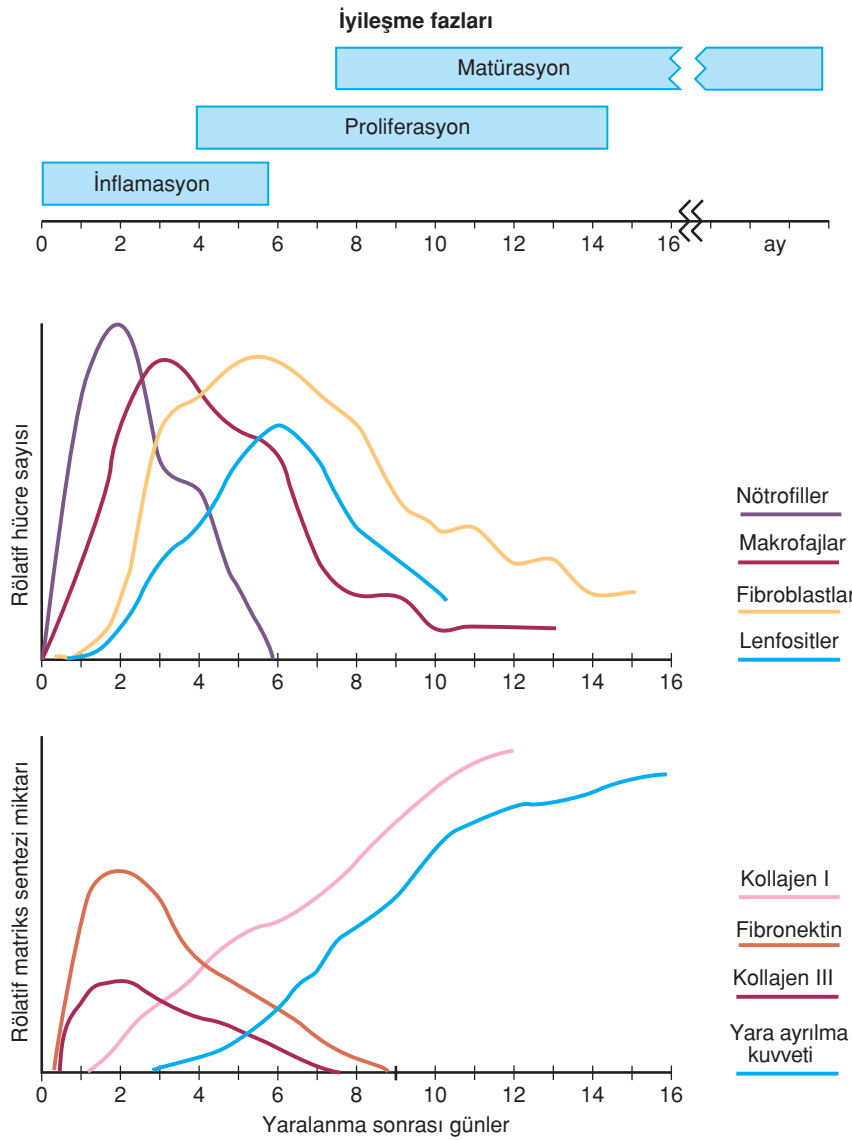
Çoğu yanık resüsitasyon formülü, TVYA'nın bir yüzdesi (%TVYA) olarak ölçülen yanık boyutuna dayalı olarak sıvı gereksinimlerini tahmin eder. "Dokuzlar kuralı" yanık boyutunu tahmin etmenin kaba ama hızlı ve etkili bir yöntemidir (Şekil 8-1). Yetişkinlerde ön ve arka gövde %18, her alt ekstremitte %18, her üst ekstremitte %9 ve baş %9'dur. 3 yaşın altındaki çocuklarda baş, göreceli olarak daha geniş bir yüzey alanına sahiptir ve yanık boyutu tahmin edilirken dikkate alınmalıdır. Daha küçük veya garip şekilli yanıklar için, parmaklar dahil elin palmar yüzeyinin %1 TVYA olduğu "avuç içi kuralı" faydalıdır. Lund ve Browder tablosu gibi diyagramlar, çocuklarda ve yetişkinlerde gerçek yanık boyutunun daha doğru hesaplanmasını sağlar. Doğru bir yanık boyutu değerlendirmesinin önemi hafife alınmamalıdır. Yanık boyutu hesaplanırken yüzeysel veya birinci derece yanıklar dahil edilmemelidir ve kirli cildin yanıklarla karıştırılmasını önlemek için kurum ve döküntülerin derinlemesine temizlenmesi şarttır. Sevk verilerinin incelenmesi, yanıklarla ilgili deneyimsiz hekimlerin küçük yanıkların boyutunu abartma ve büyük yanıkların boyutunu küçümseme eğiliminde olduklarını ve bunun da nakil öncesi resüsitasyon üzerinde potansiyel olarak zararlı etkileri olduğunu göstermektedir.¹¹

YANIK SINIFLANDIRMASI

Yanıklar genellikle termal, elektriksel veya kimyasal yanıklar olarak sınıflandırılır ve termal yanıklar alev, temas veya sıcak sıvı yanıklarından oluşur. Alev yanıkları, hastaneye yatışların en yaygın nedenidir ve en yüksek ölüm oranına sahiptir. Bu, öncelikle bina yangınları ve eşlik eden inhalasyon hasarı ve/veya CO zehirlenmesiyle ilişkilidir.¹²

Elektrik yanıkları ABD'deki hastanelere başvuruların %3'ünü oluşturur ancak kardiyak aritmi ve rabdomyoliz ile birlikte seyreden kompartman sendromunu da içeren özel durumları vardır.¹² Elektrik yaralanması olan tüm hastalarda baz bir EKG önerilir ve düşük voltajlı bir yaralanmada (<1000 V) normal bir EKG hastaneye yatışı önleyebilir. Yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında kompartman sendromu ve rabdomyoliz sık görüldüğünden, nörolojik veya vasküler yaralanma için dikkatli olunmalı ve orta derecede klinik şüphe durumunda bile fasyotomi uygulanmalıdır. Uzun süreli nörolojik semptomlar¹³ ve katarakt gelişimi¹⁴, yüksek voltajlı elektrik yaralanmalarında nadir değildir ve hastanın temel fonksiyonlarını tespit için nörolojik ve oftalmolojik konsültasyon istenmelidir.¹⁵

Kimyasal yanıklar da hastaneye yatan yanık hastalarının %3'ünü oluşturur¹² ve potansiyel olarak ciddi yanıklarla sonuçlanır. Tipik olarak, asit bazlı kimyasal yanıklar koagülasyon nekrozuna, alkali bazlı kimyasal yanıklar ise likefaksiyon nekrozuna



Şekil 9-1. Yara iyileşmesinin hücresel, biyokimyasal ve mekanik fazları

daha az sayıda olan T lenfosit sayıları, yaralanmadan yaklaşık 1 hafta sonra zirve yapar ve iltihaplanmadan proliferatif iyileşme aşamasına geçişte gerçek anlamda köprü oluşturur. Yara iyileşmesi için gerekli oldukları bilinmesine rağmen, lenfositlerin yara iyileşmesindeki rolü tam olarak tanımlanmamıştır.⁸ Önemli miktarda veri, T lenfositlerinin yara ortamının modülasyonunda aktif bir rol oynadığı hipotezini desteklemektedir. Yara T lenfositlerinin çoğunluğunun tükenmesi yara gücünü ve kollajen içeriğini azaltırken, T lenfositlerinin CD8⁺ baskılayıcı alt kümesinin seçici olarak baskılanması yara iyileşmesini artırır. Bununla birlikte, CD4⁺ yardımcı alt kümesinin azalmasının hiçbir etkisi yoktur.¹⁰ Lenfositler ayrıca hücre kaynaklı interferon IFN- γ , TNF- α ve IL-1 tarafından fibroblast kollajen sentezi üzerinde aşağı regüle edici bir etki uygular. Hücreler fiziksel olarak ayrılırsa bu etki kaybolur, bu da hücre dışı matriks sentezinin sadece çözünür faktörlerle değil, aynı zamanda lenfositler ve fibroblastlar arasındaki doğrudan hücre-hücre temasıyla da düzenlendiğini düşündürür.¹¹

Proliferasyon

Proliferasyon aşaması, yara iyileşmesinin ikinci aşamasıdır ve kabaca 4 ila 12. günleri kapsar (Bkz. Şekil 9-2C). Bu aşamada doku devamlılığı yeniden sağlanır. Fibroblastlar ve endotel hü-

releri, iyileşen yarayı infiltre eden son hücre popülasyonlarıdır ve fibroblastlar için en güçlü kemotaktik faktör PDGF'dir.^{12,13} Yara alanına girdikten sonra, görevlendirilen fibroblastların matriks sentezinin yeniden şekillenmesindeki birincil işlevlerini yerine getirmek için önce çoğalması ve ardından aktive olması gerekir. Bu aktivasyona esas olarak sitokinler ve yara makrofajlarından salınan büyüme faktörleri aracılık eder.

Yaralardan izole edilen fibroblastlar, yara dışı fibroblastlardan daha fazla kollajen sentezler, daha az çoğalırlar ve aktif olarak matriks kontraksiyonunu üstlenirler. Sitokin açısından zengin yara ortamının bu fenotipik değişiklik ve aktivasyonda önemli bir rol oynadığı açık olmasına rağmen, kesin mediyatörler sadece kısmen belirlenebilir.^{14,15} Ek olarak, yara ortamında zaman içinde önemli miktarlarda biriken laktat (~10 mmol), adenosin difosfat (ADP)-ribosilasyon içeren bir mekanizma yoluyla güçlü bir kollajen sentez düzenleyicisidir.^{16,17}

Endotel hücreleri de bu iyileşme evresinde yoğun bir şekilde çoğalırlar. Bu hücreler, başarılı yara iyileşmesi için gerekli bir süreç olan yeni kapiller damarların oluşumuna (anjyogenez) katılır. Endotel hücreleri yaraya yakın sağlam venüllerden göç eder. Bunların göçü, replikasyonu ve yeni kapiller tübül oluşumu, TNF- α , TGF- β ve VEGF gibi sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin etkisi altındadır. Birçok hücre VEGF üretmesine rağmen,

Cerrahide antimikrobiyal profilaksisi (Devamı)

OPERASYON NATÜRÜ	YAYGIN PATOJENLER	ÖNERİLEN ANTİMİKROBİYALLER	CERRAHİ ÖNCESİ ERİŞKİN DOZU
Vasküler Protez, abdominal aorta veya kasık insizyonunu içeren arteriyel cerrahi	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , enterik gram negatif basil	Sefazolin veya Vankomisin ⁴	1-2 gr IV ² 1 gr IV
İskemi için alt ekstremité amputasyonu	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , enterik gram negatif basil, klostridia	Sefazolin veya Vankomisin ⁴	1-2 gr IV ² 1 gr IV

¹Parenteral profilaktik antimikrobiyaller operasyon öncesi 60 dk içinde başlayan tek IV dozla verilebilir.uzamış operasyonlarda (>3 saat) veya major kan kaybı veya ileri derecede yanık hastalarda normal renal fonksiyonları varlığında işlem süresince ek intraoperatif dozlar ilacın yarı ömrünün 1-2 katı aralıklarda verilmelidir (ampisilin/sulbaktam q2 saat, sefazolin q4 saat, sefuroksim q4 saat, sefoksitin q 2 saat, klindamisin q6 saat, vankomisin q12 saat). vankomisin veya flurokinolon kullanıldıysa, anestezi induksiyonuna yakın zamanda bir infuzyon reaksiyonu ihtimalini minimize etmek için ve insizyon anında yeterli doku seviyelerini elde etmek için ilk insizyondan 60-120 dk önce infuzyon başlamalıdır.

²Sefazolinin önerilen dozu 80 kg hastalar için 1 gr ve >80 kg hastalar için 2 gr'dır. Morbid obez hastalar daha yüksek doza ihtiyaç duyar.

³Bazı uzmanlar açık kalp cerrahisinde hasta bypassdan çıktıktan sonra ek bir doz önermektedir.

⁴Vankomisin metisiline dirençli Stafikolokkus aureus (MRSA) ve *S. epidermidis*in postoperatif yara enfeksiyonun sık nedeni olduğu hastanelerde, daha önce MRSA kolonize olmuş hastalarda veya penisilin ve sefalosporinler için allerjik olan hastalarda kullanılır. Hızlı IV verilmesi özellikle anestezi induksiyonunda tehlikeli olabilen hipotansiyona neden olur. 60 dk'dan uzun süreden verilmesi durumunda bile hipotansiyon oluşabilir, difenhidramin ile (Benadryl ve diğerleri) tedavi ve infuzyonun daha da yavaşlatılması faydalı olabilir. Bazı uzmanlar 75 kg üzerindeki hastalara maksimum 1.5 gr olacak şekilde yavaş bir hızla (1.5 gr için 90 dk) 15 mg/kg vankomisin vermektedir. Gram negatif basillerin yaygın olduğu prosedürlerde birçok uzman aminoglikozid (gentamisin, tobramisin, veya amikasin), aztreonam veya bir florokinolon gibi başka bir ilaç eklemektedir.

⁵Morbid obezite, GI obstruksiyon, azalmış mide asidi veya gastrointestinal motilite, mide kanaması, malignite veya perforasyon, veya immunsupresyon

⁶Penisilin ve sefalosporinler için allerjik hastalar için klindamisin veya vankomisin ile birlikte gentamisin, siprofloksasin, levofloksasin veya aztreonamdan biri mantıklı tercih olabilir. Sezaryen durumunda profilaksi için florokinolonlar kullanılmamalıdır.

⁷Yaş >70, akut kolesistit, fonksiyon görmeyen safra kesesi, tıkanma sarılığı veya ana kanal taşları

⁸Sefotetan, sefoksitin ve ampisilin/sulbaktam mantıklı seçeneklerdir.

⁹Mekanik barsak hazırlığına ek olarak, sabah 8 de olan operasyondan önceki gün saat 13,14 ve 23 de 1 gr neomisin ile 1 gr eritromisin veya saat 19 ve 23 de 2 gr neomisin ile 2 gr metronidazol

¹⁰*E. coli* florokinolonlar ve ampisilin/sulbaktama artan direncine bağlı olarak, kullanım öncesi lokal sensitivite profilleri gözden geçirilmelidir.

¹¹Rüptüre visküz için, tedavi genelde 5 güne tamamlanır

¹²İdrar kültürü pozitif veya uygun değil, preoperatif kateter, transrektal prostat biyopsisi veya prostetik materyal yerleştirilmesi

¹³Şok dalga litotripsi, üreteroskopi

¹⁴Perkutan renal cerrahi dahil olmak üzere üriner trakta giriş olan işlemler ve protez implantasyonu içerenler. barsak manüplasyonunu içeriyorsa kolorektal rehberlere göre profilaksi verilir.

¹⁵İşlem öncesi 100 mg ve sonrası 200 mg olarak bölünür.

¹⁶İşlemden önceki turnike kullanılmışsa antibiyotik ilk başlama dozu şişirme öncesi verilmelidir.

Treatment Guidelines from The Medical Letter, October 2012; Vol. 10(122):73. www.medicalletter.org.'den izinle alınmıştır.

feksiyonlarının yaklaşık dörtte üçü yüzeyseldir, sadece deri ve subkutan dokuyu tutar. Postoperatif bir yara ödemli ve eritemli görüldüğünde ve hassas olduğunda klinik tanınması kolaydır. Genellikle klinik görünümü daha belirsizdir ve postoperatif ateş gelişimi genellikle düşük derecedir; hafif ve açıklanamayan bir lökositozun gelişimi veya fazla bir kesi ağrısının varlığı, dikkati yaraya yönlendirmelidir. Yaranın muayenesi sütür veya zımba hattı etrafındaki hafif ödemin tespit edilmesinde fazlaca yararlıdır, bu durumda ciltte mumsu bir görünüm ortaya çıkar ve bu enfeksiyonun erken evresini karakterize eder. Bir yara enfeksiyonundan şüpheleniliyorsa, en şüpheli alan çevresindeki birkaç dikiş veya zımba, kesğin küçük bir bölümünü açmak için deri altı alana pamuk uçlu bir aplikatör yerleştirilerek alınmalıdır. Bu işlem hastaya minimal düzeyde rahatsızlık verir. İrinin varlığı, enfekte olan tüm kısmı kapsayacak şekilde deri altı ve cilt katmanlarının tümüyle daha fazla açılmasını zorunlu kılar. Çok az hastanın antibiyotik tedavisi gerekmele birlikte aerobik ve anaerobik kültürler için örnekler alınmalıdır. Bağışıklığı baskılanmış, hastalar (şeker hastaları ve steroidler veya kemoterapötik

ajanlar kullananlar), doku penetrasyonu veya sistemik toksisite kanıtı olan veya protez cihazları (vasküler greftler, kalp kapakçıkları, yapay eklemler veya cerrahi yama) olan hastalar sistemik antibiyotiklerle tedavi edilmelidir.

Derin yara enfeksiyonları, fasyaya hemen bitişik olarak ortaya çıkar, üstünde ya da altındadırlar ve çoğunlukla bir intra abdominal kısıma sahiptir. Çoğu karın içi enfeksiyonu, yarayla ilintili olmaz. Derin enfeksiyonlar ateş ve lökositozla görülür. Kesi kendiliğinden irin akıtabilir veya önceden yüzeysel olduğu düşünülen bir yara enfeksiyonun drenajını takiben intraabdominal uzantısı fark edilebilir, ancak fasyal sütürler arasından irin boşalması fark edilecektir. Bazen yara ayrılması meydana gelir.

Derin enfeksiyonların en tehlikelisi nekrotizan fasiittir. Özellikle yaşlılarda, yüksek ölümlü sonuçlanır. Bu durum, fasyaya yayılım gösteren ve ikincil cilt nekrozuna yol açan invazif bir süreçtir. Patofizyolojik olarak deri ve derin tabakalar arasındaki damarların septik trombozudur. Deri, çevredeki inflamasyon ve ödem ile birlikte hemorajik büller ve ardından açık nekroz gösterir. Fasyal nekroz, genellikle cilt tutulumundan veya klinik

10 bölüm

Onkoloji

William E. Carson III, Funda Meric-Bernstam
ve Raphael E. Pollock

Onkoloji ve Cerrahi Uygulama 305	<i>Çeviri: Dr. Orçun Yalav</i>	PTEN ve Cowden Hastalığı / 325	Kemoterapi 340
Epidemiyoloji 306	<i>Çeviri: Dr. Orçun Yalav</i>	RET Proto-Onkojen ve	<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer ve Dr. Çağhan Pekşen</i>
Kanser Epidemiyolojisinin		Multipl Endokrin Neoplazi Tip 2 / 325	Kemoterapinin Klinik Kullanımı / 340
Temel İlkeleri / 306		Kimyasal Karsinogenler / 326	Kemoterapinin Prensipleri / 340
Amerika Birleşik Devletleri'nde		Fiziksel Karsinogenler / 326	Anti-Kanser Ajanlar / 340
Kanser İnsidansı ve Mortalite / 306		Viral Karsinogenler / 326	Kombinasyon Kemoterapisi / 341
Kanser İnsidansı ve Mortalitesi		Kanser Riski Değerlendirmesi 328	İlaç Toksisitesi / 341
Hakkında Küresel İstatistik / 307		<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer, Dr. Çağhan Pekşen</i>	Kemoterapinin Verilmesi / 341
Kanser Biyolojisi 310		<i>ve Dr. Osman Anıl Savaş</i>	Hormon Tedavisi 342
<i>Çeviri: Dr. Füsun Özmen</i>		Kanser Taraması 330	<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer ve Dr. Çağhan Pekşen</i>
Kanserin Özellikleri / 310		<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer, Dr. Çağhan Pekşen</i>	Hedeflenmiş Tedavi
Hücre Proliferasyonu ve		<i>Dr. Osman Anıl Savaş</i>	(Targeted Therapy) 342
Transformasyonu / 310		Kanser Tanısı 332	<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer ve Dr. Çağhan Pekşen</i>
Kanserin Başlangıcı / 310		<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer, Dr. Çağhan Pekşen</i>	İmmünoterapi 342
Kanserde Hücre Siklusu		<i>ve Dr. Osman Anıl Savaş</i>	<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer ve Dr. Çağhan Pekşen</i>
Regülasyonunun Bozulması / 311		Kanser Evrelemesi 333	Gen Tedavisi 345
Onkogenler / 313		<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer, Dr. Çağhan Pekşen</i>	<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer ve Dr. Çağhan Pekşen</i>
Kanser Hücrelerinde Apoptozis		<i>Dr. Osman Anıl Savaş</i>	İntrinsik ve Kazanılmış
Değişiklikleri / 314		Tümör Belirteçleri 334	İlaç Direnci Mekanizmaları 345
Kanser Hücrelerinde Otofaji / 315		<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer Dr. Çağhan Pekşen</i>	<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer ve Dr. Çağhan Pekşen</i>
Kanser İnvasyonu / 315		<i>ve Dr. Osman Anıl Savaş</i>	Radyasyon Tedavisi 346
Anjiyogenez / 316		Prognostik ve Tahmin Ettirici	<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer ve Dr. Çağhan Pekşen</i>
Metastaz / 316		Doku Belirteçleri / 334	Radyasyon Tedavisinin Fiziksel
Epitelyal-Mezenkimal Tranzisyon / 317		Serum Belirteçleri / 335	Temeli / 346
Kanser Kök Hücreleri / 318		Serbest Dolaşan Tümör Hücreleri / 336	Radyasyonun Biyolojik Temelleri / 346
Kanser Etiyolojisi 318		Kemik İliği Mikrometastazları / 337	Radyasyon Tedavisinin Planlanması / 347
<i>Çeviri: Dr. Orçun Yalav</i>		Kanser Tedavisinde Cerrahi	Yan Etkiler / 348
Kanser Genomikleri / 318		Yaklaşımlar 337	Kanserden Korunma 348
Tümör Heterojenitesi ve Moleküler		<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer, Dr. Çağhan Pekşen</i>	<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer ve Dr. Çağhan Pekşen</i>
Evrım / 319		<i>ve Dr. Osman Anıl Savaş</i>	Onkolojide Eğilimler 349
Kalıtıl Kanser Riski İle İlişkili Genler / 320		Kansere Multidisipliner Yaklaşım / 337	<i>Çeviri: Dr. Aziz Sümer ve Dr. Çağhan Pekşen</i>
APC Geni ve Ailesel Adenomatöz		Primer Tümörlerin Cerrahi Yönetimi / 337	Kanser Taraması ve Tanısı / 349
Polipozis / 324		Bölgesel Lenf Nodunun Cerrahi	Cerrahi Tedavi 349
		Yönetimi / 338	Sistemik Tedavi 349
		Uzak Metastazların Cerrahi Tedavisi / 339	

ONKOLOJİ VE CERRAHİ UYGULAMA

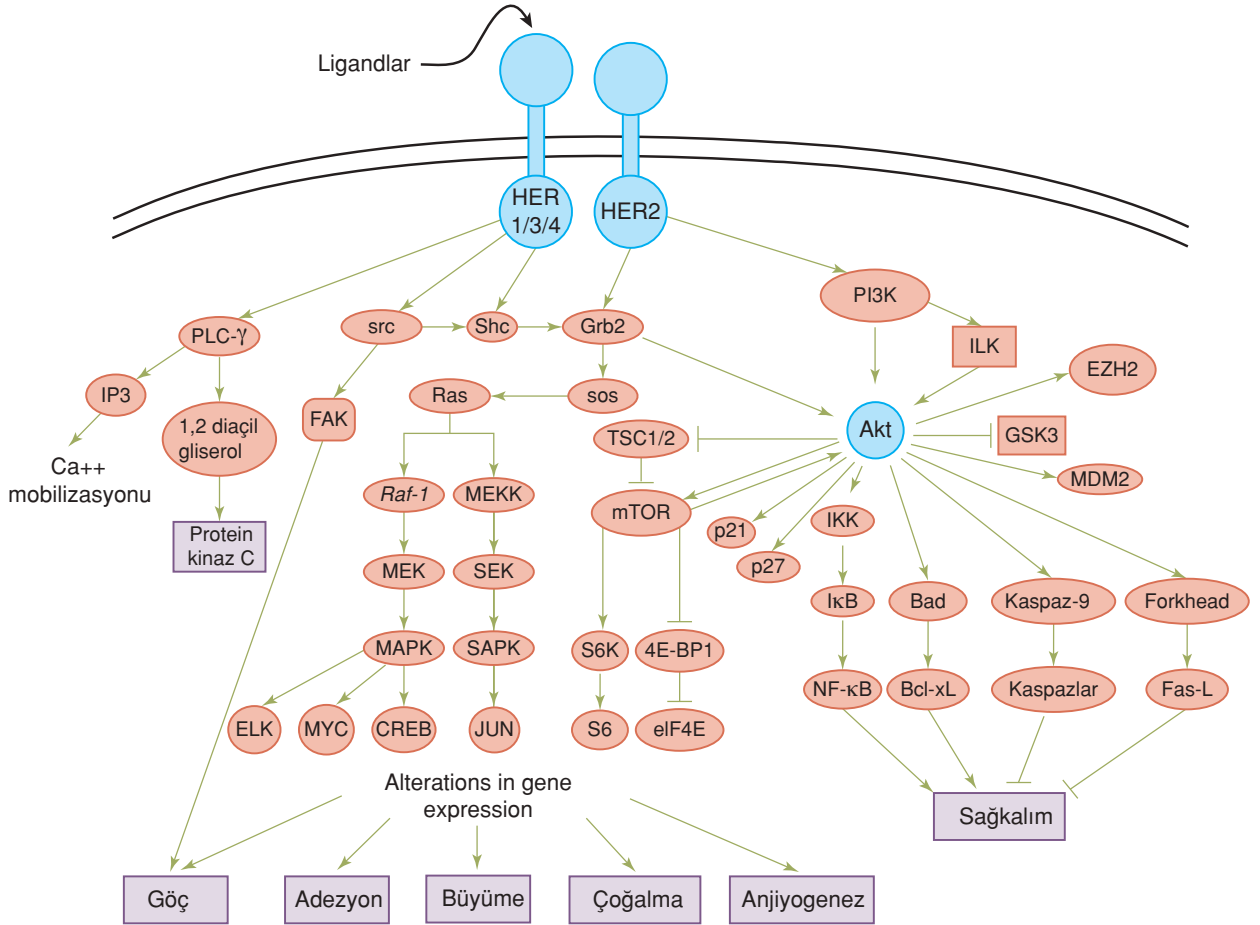
Onkoloji nüfus yaşlandıkça cerrahi uygulamanın daha büyük bir parçası haline gelmektedir. Cerrah sıklıkla solid tümörlerin ilk tanısı ve yönetiminden sorumludur. Kanser epidemiyolojisini, etiyolojisini, evrelemesi ve doğal seyrini bilmek hem hasta değerlendirmesi, hem de optimum cerrahi tedavinin belirlenmesi için gereklidir.

Çağdaş kanser tedavisi multidisipliner olup, hastaların cerrahlar, tıbbi onkologlar, radyasyon onkologları, plastik cerrahlar, patoloğlar, radyologlar ve birinci basamak hekimler tarafından koordineli bakımını kapsamaktadır. *Birincil (veya kesin) cerrahi*

1► tedavi, tümörün kenarlarda yeterli miktarda normal dokuyu ve gerekirse bölgesel lenf nodlarını da içerecek şekilde tek parça (en blok) olarak çıkarılması anlamına gelmektedir. *Adjuvan tedavi* ise radyasyon tedavisi ile birlikte kemoterapi, immünoterapi, hormonal tedavi ve giderek artan biyolojik tedavi de dahil sistemik tedaviler olarak tanımlanır. Cerrahi ve radyasyon tedavisinin temel amacı lokal ve bölgesel kontrolün

sağlanmasıdır. Diğer taraftan, adjuvan tedavinin temel hedefi ise, uzak nüksleri önlemek amacıyla subklinik hastalığın uzak odaklarını tedavi ederek sistemik kontrol sağlamaktır. Cerrahların, multidisipliner bakımı koordine etmek ve en iyi tedavi sırasını belirleyebilmek için adjuvan tedavileri bilmeleri gerekir. Aynı zamanda, tümör hacmini küçültmek amacıyla hastaların cerrahi öncesi etkili sistemik tedavileri alma potansiyellerinin de farkında olmaları gerekir.

Moleküler biyolojideki son gelişmeler tıpta devrim yaratmaktadır. Yeni prognostik ve prediktif belirteçlerin ve yeni biyolojik tedavilerin geliştirilmesi ile elde edilen yeni bilgiler hızla klinik uygulamaya geçirilmektedir. Kanser tedavisi giderek kişiselleşmekte, her hastanın tümör özellikleri, hastanın kendi genomu ve konakçının immün yanıtı ve tümör mikroçevresi ile ilgili bilgiler klinik karar verme sürecine dahil edilmektedir. Bu nedenle, cerrahların bu yeni katkıları uygun bir şekilde yorumlayabilmek ve uygulamaya geçirebilmek için moleküler onkolojinin prensiplerini anlamaları önemlidir.



Şekil 10-7. HER2 sinyal yolağı. HER2, HER ailesinin farklı üyeleriyle etkileşip mitojenik antiapoptotik yolağı aktive edebilir. 4E-BP1= eIF4E bağlayan protein 1; CREB = siklik adenosin monofosfat element bağlama; eIF4E = ökaryotik başlatıcı faktör 4E; EZH = zeste homolog çoğaltıcı; FAK = fokal adezyon kinaz; Fas-L = Fas ligand; GSK3 = glikojen sentaz kinaz-3; HER = insan epidermal büyüme reseptörü; IKK = IκB kinaz; ILK= integrin-bağlı kinaz; IP3 = inozitol trifosfat; IκB = NF-κB inhibitörü; MAPK = mitojen aktive protein kinaz; MDM2 = mice double minute 2 homolog; MEK = mitojenle aktive olan protein/hücre dışı sinyalle düzenlenen kinaz kinaz; MEKK = MEK kinaz; mTOR = rapamisininin memeli hedefi; NF-κB = nükleer faktör κB; PI3K = fosfoinozitol-3 kinaz; PLC-γ = fosfolipaz Cγ; SAPK = stresle aktive olan protein kinaz; SEK = SAPK/hücre dışı sinyalle düzenlenen kinaz kinaz; TSC = tüberöz skleroz kompleks (Meric-Bernstam F, Hung MC. *Advances in targeting human epidermal growth factor receptor-2 signaling for cancer therapy*, Clin Cancer Res. 2006 Nov 1;12(21):6326-6330'den izinle alınmıştır)

ajanlar ilk olarak metastatik durumlarda etkinlik göstermişlerdir fakat günümüzde rutin olarak meme kanserinin adjuvant tedavilerinde olduğu kadar neo-adjuvant ("up-front chemotherapy") tedavilerinde de kullanılmaktadırlar.

Kanser Hücrelerinde Apoptozis Değişiklikleri

Apoptozis, hücrelerin ortadan kaldırılması amacıyla genetik olarak düzenlenen bir programdır. Kanser hücreleri eğer tümör oluşturacaklarsa apoptozisden kaçınmak zorundadırlar. Bir tümör kitlesinin büyümesi, yalnızca tümör hücrelerinin proliferasyonundaki artışa değil aynı zamanda apoptozis hızlarındaki azalmaya da bağlıdır. Apoptozis, yol açtığı pek çok karakteristik değişimle nekrozdan ayrılır.

Apoptozis başladıktan hemen sonra membran fosfatidilserini, plazma membranının iç yüzeyinden hücre yüzeyine yer değiştirir. Burada fosfatidilserine yüksek afinite gösteren bir protein olan florasan konjuge Annexin V ile tespit edilebilir. Geç apoptozisde membran tomurculanmasının yanı sıra çekirdek morfolojisinde de kromatin yoğunlaşması, nükleer parçalanma ve DNA'nın merdiven şeklinde kırılması (*DNA laddering*) gibi karakteristik değişimler oluşur. Daha sonra apoptotik hücreler, fagositik hücreler tarafından yakalanarak yok edilirler. Apopto-

tozisin efektör elamanları, kaspazlar (sisteine bağımlı ve aspartatlar tarafından yönetilen proteazlar) adı verilen bir proteaz ailesidir. Yolağın başlatıcı kaspazları (örn; 8, 9 ve 10) yolak da kendilerinden sonra gelen imha edici kaspazları (örn; 3, 6 ve 7) keserek aktifleştirirler ki bunlar apoptozisin yıkıcı etkilerini uygulayan kaspazlardır.

Başlatıcı kaspazların kesilip aktifleşmesiyle apoptozis sinyalini oluşturan ve aralarında çapraz-konuşma (*cross-talk*) potansiyeli taşıyan iki temel moleküler yolak vardır: mitokondri yolağı ve ölüm reseptörü yolağı. Mitokondriyal (intrinsek) yolakta ölüm, mitokondriden sitokrom c'nin salınmasının sonucudur. Sitokrom c, prokaspaz 9 ve apoptotik proteaz aktifleştirici faktör (Apaf-1) birleşerek, efektör kaspazları aktifleştiren *apoptozom* isimli bir enzim kompleksi oluştururlar. Bu proteinlere ek olarak mitokondri, *second mitochondria-derived activator of caspase/direct inhibitor of apoptosis-binding protein with low pI* (Smac/DIABLO) gibi başka proapoptotik proteinler de içerir. Mitokondriyal yolak; DNA hasarı, reaktif oksijen türleri ve sağ kalım faktörlerinin azalması gibi durumları da içeren pek çok etken tarafından uyarılabilir. Mitokondri zarının geçirgenliği apoptozis yolağının devam edip etmeyeceğini belirler. Bcl-2 düzenleyici protein ailesi hem proapoptotik (örneğin Bax, BAD ve Bak)

Tablo 10-5

Grup 1 kimyasal karsinojenler ve insanlarda karsinojenite ve ana mekanizma olarak genotoksiste kanıtı

	İNSANLARDA YETERLİ KANITI OLAN TÜMÖR BÖLGELERİ VE TİPLERİ	ANA MEKANİZMA OLARAK GENOTOKSİSTE KANITI
4-Aminobifenil	Mesane	Güçlü
Benzidin	Mesane	Güçlü
Benzidine metabolize olan boyalar	..	Güçlü ^a
4,4'-Metilenbis(2-kloroanilin)	..	Güçlü ^a
2-Naftilamin	Mesane	Güçlü
Orto-toludin	Mesane	Orta
Oramin üretimi	Mesane	Zayıf/veri yok ^b
Magenta üretimi	Mesane	Zayıf/veri yok ^b
Benzo[α]piren	..	Güçlü ^a
İs (baca temizleme)	Cilt, akciğer	Moderate
Kömür gazlaştırılması	Akciğer	Güçlü
Katran damıtma	Cilt	Güçlü
Kok üretimi	Akciğer	Güçlü
Kömür katranı (yol kaplama, çatı kaplama)	Akciğer	Güçlü
Aluminyum üretimi	Akciğer, mesane	Zayıf/orta ^{b,c}
Aflatoksinler	Hepatoselüler karsinom	Güçlü
Benzen	ANLL	Güçlü
Bis (klorometil)eter/klorometil metileter	Akciğer	Orta/güçlü
1,3-Butadien	Hematolenfatik organlar	Güçlü
Dioksin (2,3,7,8-TCDD)	Kombine bütün kanserler ^a	Bkz. metin ^d
2,3,4,7,8-Pentaklorodibenzofuran	..	Bkz metin ^{a,d}
3,3',4,4',5-Pentaklorobifenil (PCB-126)	..	Bkz. metin ^{a,d}
Etilen oksit	..	Güçlü ^a
Formaldehid	Nazofarinks Lösemig	Güçlü Orta
Sülfür hardalı	Akciğer	Güçlü
Vinil klorür	Hepatik anjiyosarkom, hepatoselüler karsinom	Güçlü
Demir ve çelik döküm	Akciğer	Zayıf/orta
Güçlü asitler kullanarak isopropil alkol üretimi	Nazal kavite	Zayıf/veri yok
Mineral yağları	Cilt	Zayıf/veri yok
Boyacı olarak mesleki maruziyet	Akciğer, mesane, plevral mezotelyoma	Güçlü ^c
Lastik üretim endüstrisi	Lösemi, lenfoma, ^g mesane, akciğer, ^g mideg	Güçlü ^c
Kaya petrolü	Cilt	Zayıf/veri yok
Güçlü inorganik asit buharı	Larinks	Zayıf/veri yok

ANLL = akut non-lenfositik lösemi; ALL = akut lenfositik lösemi; CLL = kronik lenfositik lösemi; MM = multipl miyelom;

NH = non-Hodgkin lenfoma; STS = yumuşak doku sarkomu.

^aMekanik bilgiye dayanarak Grup 1 içinde sınıflandırılan ajanlar.^bÇalışanlarda zayıf kanıt, fakat bu endüstride bazı kimyasallar için güçlü kanıt.^cBu maruziyetlerin farklılığı ve karmaşıklığı nedeniyle diğer mekanizmalar da alakalı olabilir.^dBir aril hidrokarbon (AhR) reseptör-aracılı mekanizma için güçlü kanıt.^eÖzellikle miyeloid lösemi.^fMaternal maruziyet sonrası (gebelikten önce veya gebelik sırasında veya her ikisi).^gYeni epidemiyolojik bulgular.Baan R, Grosse Y, Straif K, et al. A review of human carcinogens—part F: chemical agents and related occupations, *Lancet Oncol.* 2009 Dec;10(12):1143-1144'den izinle alınmıştır.

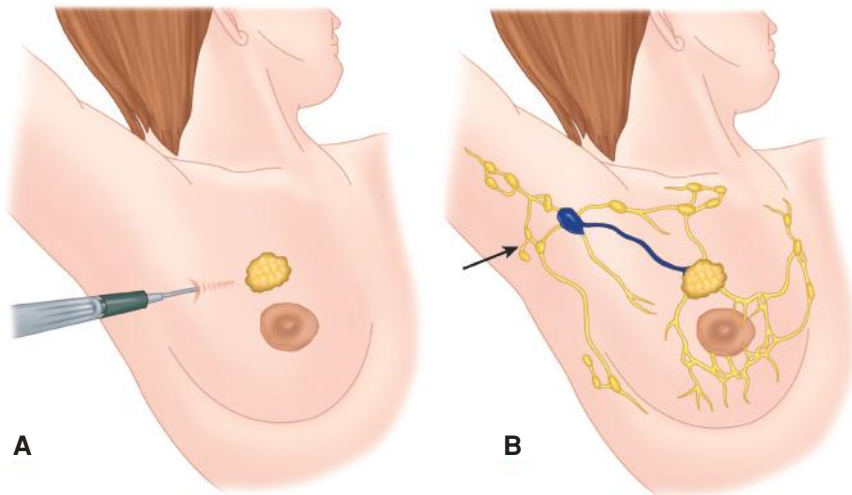
Neoplazmaların çoğunun lenfatikler aracılığıyla metastaz yapma yeteneği bulunmaktadır. Bu nedenle pek çok onkolojik operasyonlar primer tümörü ve drene oldukları lenfatikleri tümüyle çıkartmaya yönelik olarak tasarlanmaktadır. Bu tip cerrahi yaklaşımlar kolorektal kanserler ve gastrik kanserlerde olduğu gibi genellikle primer tümörün drene olduğu lenf nodlarının tümör yatağının bitişiğinde bulunduğu durumlarda yapılır. Bölgesel lenf nodu düğümlerinin tümörün hemen bitişiğinde olmadığı tümörler (örn. melanomlar) için lenf nodu operasyonu ayrı bir insizyon ile yapılabilir. Pek çok karsinomadan farklı olarak, yumuşak doku karsinomları nadiren lenf nodlarına metastaz yaparlar (<%5), bu nedenle lenf nodu cerrahisi genellikle gerekli değildir.

Formal bir lenfadenektominin, çoğu kanserde bölgesel nüks riskini asgariye indirdiği kabul edilmiştir. Örneğin rektal kanserde total mezorektal eksizyonla tanınması lokal bölgesel nüksteki büyük bir azalmaya eşlik etmiştir ve bu prosedür operasyon yönetiminin yeni bir standardı haline gelmiştir. Diğer taraftan kanser hastalarının sağkalımlarında lenfadenektominin rolü ile ilgili iki zıt görüş bulunmaktadır. Geleneksel Halsted görüşü, lenfadenektominin evreleme ve sağkalım için önemli olduğunu belirtir. Karşıt görüş, kanserin başlangıçta sistemik olduğunu ve evreleme için yararlı olsa da, lenfadenektominin sağkalımı etkilemediğini ileri sürer. Pek çok kanser için lenf nodlarının tutulumu en anlamlı prognostik faktörlerden biridir. İlginç bir şekilde, bazı çalışmalarda fazla sayıda lenf nodlarının çıkarılmasının, meme kanseri, kolon kanseri ve akciğer kanseri gibi pek çok tümör için, sağkalım oranlarının artması ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu sonuçlarda daha geniş lenfadenektominin bölgesel yinelemeyi azalttığı ile ilgili Halsted teorisini destekliyor görünse de, aynı bulgular için alternatif açıklamalar olabilir. Örneğin daha kapsamlı bir lenfadenektomi yapan bir cerrah tümör çevresinden daha geniş cerrahi sınır elde edebilir ya da hastaların uygun bir adjuvan tedavi aldığından ya da daha kapsamlı evreleme çalışmalarından geçtiğinden emin olarak daha iyi bir genel tedavi bile sağlayabilir. Alternatif bir şekilde patolog daha ayrıntılı bir inceleme yapabilir, daha çok nodu tanımlayabilir ve lenf nodlarını daha doğru evreleyebilir. Uygun

evrelemenin sağkalım üzerindeki etkisi iki katıdır. Lenf nodu metastazı olan hastaya sağkalımı artıran adjuvan tedavi önerilebilir. İlâveten iyi yapılmış bir evreleme "Will Rogers etkisiyle" fark edilebilir bir şekilde sağ kalımı artırabilir. Böyle bir fenomen, bir elemanın bir setten diğerine taşınması, her iki setin ortalama değerini yükselttiğinde gözlenir. Mizahçı Will Rogers, 1930'larda yoksul çiftçilerin bir çöplük eyaletinden daha müreffeh bir batı eyaletine göçünü yorumlarken, bu olayın her iki devletin de ortalama zekasını artırdığını söyledi. Bu daha önce sessiz olan ve tanımlanmayan metastazların tespit edilmesinin evre atlmasına ve böylece sağ kalım şansında fark edilen bir gelişmeye yol açmasıdır. Ek olarak, şu an negatif, düşük evreli nodal hastalığı olan hastalar için artmış sağ kalım vardır. Açıkça görülüyor ki, lenfadenektominin sağkalım üzerindeki etkisi klinik araştırma konusu olmaya devam edecek.

Klinik olarak negatif olan bölgesel lenf nodunda cerrahi yönetimi lenfatik haritalama teknolojisinin tanıtılması ile gelişmiştir (Şekil 10-4). Lenfatik haritalama ve sentinel lenf nodu biyopsi örneği ilk kez 1977'de Kaban tarafından penil kanser için bildirilmiştir. Şimdi sentinel nod biyopsi örneği melanom ve meme kanserinin yönetiminde standarttır. Sentinel lenf nodu biyopsisinin faydası, baş ve boyun skuamöz hücre kanseri ve vulva kanseri gibi diğer kanser türlerinde araştırılmaktadır.

Tümör bölgesinin drene olduğu ilk lenf nodu sentinel nodu olarak adlandırılır. Bölgesel lenf nodu metastaz bulunuyorsa, bu lenf nodu metastaz barındırma olasılığı en çok olan bezdir. Lenfatik haritalamanın ve sentinel lenf nodu biyopsi örneğinin amacı, en az invazif şekilde metastaz içermesi olasılığı yüksek olan lenf nodunu tespit etmek ve çıkartmaktır. Sentinel lenf nodu örnekleme, pozitif sentinel lenf nodu olan hastalar için bölgesel lenf nodu diseksiyonunun yapılmasını, sentinel lenf nodu biyopsisi negatif nodları olan hastalarda ise diseksiyonun morbiditesinden kaçınılmasını sağlar. Sentinel lenf nodu tekniğinin ek avantajı da dikkati tek bir lenf noduna yönlendirmesidir, bu da pozitif sonucu olma olasılığı olan lenf nodunun daha dikkatli bir şekilde değerlendirilmesine ve nodal evrelemenin doğruluğunu artırmaya olanak tanır. Sentinel lenf nodu biyopsi örneğinin etkinliğini değerlendirmede iki kriter kullanılır: sentinel lenf nodu tespit etme oranı ve yanlış negatif oranı. Sentinel lenf nodu tespit etme oranı, sentinel lenf nodu biyopsi örneği alma



Şekil 10-14. Meme kanseri için Lenfatik haritalama ve sentinel lenf nodu biyopsi örneği A. Mavi boyanın Peritümoral enjeksiyonu. B. Sentinel lenf noduna drene olan mavi boya. (Merick F. Hunt KK'den izinle alınmıştır)

11 bölüm

Transplantasyon

David L. Dunn, Angelika C. Gruessner ve Rainer W.G. Gruessner

Giriş	355	Humoral Rejeksiyon	362	Sonuçlar / 378
Çeviri: Dr. Füsün Özmen		Çeviri: Dr. Füsün Özmen		Adacık Hücre Transplantasyonu ile
Tanımlar	355	Rituximab / 362		Pankreas Transplantasyonunun
Çeviri: Dr. Füsün Özmen		Bortezomib / 363		Karşılaştırılması / 378
Tarihçe	356	Ecilizumab / 363		Adacık Transplantasyonu
Çeviri: Dr. Füsün Özmen		Enfeksiyon ve Malignansiler	363	Karaciğer Transplantasyonu
Transplantasyon		Çeviri: Dr. Füsün Özmen, Dr. Tefvik Tolga Şahin		Çeviri: Dr. Tefvik Tolga Şahin, Dr. Egemen Çiçek
İmmünobiyojisi	357	Enfeksiyonlar / 363		ve Dr. Sezai Yılmaz
Çeviri: Dr. Füsün Özmen		Malign Hastalıklar (Kanserler) / 364		Tarihçe / 379
Transplant Antijenleri	358	Organ Çıkarımı ve Muhafazası	364	Endikasyonlar / 380
Çeviri: Dr. Füsün Özmen		Çeviri: Dr. Tefvik Tolga Şahin, Dr. Egemen Çiçek		Alıcı Seçimi / 381
Yabancı Antijenlerin Tanımlanması		ve Dr. Sezai Yılmaz		Kontrendikasyonlar / 382
(Allorecognition) ve Lenfosit		Beyin Ölümü Sonrası Vericiler / 364		Cerrahi Prosedür / 382
Aktivasyonu	358	Canlı Donörden Organ Bağışı / 366		Pediyatrik Karaciğer
Çeviri: Dr. Füsün Özmen		Organ Muhafaza Yöntemleri / 366		Transplantasyonu / 383
Klinik Rejeksiyon	358	Böbrek Nakli	368	Kadaverik Split-Karaciğer
Çeviri: Dr. Füsün Özmen		Çeviri: Dr. Tefvik Tolga Şahin, Dr. Egemen Çiçek		Transplantasyonları / 383
Hiperakut / 358		ve Dr. Sezai Yılmaz		Canlı Vericili Karaciğer
Akut / 358		Giriş / 368		Transplantasyonları / 383
Kronik / 358		Transplantasyon Öncesi		Ameliyat Sonrası Bakım / 383
Klinik İmmünoşüpresyon	358	Değerlendirme / 368		Greft İşlevlerinin Değerlendirilmesi / 384
İndüksiyon Tedavisi	359	Tıbbi Değerlendirme / 369		Komplikasyonlar / 385
Çeviri: Dr. Füsün Özmen		Cerrahi Değerlendirme / 370		İnce Barsak ve Multiviseral
Tüketici (Depleting) Antikorlar / 359		Alıcı Operasyonu / 370		Transplantasyon
Tüketici Olmayan (Non-depleting)		Çoklu Renal Arteri Olan Greftler / 372		Çeviri: Dr. Tefvik Tolga Şahin, Dr. Egemen Çiçek
Antikorlar / 359		En Blok Renal Greftler / 372		ve Dr. Sezai Yılmaz
İdame Tedavisi	359	Perioperatif Bakım / 373		Endikasyonlar ve Alıcının Seçimi / 386
Çeviri: Dr. Füsün Özmen		Sonuçlar / 373		Cerrahi İşlem / 386
Kortikosteroidler / 359		Pankreas Transplantasyonu	374	Ameliyat Sonrası Bakım / 388
Azatiyoprin / 360		Çeviri: Dr. Tefvik Tolga Şahin, Dr. Egemen Çiçek		Kalp ve Akciğer Transplantasyonu
Mikofenolat Mofetil / 361		ve Dr. Sezai Yılmaz		Çeviri: Dr. R. Oktay Peker ve Dr. Murat Güvener
Sirolimus / 361		Donör Operasyonu / 374		Tarihçe / 388
Siklosporin / 362		Pankreas Greftinin "Back Table"da		Kalp Transplantasyonları / 389
Takrolimus / 362		Hazırlanması / 375		Akciğer Transplantasyonları / 390
Belatacept / 362		Alıcı Operasyonu / 375		Kalp-Akciğer Transplantları / 391
		Komplikasyonlar / 377		Xenotransplantlar
		Canlı Vericili Pankreas		391
		Transplantasyonları / 377		Çeviri: Dr. R. Oktay Peker ve Dr. Murat Güvener

GİRİŞ

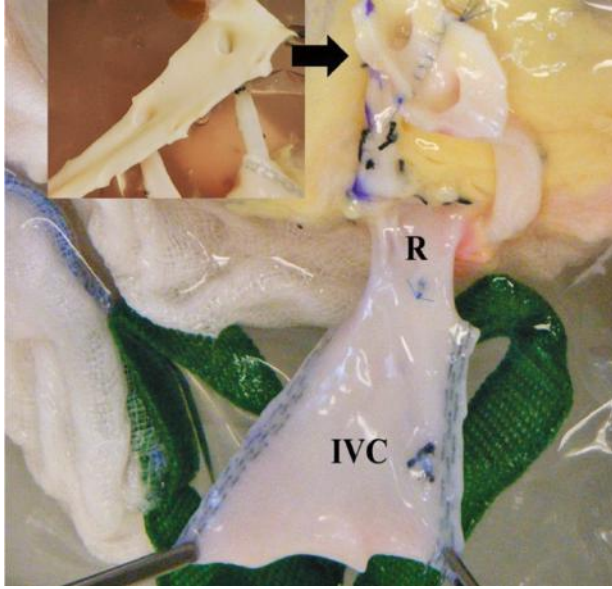
Organ nakli 20. yüzyılın ikinci yarısında belirgin ilerleme kaydeden tıbbın çok önemli bir dalıdır. Cerrahi teknikte olan gelişmeler ve bunun yanında immünolojik mekanizmaların daha iyi anlaşılması transplantasyonun daha geçtiğimiz birkaç dekada deneysel bir prosedür olmaktan çıkarak son dönem organ yetmezliği olan hastalarda kullanılan geçerli bir teknik haline almasına neden olmuştur. Dünyada çok çeşitli nedenlere bağlı olarak böbrek, karaciğer, pankreas, barsak, kalp ve akciğer transplantasyonu güncel tedavi yöntemi haline almıştır.

Ancak transplantasyonun ulaştığı başarılar yanında diğer bazı sorunları getirmektedir. Son dönem organ yetmezliğinin patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması, yoğun bakımdaki gelişmeler ve çeşitli hastalıkların tedavisindeki gelişmeler transplan-

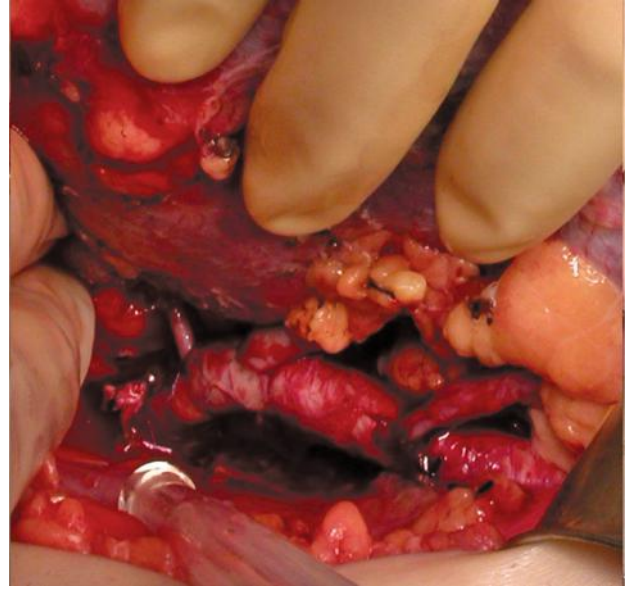
tasyon için olan kontrendikasyonları daraltarak transplant için olan ölçütleri genişletmiştir. Bunun sonucu olarak bekleme listesinde gözlenen hasta sayısındaki artış ve bunun yanında organ bağışının yetersiz olması bu alandaki karşılaşılan büyük güçlüklerden bir tanesidir (Şekil 11-1). Birleşmiş Organ Paylaşım Ağı (United Network for Organ Sharing [UNOS]) verilerine göre sadece 2017'de Amerika Birleşik Devletleri'nde 115.000 hasta transplant beklemekteyken, gerçekleştirilen transplant sayısı ancak 35.000 dolayındadır (Şekil 11-2).

TANIMLAR

Tıp alanında göreceli olarak yeni bir alan olmanın yanı sıra; transplantasyon tanım olarak organ, doku ve hücrelerin bir bölgeden diğer bir bölgeye transferidir. Organ nakli, yetmezli-



A



B

Şekil 11-8. Arter ve venöz rekonstrüksiyonlar. **A.** İki renal arter tek Carel yamasına birleştirilmiş (ok). Sağ renal ven güdüğü vena cava patch'inin staplerle kapatılarak rekonstrüksiyonu. IVC= inferior vena cava; R= sağ renal ven. **B.** Üç renal arter eksternal iliak artere ayrı ayrı anastomoz yapılmış.

Çoklu Renal Arteri Olan Greftler

Renal greftlerin %10 ile %30'da birden fazla renal arterlerle karşılaşılır. Alıcıda hiperkoagübilite problemi yoksa çoklu arteri olan greftlerin sonuçları da en az tek arterli greftler kadar iyidir.⁸⁶ Vasküler rekonstrüksiyon seçenekleri arasında renal greftlerin arterlerini ayrı ayrı implante etmek, çoklu arterleri ortak bir kanalla rekonstrükt etmek ya da ortak bir Carrel yaması (patch) ile çoklu arterleri kombine etmek gelmektedir (Şekil 11-8).

En Blok Renal Greftler

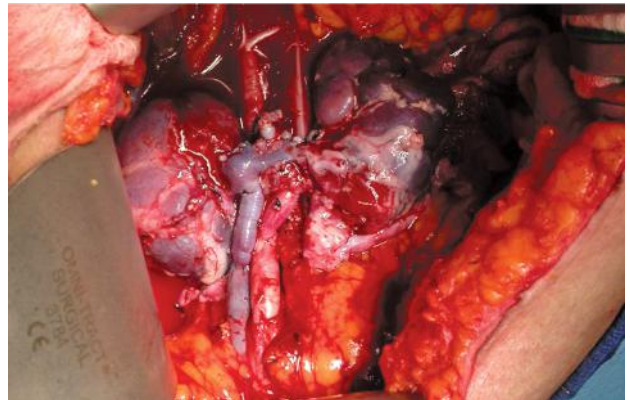
Genç donörlerden (<5 yaş ya da 20 kg'dan düşük ağırlığı olanlar) elde edilen böbreklerin tek alıcıya en blok olarak mı yoksa ayrı ayrı olarak iki alıcıya mı nakil edilmesi ile ilgili tartışma devam etmektedir. Organ bağışının kısıtlı olması, cerrahi prosedürün karmaşıklığı, greft trombozisi riski ve uzun dönem sonuçları vurgulanması ve cerrahi ekip tarafından tartışılması gereken

durumlardır. En blok böbrek naklinde donörün aorta ve vena kavası arter ve ven anastomozunda kullanılan damarlardır.

Bu yüzden; en blok böbreğin nakilden önce rekonstrüksiyonu başarılı nakil için hayati öneme sahiptir. Alıcının suprarenal vena kavası ve aortası kendi üzerlerine sütüre edilerek kapatılırlar. Aorta ve vena kavanın lumbar dalları bağlanarak kapatılır. Renal hilus çevresinde diseksiyondan kaçınılmalıdır. Aorta ve kavaya oryante olabilmek için açıkça işaretlenmelidirler, anastomozun torsiyonunu önlemek için bu şarttır. Eğer reperfüzyondan sonra iki böbrek arasında renk değişikliği görülürse; vasküler torsiyon açısından böbreklere yeniden pozisyon verilmelidir. En blok böbreklerin retroperitona sabitlenmesi çoğunlukla gereklidir. Renal greftin üreterleri ya ayrı ayrı olarak ya da ortak bir yama (patch) ile alıcının mesanesine anastomoz yapılır (Şekil 11-9). Sadece az sayıda merkezde en blok böbrek nakli yapılmaktadır fakat uzun dönem sonuçları cesaret vericidir.⁸⁷⁻⁸⁸

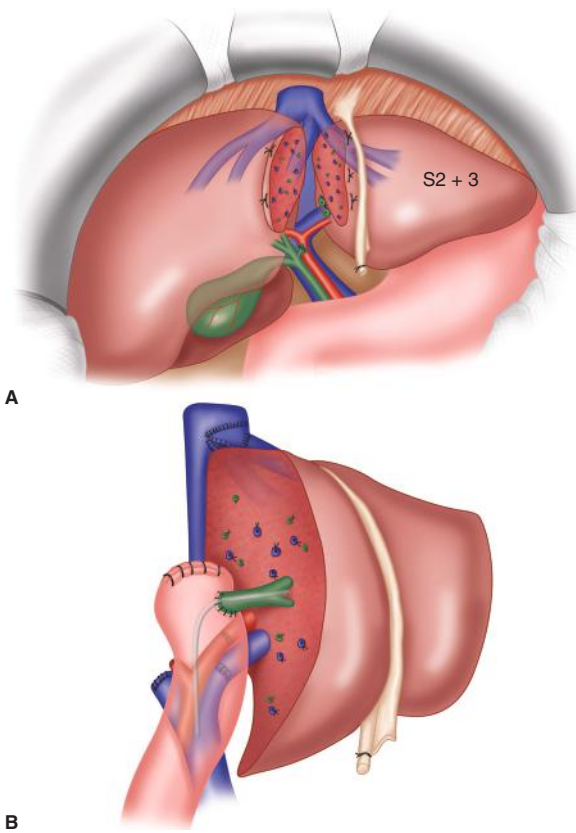


A



B

Şekil 11-9. En bloc böbrek transplantasyonu (3 aylık donörden elde edilen böbrekler). **A.** En bloc böbrek grefti "back table" a alınarak metilen mavisi ile vasküler alanların bütünlüğü kontrol ediliyor (böbreklerdeki mavi hale). **B.** En bloc böbrek grefti 62 yaşında bir kadın hastaya transplante edildi. Donör aortası alıcı eksternal iliak arterine ; donör vena cavası alıcı eksternal iliak venine anastomoz yapıldı.



Şekil 11-19. A. Sol lateral segmentlerin (S2 ve S3) çıkarılması için parankim transeksiyonu tamamlanmış durumda. Segment 2 ve 3'ü drene eden safra yolları kesilmiş ancak damar yapıları intact olarak durmakta. **B.** Donör sol lobunun implantasyonu (Gruessner RWG, Benedetti E: Living Donor Organ Transplantation. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2008'in izniyle çoğaltılmıştır.)

Karaciğer transplantasyonu geçiren hastaların %3-%4'ünde altta yatan herhangi bir problem olmaksızın greft işlev görmez ve bu durum primer non-fonksiyon (işlevsizlik) olarak tanımlanır; bu olgularda tek tedavi alternatifi re-transplantasyon yapılmasıdır. Bazı çalışmalarda AST düzeyinin 5000IU/L olmasının primer non-fonksiyonu ön görebileceği belirtilmiştir.¹⁴⁹⁻¹⁵¹ Primer non-fonksiyon ile ilişkili etkenler arasında donörde makrosteatoz olması, uzamış soğuk ve sıcak iskemi varlığı ve donörün uzun hastanede yatış süresiilmektedir.¹⁵¹

Komplikasyonlar

Vasküler komplikasyonlar alıcıların %8-%12'sinde görülür ve bu komplikasyonlar arasında tromboz, stenoz ve psödoanevrizma gelişimiilmektedir.

En sık karşılaşılan vasküler komplikasyon hepatik arter trombozudur. İlk derlemelerde görülme sıklığı %1.6 ile %4 arasında¹⁵²; mortalite oranları kesin tedaviden sonra bile %50 olarak rapor edilmiştir.¹⁵³ Erken dönemde klinik tablo çok dramatiktir ve klinik özellikler arasında fulminant hepatik nekroz, primer non-fonksiyon, transaminazlarda yükselme (transaminitis) veya ateşilmektedir. Geç dönemde görülen hepatik arter trombozlarında tablo daha hafiftir ve asemptomatik olabileceği gibi, kolanjit, biliyer kaçak, transaminitis, karaciğer apsesi ve gelişme geriliği gibi hafif bulgularla seyredebilir. Ultrasonografinin tanıda %90'dan fazla özgünlük ve hassasiyeti mevcuttur. Hepatik arter trombozu saptandığı anda hastanın tekrar eksplore edilmesi gerekmektedir. Trombektomi veya anastomozun re-

vizyonu başarılı olabilir ancak yoğun hepatik nekroz varlığında re-transplantasyon gereklidir.

Portal ven trombozu çok nadir görülür. Trombozun erken belirtileri arasında karaciğer işlev bozukluğu, asit ve varis kanamasıilmektedir. Tanı anında re-operasyon ve trombektomi denememelidir.

Biliyer komplikasyonlar karaciğer transplantasyonunun "Aşıl Tendonu" olmaya devam etmektedir ve alıcıların %10 ile %35'inde görülür. Bulguları arasında ateş ve karın ağrısı ve beraberinde cerrahi drenlerden safralı sıvı drenajının olmasıilmektedir. Tanı kolanjiyografi ile konmaktadır.

Komplikasyonlar kaçak veya darlık olarak ortaya çıkabilir. Kaçakların tedavisi genellikle re-operasyon ve komplikasyonların cerrahi olarak düzeltilmesini içerir. Darlıklar çoğu zaman radyolojik ve endoskopik girişimlerle tedavi edilebilirler. Biliyer anastomozlar sıklıkla koledokodokodostomi veya koledokojejunostomi olmak üzere iki rekonstrüksiyon yöntemi ile gerçekleştirilir. Bazı merkezler T-tüp veya internal stenti rutin olarak kullanmaktadır. Hangi rekonstrüksiyon yönteminin üstün olduğu hakkında fikir birliği yoktur. Erken dönemde görülen enfeksiyon komplikasyonları başlangıçtaki greft işlevleri ve transplant öncesi dönemde var olan risk faktörleri ile ilişkilidir. İntraabdominal enfeksiyonların varlığına biliyer kaçak varlığından şüphelenilmelidir. Fungal enfeksiyonlar genellikle greft işlevlerinin iyi olmadığı durumlarda gelişir. İmmünoşüpresif tedavi ve karaciğer alıcısının bozuk fizyolojik durumu göz önüne alındığında erken dönemde görülen enfeksiyonların kötü sonuçları olabilir.

Fırsatçı enfeksiyonlar karaciğer ve diğer solid organ transplantasyonlarında ortaya çıkabilir ve bunun nedeni uzun dönem immünoşüpresif tedavi ile T-hücre aracılı immün yanıtın baskılanmasıdır.

Karaciğer transplantasyonunda alıcıların %20'sinde akut rejeksiyon görülür. İlk basamak tedavi olarak yüksek doz kortikosteroid tedavisi verilmesi gerekmektedir ve genellikle etkili olur; ancak başarılı olmadığı durumlarda anti-lenfosit tedavi başlanır. Karaciğer transplantasyonu sonrası görülen rejeksiyon (diğer organ transplantasyonunda görülenin aksine) hasta hayatta kalımına ve greft canlılığına kötü etkileri olmamaktadır. İdame immünoşüpresif tedavi kortikosteroidler, takrolimus ve mikofenolat kullanımını içermektedir.

İNCE BARSAK VE MULTİVİSERAL TRANSPLANTASYON

İlk ince barsak transplantasyonu denemeleri karaciğer, böbrek ve kalp transplantasyonlarının başarılı erken sonuçları ve 1970'li yılların sonlarında uzun dönem total parenteral nütrisyon (TPN) kullanımına başlanmasından sonra yapıldı. İlk 20 yılda sonuçlar yüz güldürücü değildi. 1980'lerin sonunda immünoşüpresif bir ilaç olan takrolimusun kullanımına başlanmasıyla hasta ve greft sağ kalımında anlamlı bir ilerleme oldu. Yine de ince barsak transplantasyonu şu an en az sıklıkta yapılan ve greft sağ kalımının en az olduğu organ naklidir.

En önemli engel ince barsağın içerdiği yoğun lenfoid dokular nedeniyle yüksek immüniteye sahip olmasıdır. Yüksek doz immünoşüpresyona ihtiyaç duyulmaktadır. Buna rağmen rejeksiyon oranları hala yüksektir. İnce barsaktaki mikroorganizma kolonizasyonu, bu mikroorganizmaların translokasyonla alıcının sistemik dolaşımına geçme riskine neden olmaktadır. 21. yüzyılın ilk 10 yılı içerisinde, uzun dönem TPN alan hastaların hayatta kalımı, ince barsak transplantasyonu yapılan hastaların hayatta kalma sürelerinden daha iyi olduğu için ince barsak transplan-

Kritik Noktalar

- 1▶ Sistem hataları da dahil edildiğinde tıbbi hatalar ABD’nde ölüm nedenleri içerisinde üçüncü sıradadır.
- 2▶ Gereksiz ve aşırı tıbbi bakım tıbbi hata biçiminin bir türüdür, ABD’nde uygulanan tıbbi bakımın %21’ini temsil eder.
- 3▶ Yeni emsal-karşılaştırma metrikleri bir doktorun muayene paternini tüm hastaları arasında ölçerek doktorun emsalleri ile karşılaştırılmasını ve cerrahi bakım uygunluğunu değerlendirir.
- 4▶ Opioid krizinin büyüklüğü göz önüne alındığında, cerrahi sonrası taburculuk esnasında makul opioid reçete edilmesi önemlidir.
- 5▶ Bir kuruluşun kültürü bağlamındaki yapı-süreç-sonuç çerçevesi, kuruluşun yapısına yerleştirilen risk ve tehlikelerin potansiyel olarak hataya, hastaların yaralanmasına

veya zarara uğramasına yol açabileceğini netleştirmeye yardımcı olur.

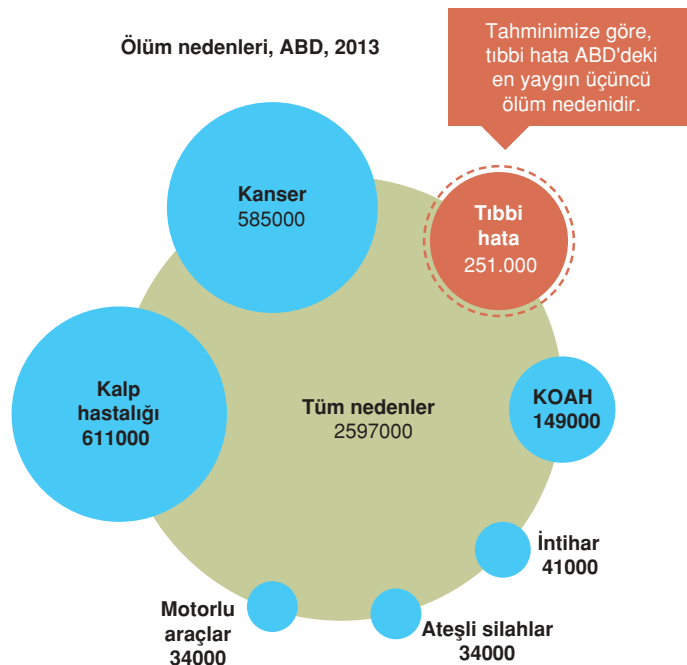
- 6▶ Ortak Komisyona bildirilen sentinal olayların yaklaşık %60’ında kötü iletişimin payı vardır.
- 7▶ Ameliyathane bildirimleri ameliyat güvenliğini attırabilecek kritik konuların ve potansiyel tehlikelerin ekip tarafından tartışılmasıdır. Gösterilmiştir ki bildirimler ameliyathane kültürünü arttırdığı gibi ameliyathane gecikmelerini azaltmaktadır.
- 8▶ Ulusal Kalite Forumu, cerrahi “asla olayları”, unutulmuş cerrahi öğeleri, yanlış-taraf cerrahisi ve normal sağlıklı bir hastanın ameliyat günü ölümünü içerir (Amerikan Anestezistler Derneği Klas 1).
- 9▶ Cerrah aleyhindeki malpraktis iddialarının en önemli belirleyicisi hastayla olan ilişkidir.

yıllık ölüm insidansının 210,000 ile 400,000 arasında olduğu tahmininde bulunmuştur.³ Bu aralıktaki herhangi bir nokta tahmini “yanlış yapılan tıbbi bakım” problemini Amerika Birleşik Devletleri’deki ölüm sebepleri içerisinde üçüncü en sık neden olarak sıralar. Hastaların bakımında sınırda endikasyonlar için yapılan testlerin ve prosedürlerin riski dikkate alındığında hastaların bakım aldıkları hastalık ya da yaralanmanın aksine aldıkları bakım yüzünden ölmelerinin yaratacağı problemin büyüklüğü dikkate alınmalıdır. İnsan hatası kaçınılmazdır. İnsan hatasını elemine edemeyiz ancak problemin sıklığını, görünür-lüğünü ve sonuçlarını azaltan daha güvenli sistemler tasarlamak için problemi daha iyi analiz edebiliriz. Hastaneler, tıbbi hata sorununun büyüklüğünü, güvenilir ve son derece emniyetli tıbbi bakım elde etmenin önünde bir engel olarak görmelidir. Gerçekleşen hatalardan ders çıkarmak, gelecekteki olayları önlemek için yerel değişikliklere rehberlik edebilir. Tıbbi bakımdan kay-

naklanan endemik ölüm problemini kontrol etme stratejisi üç alanı içermelidir: (a) hataların daha az sıklıkla yapılması (İnsan limitlerini dikkate alan ilkeleri takip ederek); (b) hatalar ortaya çıktıklarında daha görünür hale getirin, böylece etkileri önlenir; ve (c) hatalar bir hastayı etkilediğinde elinizde çözümler bulunmalıdır. Bu çok katmanlı yaklaşım, güvenilir dataların yol göstermesine gereksinim duyar.

Gereksiz Tıbbi Bakım

Gittikçe artan önlenebilir komplikasyonlar ve gereksiz prosedürlerden kaynaklanan komplikasyonlar tıbbi hata formları olarak addedilmektedirler. Ulusal Tıp Akademisi’ne göre, gereksiz tıbbi bakım için her yıl tahmini 210 milyar dolar fazla harcama yapılmaktadır. Bu konu, hasta güvenliğini iyileştirmek ve sağlık bakım maliyetlerini düşürmek için önemli bir fırsat sunmaktadır. Bir Johns Hopkins araştırmasında ABD’nde 2000’den fazla hekim-



Şekil 12-1. ABD’deki Ölüm Sebepleri 2013. (Makary MA, Daniel M. izniyle basılmıştır. Medical error—the third leading cause of death in the US, BMJ. 2016 May 3;353:i2139.)

Kardiyak Sistem. Aritmiler genellikle yaşlı hastalarda ameliyat öncesi görülür, ancak postoperatif olarak herhangi bir yaş grubunda ortaya çıkabilir. Atriyal fibrilasyon en yaygın aritmidir⁸³ ve yüksek riskli hastalarda postoperatif 3 ila 5. günler arasında görülür. Bu tipik olarak hastalar interstisiyel sıvısını vasküler sıvı boşluğuna mobilize etmeye başladığındadır. Modern kanıtlar hız kontrolünün atriyal fibrilasyon için ritim kontrolünden daha önemli olduğunu göstermektedir.^{84,85} Birinci basamak tedavi, β -bloker ve/veya kalsiyum kanalı blokerlerini içerir. β -bloker makul bir şekilde kullanılmalıdır, çünkü hipotansiyon ve ayrıca ribaunt hipertansiyonu ile β -bloker'in kesilmesi olasıdır. β -bloker hasta tarafından tolere edilmezse, kalsiyum kanal blokerleri diğer bir seçenektir, ancak konjestif kalp yetmezliği öyküsü olanlarda dikkatli olunmalıdır. Digoksin hala bekleme amaçlı bir ilaçtır ve optimal doz seviyelerine ihtiyaç duyulması nedeniyle sınırlamaları vardır. Hastalar hemodinamik olarak kararsız hale gelirse ve ritim kontrol edilemezse kardiyoversiyon gerekebilir.

Cerrahi hastalarda da ventriküler aritmiler ve diğer taşia-ritmiler görülebilir. Atriyal ritim problemlerine benzer şekilde, bunlarda en iyi β -blokajı ile kontrol edilir, ancak hastalar hemodinamik olarak kararsız hale gelirse diğer antiaritmikler veya kardiyoversiyon kullanımı gerekebilir.

Kardiyak iskemi postoperatif mortalitenin bir nedenidir. Akut myokard enfarktüsü (AMI) sinsisi olarak ortaya çıkabilir veya klasik nefes darlığı, şiddetli anjina ve ani kardiyojenik şokun klasik sunumuyla daha dramatik olabilir. Bir AMI'nü ekarte etme çalışması, EKG ve kardiyak enzim ölçümlerini içerir. Hasta monitorizasyon imkanı olan bir kata aktarılmalıdır. Morfin, destek oksijen tedavisi, nitrogliserin ve aspirin (MONA), AMI için tetkik edilen hastalarda ilk terapötik manevralardır.

Gastrointestinal Sistem. Özofagus cerrahisi anatomik yeri ve kanlanması nedeniyle potansiyel olarak karmaşıktır. Özofagus rezeksiyonu olan hastalarda sağkalım potansiyelini en üst düzeye çıkarmak için beslenme destek stratejileri dikkate alınmalıdır. Gerçekleştirilen iki tip özofagus rezeksiyonu; transhiyatal rezeksiyon ve transtorasik (Ivor-Lewis) rezeksiyondur.⁸⁶ Transhiyatal rezeksiyon, formal bir torakotomi insizyonunun önlenmesi avantajına sahiptir. Bununla birlikte, yemek borusunun diseksiyonu kördür ve anastomotik sızıntılar diğer rezeksiyonlardan daha fazla görülür. Bununla birlikte, bir sızıntı meydana geldiğinde, servikal kesğin basit bir şekilde açılması ve sızıntının boşaltılması genellikle gerekli olan tek şeydir.

Transtorasik Ivor-Lewis rezeksiyonu, göğüste azygos ven seviyesine yakın bir yerde yapılan özofagus anastomozunu içerir. Bunlar daha düşük kaçak oranlarına sahiptir, ancak meydana gelen kaçaklar mediastinite neden olur ve kontrol edilmesi zor olabilir. Bildirilen mortalite; anastomoz kaçağı ile yaklaşık %50'dir ve prosedürün toplam mortalitesi yaklaşık %5'tir, transhiyatal rezeksiyon benzer oranlara sahiptir.

Postoperatif ileus, barsağın nöral refleks ekseninin işlev bozukluğu ile ilişkilidir. Aşırı narkotik kullanımı bağırsak fonksiyonunun geri dönüşünü geciktirebilir. Epidural anestezi daha iyi ağrı kontrolü sağlar, daha erken bağırsak fonksiyonunun geri dönüşü ve daha kısa hastanede kalış süresi vardır. Nazogastrik tüplerin sınırlı kullanımı ve erken postoperatif beslenmenin başlatılması, bağırsak fonksiyonunun daha erken geri dönüşü

ile ilişkilidir.⁸⁷ İleusu en aza indirmek için sakız çiğnemenin ve diğer oral uyarıcıların kullanımı tartışmalıdır.

Bağırsak fonksiyonunu uyarmak için yaygın olarak kullanılan farmakolojik ajanlar arasında metoklopramid ve eritromisin bulunur. Metoklopramid etkisi mide ve duodenum ile sınırlıdır ve öncelikle gastropareziye yardımcı olabilir. Eritromisin, mide ve bağırsakta çalışan bir motilin agonistidir. Birkaç çalışma, ileustan muzdarip olanlarda eritromisin uygulamasının önemli yararları olduğunu göstermektedir.⁸⁸ Daha yeni bir ajan ve bir μ -opioid reseptör antagonisti olan *Alvimopan*, bağırsak fonksiyonunun daha erken geri dönüşü sağlaması ve yatış süresini kısaltması ile birçok çalışmada umut vadeden bir ajan olarak anılmıştır.^{89,90} Neostigmin, refrakter pan-ileus hastalarında (Ogilvie Sendromu) bir dereceye kadar başarıyla kullanılmıştır. Bu tür bir tedavi gören hastaların monitorizasyon imkanı olan bir üniteye olması önerilir.⁹¹

Postoperatif erken dönemde hastaların %1'inden azında ince bağırsak tıkanıklığı görülür. Bu meydana geldiğinde, yapışmalar genellikle nedendir. İç ve dış fıtıklar, teknik hatalar ve enfeksiyonlar veya apseler de nedenseldir. Hyaluronidazın bağ dokusunu bozan bir mukolitik enzimdir ve hyaluronidazın bir metilselüloz formunun Septrafilm® kullanımının bazı hastalarda yapışma oluşumunda %50 azalmaya neden olduğu gösterilmiştir.^{92,93} Bu, postoperatif bağırsak tıkanıklığının daha düşük oranda görülmesini sağlayabilir, ancak henüz kanıtlanmamıştır.

Fistüller, bir yapının bitişik bir yapıya veya bölmeye anormal bağlanmasıdır; geniş morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Fistül oluşumunun yaygın nedenleri kısaltma olarak FRIENDS şeklinde özetlenmiştir (Yabancı cisim, Radyasyon, İskemi/Enflamasyon/Enfeksiyon, Bir sistemin epitelizeasyonu, Neoplazi, Distal obstrüksiyon ve Steroid kullanımı). Postoperatif anastomoz kaçağına en sık enfeksiyon ve tıkanıklık neden olur. Fistülün nedeni erken fark edilmelidir ve tedavi, gözlem ve beslenme desteği ile birlikte ameliyatsız olarak ya da beslenme desteği ve yara bakımını içeren ameliyatsız yönetim ile yapılır.

Gastrointestinal (GI) kanama perioperatif olarak görülebilir (Tablo 12-14). Kötü bağlanmış bir sütür, hemostatik olmayan bir zımba hattı veya kaçırılan bir yaralanma gibi teknik hataların

Tablo 12-14

Üst ve alt gastrointestinal (GI) kanmanın sık görülen nedenleri

ÜST GI KANAMA	ALT GI KANAMA
Eroziv özefajit	Anjiyodisplazi
Gastrik varisler	Radyasyon proktiti
Özofageal varisler	Hemanjiyoma
Dieulafoy lezyonu	Divertikülozis
Aortoduodenal fistül	Neoplastik hastalıklar
Mallory-Weiss yırtığı	Travma
Peptik ülser hastalığı	Vaskülit
Travma	Hemoroidler
Neoplastik hastalık	Aortoenterik fistül İntususepsiyon İskemik kolit İnflamatuvar barsak hastalığı İşlem sonrası kanama

1► Modern kritik bakımın sağlanması, çok sayıda fizyolojik değişkeni izlemek ve bu değişkenleri yönetmek için kanıta dayalı terapötik stratejiler sunar. Monitörizasyon alanındaki teknolojik ilerlemeler, en azından teorik olarak, sunulan bilgiler doğrultusunda klinik sonuçları yorumlama yeteneklerimizi aşma riskine sahiptir. Bu durum monitörizasyon kaynaklı bilgileri kullanarak uygunsuz klinik kararlar vermekle sonuçlanabilir. Bu nedenle, herhangi bir yeni izleme teknolojisinin uygulamaya konulması, elde edilen verilerin ilgi düzeyini ve doğruluğunu,

hastaya oluşabilecek riskleri ve tespit edilen anormalliği düzeltmeye yönelik herhangi bir müdahaleyi destekleyen kanıtları hesaba katmalıdır.

2► İnvazif izleme cihazlarının, özellikle pulmoner arter kateterinin rutin kullanımı, çeşitli kritik hasta popülasyonlarında yaygın kullanımına net bir destek göstermeyen mevcut kanıtlar ışığında sorgulanmalıdır. Fizyolojik monitörizasyonun geleceği, kanıta dayalı tedaviye kılavuzluk eden noninvazif ve yüksek doğrulukta cihazlar olacaktır.

yeterli kardiyak debiye rağmen, kapiller ağların perfüzyonu, arteriyolar tonusun düzensizliğinin, mikrovasküler trombozun veya sekestre edilmiş lökositler veya trombositlerin besleyici damarların tıkanmasının bir sonucu olarak bozulabilir. Tüm bu faktörleri hesaba katmayan bir hemodinamik monitörizasyon, hücrel fizyolojinin eksik ve belki de yanıltıcı bir resmini ortaya koyacaktır.

Oksijen sunumunun bol olduğu normal koşullar altında, aerobik metabolizma, oksijen mevcudiyeti dışındaki faktörlerle belirlenir. Bu faktörler arasında hormonal durum ve kontraktıl dokularının mekanik iş yükü vardır. Ancak patolojik durumlarda oksijen ulaşımı yetersizse, oksijen kullanımı (VO_2) oksijen sunumuna (DO_2) bağımlı hale gelir. Geniş bir DO_2 değerleri aralığında VO_2 ile DO_2 arasındaki ilişki genellikle kesik iki düz çizgi olarak temsil edilir (Şekil 13-1). DO_2 değerlerinin daha yüksek olduğu bölgede, çizginin eğimi yaklaşık olarak sıfıra eşittir, bu da VO_2 'nin büyük ölçüde DO_2 'den bağımsız olduğunu gösterir. Aksine, düşük DO_2 değerleri bölgesinde, hattın eğimi sıfırdan farklı ve pozitifdir, bu da VO_2 'nin sunuma bağlı olduğunu gösterir. İki çizginin kesiştiği bölgeye kritik oksijen sunumu noktası denir (DO_2 crit) ve sunuma bağımlı ve bağımsız oksijen

alımına geçişi temsil eder. Kritik oksijen sunum eşiğinin altında, artmış oksijen ekstraksiyonu azalmış sunum açığını kompanse edemez; dolayısıyla oksijen tüketimi azalmaya başlar. Grafiğin sunuma-bağılı bölgesinin eğimi, değerlendirilen vasküler yatağın maksimum oksijen ekstraksiyon kapasitesini yansıtır. Sonraki bölümlerde, çeşitli fizyolojik parametrelerin monitörizasyon teknikleri ve kullanımı açıklanacaktır.

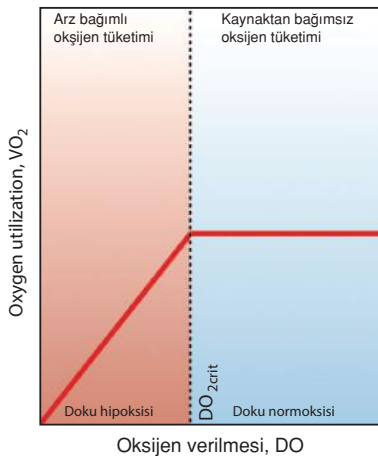
ARTERİYEL KAN BASINCI

Kanın sistemik arter sistemine uyguladığı basınç, genellikle basitçe "kan basıncı" olarak adlandırılır ve hastaların hemodinamik izleminin bir parçası olarak ölçülen temel bir parametredir. Kan basıncındaki ciddi artış doğası gereği zararlıdır ya da normal fizyolojide ciddi bir bozulmanın göstergesidir. Arteriyel kan basıncı, hem kardiyak output hem de vasküler input empedansının birleşik bir fonksiyonudur. Böylece tecrübesiz klinisyenler, normal bir kan basıncının varlığının, kalp debisi ve doku perfüzyonunun yeterli olduğunu varsayabilir. Bu varsayım çoğu kez yanıltıcı ve bazı kritik hastaların arteriyel basıncın ölçülmesine ek olarak hemodinamik izleme biçimlerinden yararlanmasının nedenidir.

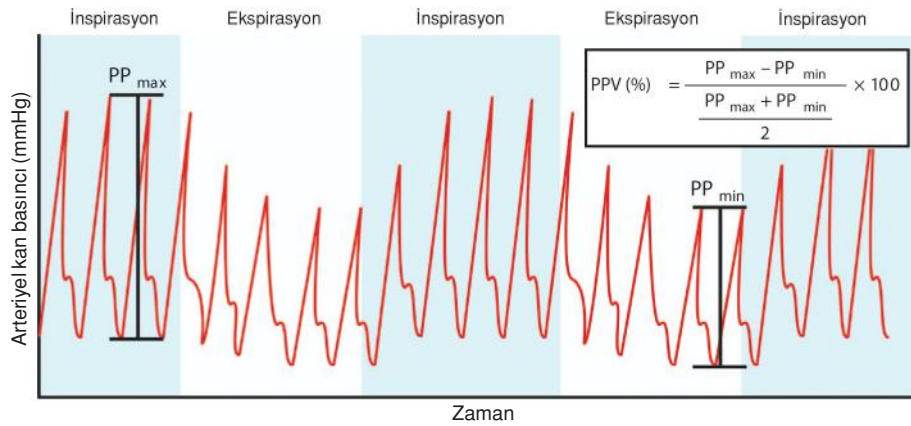
Kan basıncı, doğrudan arteriyel lümen içindeki basınç ölçülerek veya dolaylı olarak bir ekstremitte etrafında bir manşet kullanılarak belirlenebilir. Ekipman uygun şekilde kurulum kalibre edildiğinde, kan basıncının doğrudan intra-arteriyel izlenmesi doğru ve sürekli veri sağlar. Ek olarak, intra-arteriyel kateterler, arteriyel kan gazlarının ölçümleri ve diğer laboratuvar çalışmaları için kan örnekleri elde etmenin uygun bir yolunu sağlar. Bu avantajlara rağmen, intra-arteriyel kateterler invazif cihazlardır ve bazen ciddi komplikasyonlarla ilişkilendirilirler.

Arteriyel Kan Basıncının Noninvazif Ölçümü

Kan basıncının hem manuel hem de otomatik ölçümü ile belirlenmesi için bir ekstremitte etrafında şişirebilir bir sfingomanometre manşeti kullanılır ve arteriyel pulzasyonların duyulduğu ve kaybolduğu anlar tespit edilir. Bu amaç için çeşitli yöntemler mevcuttur. Zamana dayalı yaklaşımda manşon sistolik basınçtan daha yüksek bir basınçtan diyastolik basınçtan daha düşük bir basınçla indirilirken manşonun distalindeki bir arter üzerinden duyulan Korotkoff seslerinin oskültasyonudur. Sistolik basınç, dokunma sesleri ilk duyulduğunda manşondaki basınç olarak tanımlanır. Diyastolik basınç, işitilebilir titreşimlerin ilk kaybolduğunda manşondaki basınçtır.



Şekil 13-1. Oksijen kullanımı (VO_2) ve oksijen dağıtımı (DO_2) arasındaki ilişkinin grafik temsili. Çoğu normal fizyolojik koşullar altında oksijen kullanımı oksijen dağıtımına bağlı değildir, ancak DO_2 kritik değerinin altında, oksijen tüketimi oksijen dağıtımının bir fonksiyonu olarak doğrusal olarak azalır ve dokuyu iskemik hâse duyarlı hale getirir.



Şekil 13-4. Nabız basıncı değişiminin yatak başı monitöründe görüneceği şekilde hesaplanması. Bu, mekanik ventilasyon uygulanan kritik hastada sıvı tepkisinin yararlı ve hızlı bir değerlendirmesini sağlar.

solüsyon üssel olarak azalırken ışığın geçişi prensibine dayanan Beer kanununa göre geliştirilmiştir. Memeli dokusunda, üç bileşik oksijenlendiğinde emilim paternlerini değiştirir: sitokrom aa3, miyoglobin ve hemoglobin. Oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin farklı absorpsiyon spektrumları nedeniyle, Beer'in kanunu doku içindeki nispi konsantrasyonlarını tespit etmek için kullanılabilir. Böylece, hemoglobin türlerinin rölatif konsantrasyonları, dokudan geçerken ışık yoğunluğundaki değişiklik ölçülerek belirlenebilir. Kan hacminin yaklaşık %20'si intraarteriyel olduğundan ve StO₂ ölçümleri sistol veya diyastol dikkate alınmadan alındığından, spektroskopik ölçüm esas olarak venöz oksihemoglobin konsantrasyonunun göstergesidir.

NIRS, hayvan modellerinde ve travma hastalarında travmatik şokun ciddiyetini belirlemek için değerlendirilmiştir. Çalışmalar, NIRS tarafından belirlenen periferik kas StO₂'nin bir hemorajik şoktaki domuz modelinde resüsitasyonun diğer sonuçlanım noktaları (örneğin, baz açığı, karışık venöz oksijen saturasyonu) kadar doğru olduğunu göstermiştir.⁵³ Sürekli ölçülen StO₂ değerinin künt travma hastalarında çoklu organ disfonksiyon sendromu (MODS) ve mortalitenin gelişiminin bir göstergesi olarak değerlendirilmiştir. Yedi seviye I travma merkezinde 383 hasta prospektif olarak incelendi.⁵⁴ StO₂, yaşamsal belirtiler ve baz açığı (BD) gibi resüsitasyonun diğer uç noktaları ile birlikte, başvuru sonrası 24 saat boyunca izlendi. Minimum StO₂ değerinin (en az StO₂ cutoff değeri < %75 olacak şekilde) MODS gelişimini öngörmede BD'nin ≥6 mEq/L olması kadar benzer bir duyarlılık ve özgüllük gösterdiği görülmüştür. StO₂ ve BD de mortaliteyi tahmin etmekte benzer sonuçlar gösterir. Bu nedenle, NIRS'den öğrenilen kas StO₂ ölçümleri, zayıf perfüzyon ve şiddetli gövde travmasından sonra MODS veya ölüm gelişimini tahmin etmek için BD'ye benzer şekilde performans gösterir ve sürekli ve noninvazif olma özellikleri gibi avantajları da vardır. Devam eden prospektif çalışmalar, travma, hemorajik şok, sepsis vb gibi klinik senaryolarda StO₂'nin sürekli monitörizasyonunun klinik faydasının belirlenmesine yardımcı olacaktır.

SOLUNUM MONİTÖRİZASYONU

Solunum fonksiyonunun çeşitli parametrelerinin monitörizasyonu yeteneği kritik hastalarda son derece önemlidir. Bu hastaların çoğu mekanik ventilasyona ihtiyaç duyar. Solunum fizyolojilerinin izlenmesi, oksijenasyon ve ventilasyonun yeterliliğini değerlendirmek, mekanik ventilasyondan ayırma ve liberasyona rehberlik etmek, solunum yetmezliği ve mekanik ventilasyon ile ilişkili advers olayları tespit etmek için gereklidir. Bu parametre-

ler arasında gaz değişimi, nöromusküler aktivite, solunum mekanikleri ve hasta eforu bulunur.

Arteriyel Kan Gazları

Kan gazı analizi, solunum yetmezliği olan hastaların bakımı sırasında faydalı bilgiler sağlayabilir. Bununla birlikte, solunum yetmezliği veya mekanik ventilasyon ihtiyacı olmasa bile, kan gazı tayinleri, düşük Q_T, sepsis, böbrek yetmezliği, şiddetli travma, medikasyonlar veya aşırı dozda ilaç veya bilinç değişikliği nedeniyle oluşan asit-baz dengesindeki değişiklikleri tespit etmek için değerli olabilir. Arteriyel kan pH, Po₂, Pco₂, HCO₃'yi analiz eder ve baz açığını hesaplayabilir. Endike olduğu durumlarda, karboks-hemoglobin ve methemoglobin seviyeleri de ölçülebilir. Son yıllarda arteriyel kan gazı analizinin gereksiz kullanımının azaltılmasına yönelik çalışmalar yapılmaktadır. Seri arteriyel kan gazı analizinin postoperatif hastaların çoğunda mekanik ventilasyondan rutin ayırma için kullanımına gerek yoktur.

Yatak başı kan gazı analizlerinin çoğu, hastadan bir miktar kan alınmasını gerektirir, ancak yatak başı arteriyel kan gazı ölçümleri artık bir biyosensör içeren kalıcı bir arteriyel kateter yolu ile kan almadan mümkündür. Sürekli arteriyel kan gazı ve pH izlemenin doğruluğunu geleneksel laboratuvar kan gazı analizörü ile karşılaştıran çalışmalarda, iki yöntem arasında mükemmel uyum olduğu gösterilmiştir.⁵⁵ Sürekli izlem, flebotomiye bağlı kan kaybı hacmini azaltabilir ve kan gazı sonuçları elde etmek için gereken süreyi önemli ölçüde azaltabilir. Ancak, sürekli monitörizasyon pahalıdır ve yaygın olarak kullanılamamaktadır.

Oksijen İletiminin Belirleyicileri

Kardiyovasküler ve solunum sistemlerinin birincil amacı, dokulara oksijenize kanı ulaştırmaktır. DO₂, arteriyel kandaki (Sao₂) hemoglobinin (Hgb) oksijen saturasyonuna, arteriyel kandaki kısmi oksijen basıncından (Pao₂) daha büyük ölçüde bağımlıdır. DO₂ ayrıca Q_T ve Hgb'ye de bağımlıdır. Daha önce tartışıldığı ve önceki denklemlerle matematiksel olarak gösterildiği gibi, kandaki çözünmüş oksijen, DO₂'ye sadece ihmal edilebilir bir katkı sağlar. Mekanik ventilasyondaki hastalarda Sao₂ ortalama hava yolu basıncına, solunan oksijen fraksiyonuna (Fio₂) ve S₀O₂'e bağlıdır. Bu nedenle, Sao₂ düşük olduğunda, klinisyenin bu parametreyi iyileştirmek için yalnızca sınırlı sayıda yolu vardır. Klinisyen ortalama hava yolu basıncını pozitif ekspiratuvar sonu basıncını (PEEP) veya inspiratuvar süreyi artırabilir. Fio₂, ventilatördeki oksijen ile karıştırılan oda havası miktarı azaltılarak maksimum 1,0'a yükseltilebilir. Hgb ya da Q_T artırılarak ya da

Tablo 14-1

Laparoskopik cerrahi işlemler

TEMEL	İLERİ	
Apendektomi	Nissen fundoplikasyonu	Lenf nodu diseksiyonu
Kolesistektomi	Heller miyotomi	Robotik
Herni onarımı	Paraözofageal herni	Bariatrik
Enteral Erişim	Gastrektomi	Karmaşık karın duvarı rekonstrüksiyonu
	Lizis adezyonlar	Özofajektomi
	Safra yolu eksplorasyonu	Hepatektomi
	Kolektomi	Pankreatektomi
	Splenektomi	Prostatektomi
	Adrenalektomi	Histerektomi
	Nefrektomi	

işlem günlük olarak yapılmıştır (Tablo 14-1). Minimal invaziv işlemler, sürekli bakım gerektiren komplike ve frajil nitelikteki aletler gerektirmektedir. Ayrıca, ekipman, kamera, insüflatör, monitörler ve hasta/cerrah pozisyonu gibi multipl intraoperatif düzenlemeler bu işlemler sırasında yapılmaktadır. Bu nedenle, koordine ekip yaklaşımı hasta güvenliği ve mükemmel sonuçlar elde etmek için zorunludur. Daha fazlası, laparoskopik işlemler için rehber oluşturmak ve kalite kontrolünü sağlamak için fleksibl endoskoplar kullanılmaktadır. NOTES gibi, SILS ve robotik cerrahi operasyon alanını değiştirdiği için, hibrit işlemleri (laparoskopi ve endoskopi) ve komplike robotik olgular fleksibl endoskopların bakımını yapabilecek ve sofistike teknolojik operasyonları anlayabilecek personel gerektirmektedirler.

Tipik olmayan MİC ekibi bir laparoskopik cerrah ile laparoskopik ve endoskopik cerrahi ile ilgili bir ameliyathane hemşiresinden oluşabilmektedir. Özverili asistanlar ile aletler konusunda yeterli bilgisi olan yardımcı sağlık personelin eklenmesi ekip çekirdeğine ilave olacak ve ekibi güçlendirilecektir. Çalışmalar, iyi düzenlenmiş olan bir laparoskopik ekibe sahip olmasının hasta ve hastane için ciddi bir yarar sağlayacak olan laparoskopik cerrahinin etkinliğini ve güvenliğini artırdığını göstermiştir.³⁷

Oda Düzeni ve Minimal Invaziv Suit

Hemen hemen bütün MİC'ler, fluoroskopi, ultrason, ya da bir optik görüntüleme kullanılsın kullanılmasın, rehber olarak bir video monitör içermektedir. Zaman zaman, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi, laparoskopik ana safra yolu eksplorasyonu ve laparoskopik ultrasonografi gibi işlemlerdeki gibi operasyona yeterince rehberlik yapmak için iki görüntüleme gereklidir. İki görüntüleme gerekli olduğu zaman, görüntüler birbirine bitişik iki video monitörde verilmelidir, Şekil içinde Şekil etki ile tek bir sahneye projekte edilmelidir. Video monitör(ler) operatif masada cerrahın karşısına yerleştirilmelidir. Hasta cerrah ile video monitör arasına girmelidir; ideal olarak operatif alan da cerrah ile monitör arasında yer almaktadır. Pelviskopik



Şekil 14-3. Tipik bir minimal invaziv cerrahi suit örneği. Bütün aletler kolayca hareketli konsollar üzerine yerleştirilmiştir.

cerrahide, video monitörü hastanın ayak tarafına yerleştirmek en iyisidir ve laparoskopik kolesistektomide, cerrah hastanın solunda saat 4 pozisyonunda durur iken; monitör saat 10 pozisyonunda (hastaya göre) yerleştirilmektedir. İnsüflasyon ve hasta monitör ekipmanı da ideal olarak, insüflasyon basıncını ve hastanın vital bulguları ile endtidal CO₂ basıncının monitörize edilebilmesi için, cerrahın karşısına yerleştirilmektedir.

Minimal invaziv cerrahi suitin gelişimi ileri işlemlerin ve tekniklerin uygulanmasını kolaylaştırarak laparoskopi alanına çok büyük bir katkı sağlamıştır (Şekil 14-3). Mobil ünitelerdeki ana ekipmana (monitörler, insüflatörler ve görüntüleme cihazı) ve tavana monte edilmiş konsollara sahip olunması suretiyle, cerrahi ekip uyum sağlayabilir ve işlemin başından sonuna hızlı ve sürekli bir şekilde küçük ayarlamalar yapabilmektedir. Özel olarak düzenlenmiş minimal invaziv cerrahi suit alet ve kabloların karışmasındaki azalmaya hizmet eder, oda içindeki ameliyathane personelinin hareketini hareketlerini hızlandırır, ergonomiyi artırır ve laparoskopik ultrason gibi ileri görüntüleme aletlerinin kullanımını kolaylaştırır.³⁸ Minimal invaziv cerrahi bir üniteye sahip olunması çok yararlı olmasına karşın, ileri laparoskopik işlemleri başarılı bir şekilde uygulamak için şart değildir.

Hasta Pozisyonu

Hastalar genel olarak laparoskopik cerrahi için supin pozisyonunda yatırılmaktadırlar. Operasyon sahası gastroözofageal bileşke ve karaciğer sol lobu olduğu zaman, bacaklar arasında ameliyet yapmak en uygun yöntem olacaktır. Bacaklar Allen aletleri ile yükseltilebilmektedir ya da bu pozisyonu gerçekleştirmek için abduksiyon haline getirilmektedirler. Pelvik işlemler yapıldığı zaman, perineye rahat ulaşabilmek amacıyla bacakları Allen aletlerine yerleştirmek gerekli olabilmektedir. Masa fleksiyon durumunda ve lateral dekubitus pozisyonu nefrektomi ya da adrenalektomi yapıldığı zaman retroperitona en iyi şekilde ulaşım olanağı sağlamaktadır. Laparoskopik splenektomi için hastanın 45° baş yukarı pozisyonu küçük kurvatura ve dalağın lateral peritoneal yapışıklıklarına mükemmel ulaşım olanağı sağlamaktadır. Torakoskopik cerrahi için, hasta interkostal aralığı ve iliak krest ile kot kenarı arasındaki mesafeyi açmak için masa fleksiyon ve hasta lateral pozisyonunda yerleştirilmektedir (Şekil 14-4). Operasyona başlamadan önce robotik

gibi kompleks nitelikteki işlemleri gerçekleştirmesindeki performansını artırmaktadır.⁵⁷ 3-D sisteminin avantajları deneyimli laparoskopistlerde daha sınırlıdır. Ek olarak, 3 boyutlu sistemlerin özel gözlükler kullanılarak elde edilen iki benzer görüntünün titreşmesine gereksinim duyması nedeniyle görüntülerin sınırları bulanıktır ve çözünürlük kaybedilmektedir. Bu birbirinden hafif farklı imajların düzeltilmesi için gerekli optik uyum kişi bu sistemleri uzun süreli kullandığı zaman yorucu niteliktedir ve baş ağrısına neden olabilmektedir. Da Vinci robotu, teleskopun ters tarafına yerleştirilmiş iki ayrı optik demet ile donatılmış özel bir teleskop kullanılmaktadır. İki quartz çubuk lens sisteminin birinden yakalanan her görüntü, özelleştirilmiş binoküler mercekler vasıtasıyla iki CCD çipinden girişleri alır ve bundan dolayı aktif veya pasif teknolojileri kullanmaksızın elde edilen gerçek 3 boyutlu görüntü, 3 boyutlu laparoskopik sistemine oluşmasına yol açmıştır.

Tek kesi ile laparoskopi, ameliyat sahasını görüntülenmesi konusunda oldukça yeni ufuklar açmaktadır. Geleneksel laparoskopide ışık kaynağı skop cihazına 90°'lik açı ile girmektedir. Işık kaynağının da bu pozisyonda girmesi ile ortaya çıkan olumsuzluk zaten dar olan alanda daha da belirgin bir karmaşa oluşturmaktadır. Ek olarak, karın içine skop ve diğer aletler aynı giriş yerinden girdiği için, yeterli bir görüş sıklıkla 30° skop ile bile elde edilememektedir. Uçtan aydınlanan ve bükülebilen uzunluğu artırılan laparoskopların kullanılmaya başlaması, günümüzde dışarıdan sağlanan minimal bir uyum ile cerraha bir internal triangulasyon hissini yeniden oluşturmak için fevkalade bir olanak sağlamaktadır. Aynı görüntüyü devam ettirirken skop gövdesini dışarıya doğru minimum hareket ettirilmesi çalışma portalına önemli bir özgürlük alanı sağlar.

Endoskopik ve Endolüminal Cerrahide Enerji Kaynakları

Pek çok minimal invaziv cerrahi işlem konvansiyonel enerji kaynakları kullanır ama, optimal görüntülemenin elde edilmesi için gerekli olan kansız cerrahinin yararlı, enerji uygulamaları için yeni yollara başvurulmasına yol açmıştır. En yaygın enerji kaynağı 500,000 siklus/s (Hz) frekansı olan alternatif bir akımı kullanan RF elektrocerrahidir. Doku ısıtma işleminin iyi bilinen fazları; (60°C [140°F]) koagülasyon, (100°C [212°F]) buharlaştırma ve kurutma, (>200°C [392°F]) de karbonizasyondur.⁵⁸

RF elektrocerrahide enerji dağılımının en yaygın iki yöntemi monopolar ve bipolar elektrodlardır. Monopolar elektrocerrahi ile, hastanın bacağı ya da sırtına yerleştirilen bir plak, cerrahi elektrod, bir noktada oluşan elektron akımını almaktadır. İnce uçlu bir elektrod uygulama alanında yüksek yoğunlukta bir akıma ve hızlı doku ısıtılmasına neden olmaktadır. Monopolar elektrocerrahi pahalı değildir ve farklı doku etkileri oluşturmak için kolaylıkla düzenlenebilir niteliktedir.⁵⁹ Kısa süreli, yüksek voltaj akım çıkışı (koagülasyon akımı) oldukça hızlı bir doku ısıtılması sağlamaktadır. Düşük voltajlı, yüksek vathlı akım (kesici akım) doku kurutulması ve buharlaştırması için daha uygundur. Cerrah, minimal miktarda bir termal hasar ve en düşük düzeyde koagülasyon nekrozu ile bir doku ayrışması arzu ettiği zaman, kesici bir akım kullanılır.

Bipolar elektrocerrahi ile, iki bitişik elektrod arasında belirgin bir elektron akımı ile gerçekleşmektedir. İki elektrodun arasındaki doku ısıtılır ve kurutulur. Bipolar akım tek başına kullanıldığı zaman, doku kesme işleminde çok düşük bir katkı sağlamaktadır, ama bir damarın iki ucu arasında elektrodların yerleştirilebilme özelliğinden dolayı, bitişik dokuda ciddi bir termal hasar oluşturmaksızın küçük damarlar için mükemmel



Şekil 14-16. Gelişmiş bipolar koagülasyon cihazlarından bir örnek. Elektrik akımı bir elektrodan diğerine ısınan ve kuruyan dokuya geçer. Kontrol edilebilir bir bıçak, araya giren dokuyu bölmek için çene boyunca hareket eder.

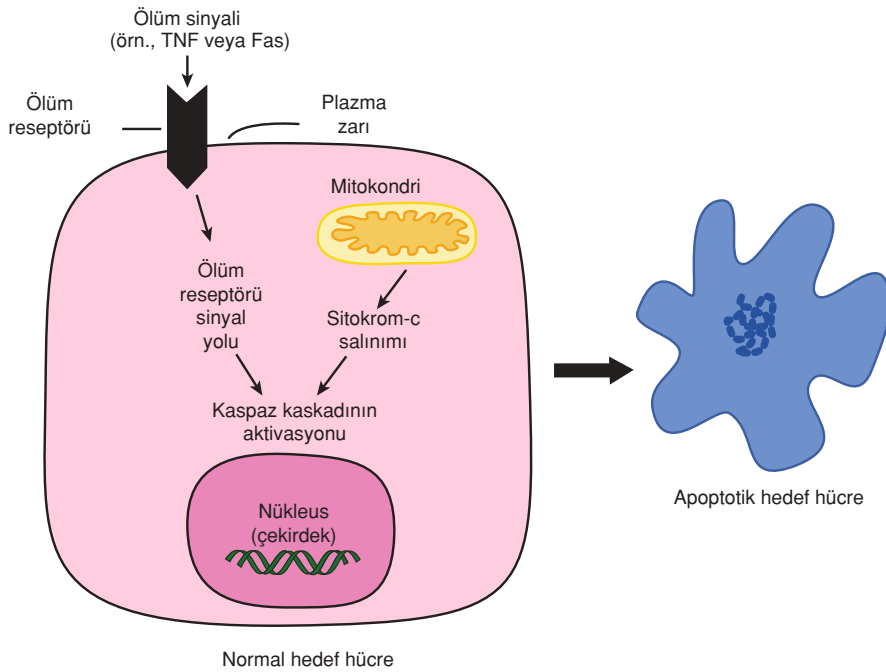
bir koagülasyon yöntemi oluşturur⁶⁰ (Şekil 14-16). İleri laparoskopik cerrahi alet üreticileri oldukça fonksiyonel diseksiyon ve damar mühürleme araçları üretmek amacıyla bipolar enerji araçlarını, basınç kuvveti ve kontrol edilebilir bıçak sistemleri ile birleştirdiler.

Bitişik yapılardaki termal hasarı önlemek amacıyla, laparoskopik görüş alanı elektrocerrahi elektrodlarının bütün yalıtılan olmayan kısımlarını içine almalıdır. Ek olarak, izolasyonun bütünlüğü de oluşturulmalı ve devam ettirilmelidir. Plastik bir trokar karın duvarını akımdan izole ettiği zaman, kapasitif bağlantı meydana gelir; buna karşılık da, akım metal bir nesne ya da organlara kadar uzanan bir laparoskop ile uzaklaştırılmaktadır⁵⁴ (Şekil 14-17A). Bu termal nekroza ve gecikmiş fekal fistüllere neden olabilmektedir. Tespit edilemeyen bir viseral organ hasarının başka bir mekanizması akımın laparoscopa ya da bitişik barsağa doğrudan tesir etmesi suretiyle oluşabilmektedir⁵⁸ (Şekil 14-17B).

RF elektrocerrahide bir diğer yöntem ise argon koagülasyonudur. Elektronların eşit düzeyde dağıldığı alanda bu monopolar elektrocerrahi türü argon gazının püskürtülmesi sayesinde doku tüm yüzeyine dağılmaktadır. Argon gaz püskürtülmesi elektronların sprey moddan doku yüzeyine doğru daha doğru bir şekilde ulaştırılmasını sağlar. Bu teknolojinin karaciğer veya dalağın kesik kenarları gibi diffüz kanama yüzeylerinin koagülasyonu en büyük uygulama alanını oluşturmaktadır. Argon gaz akımının oluşturduğu intraabdominal basınç artışı gaz embolisi riskini artırabildiğinden dolayı, laparoskopik işlemlerdeki değeri daha azdır. Bu bağlamda, bu tür enerji kaynakları laparoskopide kullanılacaksa portların açılarak havanın çıkarılması ve insüflasyon basıncının yakın monitorizasyonu çok önemlidir.

Endoskopik endolüminal cerrahi ile, monopolar bir devrede RF alternatif akımı, snare polipektomi, sfinkterotomi, alt özofageal sfinkter ablasyonu ve biyopsiler gibi işlemler için dayanak oluşturmaktadır.^{61,62} Enerji kaynağından hastaya geri dönüş (şaseleme) elektrodu, bu tür enerji için gereklidir. Bipolar elektrokoagülasyon primer olarak termal hemostaz amacıyla kullanılmaktadır. Elektrocerrahi jeneratörü endoskopik işlem sırasında endoskopistin her iki elini boşa çıkarabilmek için, bir ayak pedali ile aktive edilmektedir.

60. Nduka CC, Super PA, Monson JR, Darzi AW. Cause and prevention of electrosurgical injuries in laparoscopy. *J Am Coll Surg.* 1994;179(2):161-170.
61. Tucker RD. Principles of electrosurgery. In: Sivak MV, ed. *Gastroenterologic Endoscopy*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000:125.
62. Barlow DE. Endoscopic application of electrosurgery: a review of basic principles. *Gastrointest Endosc.* 1982;28(2):73-76.
63. Trus TL, Hunter JG. Principles of laser physics and tissue interaction. In: Toouli JG, Gossot D, Hunter JG, eds. *Endosurgery*. New York/London: Churchill-Livingstone; 1996:103.
64. Bass LS, Oz MC, Trokel SL, Treat MR. Alternative lasers for endoscopic surgery: comparison of pulsed thulium-holmium-chromium:YAG with continuous-wave neodymium:YAG laser for ablation of colonic mucosa. *Lasers Surg Med.* 1991;11(6):545-549.
65. Greenwald BD. Photodynamic therapy for esophageal cancer. *Chest Surg Clin North Am.* 2000;10(3):625-637.
66. Hunter JG, Bruhn E, Goodman G, et al. Reflectance spectroscopy predicts safer wavelengths for pulsed laser lithotripsy of gallstones (abstract). *Gastrointest Endosc.* 1991;37:273.
67. Amaral JF, Chrostek C. Comparison of the ultrasonically activated scalpel to electrosurgery and laser for laparoscopic surgery. *Surg Endosc.* 1993;7:141.
68. Huscher CG, Liriei MM, Di Paola M, et al. Laparoscopic cholecystectomy by ultrasonic dissection without cystic duct and artery ligation. *Surg Endosc.* 2003;17(3):442-451.
69. Jobe BA, Kenyon T, Hansen PD, et al. Mini-laparoscopy: current status, technology and future applications. *Minim Invasive Ther Allied Technol.* 1998;7:201.
70. Aiono S, Gilbert JM, Soin B, Finaly PA, Gordan A. Controlled trial of the introduction of a robotic camera assistant (EndoAssist) for laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2002;16(9):1267-1270.
71. Melvin WS, Needleman BJ, Krause KR, Schneider C, Ellison EC. Computer-enhanced vs. standard laparoscopic anti-reflux surgery. *J Gastrointest Surg.* 2002;6(1):11-15.
72. Costi R, Himpens J, Bruyns J, Guy Bernard Cadière. Robotic fundoplication: from theoretic advantages to real problems. *J Am Coll Surg.* 2003;197(3):500-507.
73. Ruurda JP, Broeders IA, Simmermacher RP, Rinkes B, Inne HM, Van Vroohoven TJ. Feasibility of robot-assisted laparoscopic surgery: an evaluation of 35 robot-assisted laparoscopic cholecystectomies. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2002(1);12:41-45.
74. Rodriguez E, Nifong LW, Chu MW, Wood W, Vos PW, Chitwood WR. Robotic mitral valve repair for anterior leaflet and bileaflet prolapse. *Ann Thorac Surg.* 2008;85(2):438-444; discussion 444.
75. Menon M, Tewari A, Baize B, Guillonau B, Vallancien G. Prospective comparison of radical retropubic prostatectomy and robot-assisted anatomic prostatectomy: the Vattikuti Urology Institute experience. *Urology.* 2002;60(5):864-868.
76. Marescaux J, Leroy J, Gagner M, et al. Transatlantic robot-assisted telesurgery. *Nature.* 2001;414(6865):379-380.
77. Fleischer DE. Stents, clogology, and esophageal cancer. *Gastrointest Endosc.* 1996;43(3):258-260.
78. Foutch P, Sivak M. Therapeutic endoscopic balloon dilatation of the extrahepatic biliary ducts. *Am J Gastroenterol.* 1985;80(7):575-580.
79. Hoepffner N, Foerster EC, Högemann B, Domschke W. Long-term experience in wall stent therapy for malignant choledochostenosis. *Endoscopy.* 1994;26(7):597-602.
80. Kozarek RA, Ball TJ, Patterson D. Metallic self-expanding stent application in the upper gastrointestinal tract: caveats and concerns. *Gastrointest Endosc.* 1992;38(1):1-6.
81. Anderson JR, Sorenson SM, Kruse A, Rokkjaer M, Matzen P. Randomized trial of endoscopic endoprosthesis versus operative bypass in malignant obstructive jaundice. *Gut.* 1989;30(8):1132-1135.
82. Ruygrok PN, Sim KH, Chan C, et al. Coronary intervention with a heparin-coated stent and aspirin only. *J Invasive Cardiol.* 2003;15(8):439-441.
83. Hucl T, Benes M, Kocik M, et al. Comparison of inflammatory response to transgastric and transcolonic NOTES. *Gastrointest Endosc.* 2012;75(4 suppl):AB272.
84. Bessler M, Stevens PD, Milone L, Hogle NJ, Durak E, Fowler D. Transvaginal laparoscopic cholecystectomy: laparoscopically assisted. *Surg Endosc.* 2008;22:1715-1716.
85. Marescaux J, Dallemagne B, Perretta S, Wattiez A, Mutter D, Coumaros D. Surgery without scars: report of transluminal cholecystectomy in a human being. *Arch Surg.* 2007;142(9):823-827; discussion 826.
86. Bessler M, Stevens PD, Milone L, et al. Transvaginal laparoscopic cholecystectomy: laparoscopically assisted. *Surg Endosc.* 2008;22:1715-1716.
87. Khashab MA, Kalloo AN. NOTES: current status and new horizons. *Gastroenterology.* 2012;142:704-710.
88. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy.* 2010;42:265-271.
89. Kurian AA, Dunst CM, Sharata A, Bhayani NH, Reavis KM, Swanson LL. Peroral endoscopic esophageal myotomy: defining the learning curve. *Gastrointest Endosc.* 2013;12:S5016-S5107.
90. Ahmed K, Wang TT, Patel VM, et al. The role of single incision laparoscopic surgery in abdominal and pelvic surgery: a systematic review. *Surg Endosc.* 2010;25:378-396.
91. Georgeson KE. Pediatric laparoscopy. In: Toouli JG, Gossot D, Hunter JG, eds. *Endosurgery*. New York/London: Churchill-Livingstone; 1996:929.
92. Holcomb GW. Diagnostic laparoscopy: equipment, technique, and special concerns in children. In: Holcomb GW, ed. *Pediatric Endoscopic Surgery*. Norwalk: Appleton & Lange; 1993:9.
93. Hunter JG, Swanson LL, Thornburg K. Carbon dioxide pneumoperitoneum induces fetal acidosis in a pregnant ewe model. *Surg Endosc.* 1995;9:272-279.
94. Morrell DG, Mullins JR, Harrison P. Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy in symptomatic patients. *Surgery.* 1992;112(5):856-859.
95. Callery MP, Strasberg SM, Doherty GM, Soper NJ, Norton JA. Staging laparoscopy with laparoscopic ultrasonography: optimizing resectability in hepatobiliary and pancreatic malignancy. *J Am Coll Surg.* 1997;185(1):33-39.
96. Luketich JD, Alvelo-Rivera M, Buenaventura PO, et al. Minimally invasive esophagectomy: outcomes in 222 patients. *Ann Surg.* 2003;238(4):486-494; discussion 494.
97. Fleshman J, Sargent DJ, Green E, for the Clinical Outcomes of Surgical Therapy Study Group. Laparoscopic colectomy for cancer is not inferior to open surgery based on 5-year data from the COST Study Group trial. *Ann Surg.* 2007;246(4):655-662; discussion 662.
98. Fried GM, Clas D, Meakins JL. Minimally invasive surgery in the elderly patient. *Surg Clin North Am.* 1994;74(2):375-387.
99. Borman PC, Terblanche J. Subtotal cholecystectomy: for the difficult gallbladder in portal hypertension and cholecystitis. *Surgery.* 1985;98(1):1-6.
100. Litwin DWM, Pham Q. Laparoscopic surgery in the complicated patient. In: Eubanks WS, Swanson LJ, Soper NJ, eds. *Mastery of Endoscopic and Laparoscopic Surgery*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2000:57.
101. Gallagher AG, Smith CD, Bowers SP, et al. Psychomotor skills assessment in practicing surgeons experienced in performing advanced laparoscopic procedures. *J Am Coll Surg.* 2003;197(3):479-488.
102. Seymour NE, Gallagher AG, Roman SA, et al. Virtual reality training improves operating room performance: results of a randomized, double-blinded study. *Ann Surg.* 2002;236(4):458-463; discussion 463.
103. Anvari M. Telesurgery: remote knowledge translation in clinical surgery. *World J Surg.* 2007;31(8):1545-1550.



Şekil 15-8. Apoptotik yolların basitleştirilmiş görünümü. Hücre dışı ölüm reseptör yolları, Fas ve tümör nekrozis faktör (TNF) reseptörlerinin aktivasyonunu ve sonrasında kaspaz yolağının aktivasyonunu içerir. Hücre içi ölüm yolağı, yine kaspaz kaskadını aktive eden sitokrom C'nin mitokondriden salınmasını sağlar, apoptozis sürecince hücrelerde DNA parçalanır, çekirdek ve hücre zarı bozulur ve en sonunda başka hücreler tarafından sindirilir.

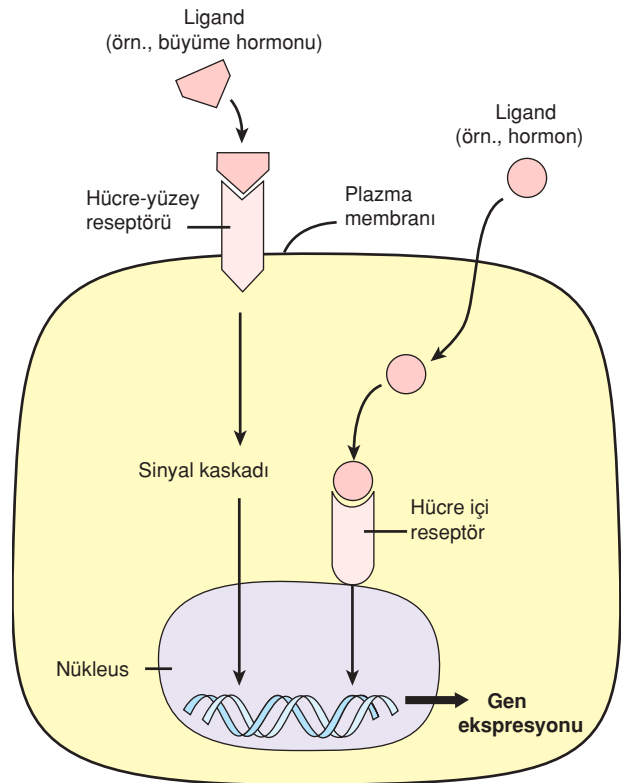
rol noktalarına sahiptir. Benzetme yapmak gerekirse, araba için motor ne ise hücre için CDK odur; siklin ve CKİ sırasıyla gaz ve fren pedalları gibidir. Hızlanmış hücre proliferasyonu veya DNA hasarı ile birlikte olan uygunsuz ilerleyen hücre döngüsü felaket ile sonuçlanır. Genetik olarak artmış işlev kazanımı ile sonuçlanan onkogen mutasyonları (genellikle siklin/CDK kompleksinin ekspresyon veya işlevlerini arttıran genlerdir) veya tümör baskılayıcı genlerde (CKİ oluşumunu arttıran genlerdir) oluşan ve işlev kaybı ile sonuçlanan mutasyonlar malign değişimin en sık nedenleri arasındadır.

Hücre döngüsünün yanında, hücreler genetik olarak programlanan hücre ölümü mekanizmalarını kullanır. Bu hücrel işlemlere *apoptozis* veya *programlanmış hücre ölümü* denir ve doku homeostazisinin devamı için hayatidir (Şekil 15-8).

Normal dokularda apoptozis ile işini tamamlamış veya hasarlı veya uygunsuz proliferasyon istenmeyen hücreler ortadan kaldırılır. Apoptozis, ölüm reseptörleri (FAS veya tümör nekrozis faktör sitokini gibi), büyüme faktör eksiklikleri, DNA hasarı ve stres sinyalleri ile aktive edilebilir. Apoptozis'i kontrol eden 2 ana biyokimyasal mekanizma mevcuttur: ölüm reseptörleri ve mitokondriyal mekanizmalar. Ancak, yakın zamanda yapılan araştırmalar bu iki mekanizmanın bağlantılı olduğunu göstermektedir. Apoptozis işlemi sırasındaki ana mekanizma kaspaz denilen proteinaz kaskadının aktivasyonudur. Hücre döngüsündeki CDK'lara benzer şekilde kaspazların işlevi ve ekspresyonu pozitif ve negatif regülatörler aracılığıyla sıkı şekilde kontrol edilir. Apoptozisde görev alan mekanizmalar sıkı şekilde kontrol edilmelidir. Bu süreçteki aksaklıklar neoplastik dönüşüme veya diğer hastalıklara neden olabilir.

Sinyal İletim Yolları

Hücrelerde genlerin belirli zaman (temporal) ve yerleşimde (spatial) ekspresyonu kısmen de olsa sinyal iletim yolları aracılığıyla gerçekleşir.¹¹ Sinyal iletim yolları genellikle hücre yüzeyinde başlar ve bir dizi hücre içi kaskadın devreye girmesiyle nükleusta sonuçlanır (Şekil 15-9). Tüm hücrelerde hücre dışı ortamda oluşan değişimleri algılama kabiliyeti mevcuttur. Hücrelerin cevap verdiği biyoaktif bileşenler çeşitlidir ve bunların arasında proteinler, kısa zincirli peptidler, amino asitler,

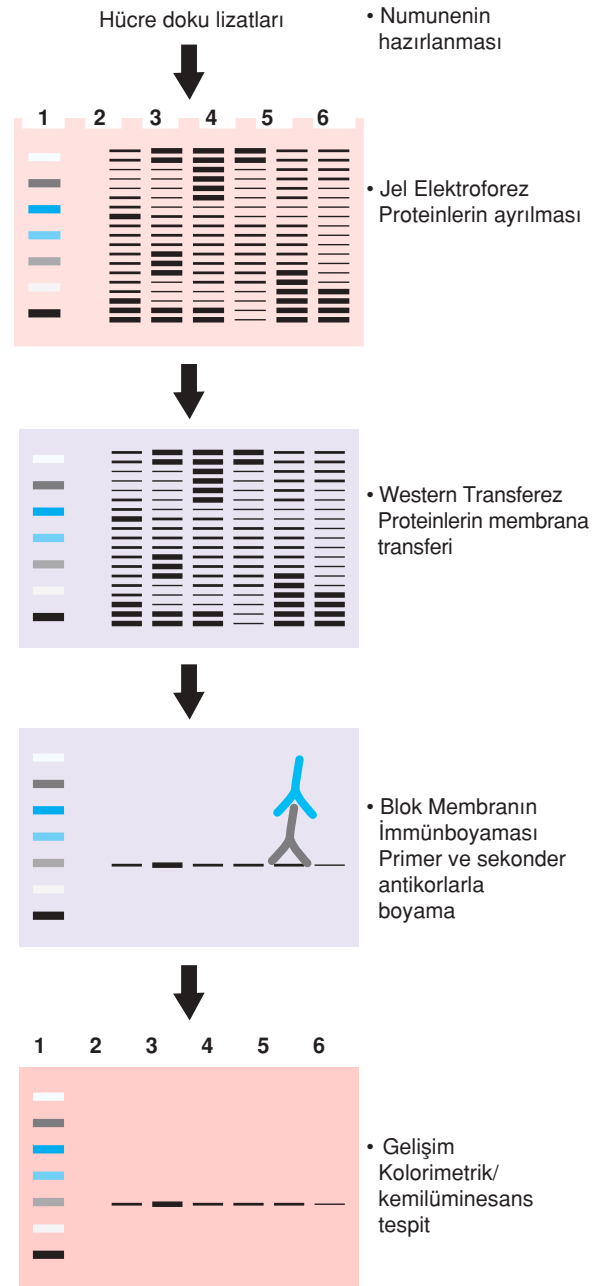


Şekil 15-9. Hücre yüzeyi ve hücre içi reseptör yolları. Hücre dışı sinyal yolağı: Çoğu büyüme faktörleri ve diğer hidrofilik sinyal molekülleri hücre zarından geçemez ve G-proteinine bağlı reseptörler ve enzimle ilişkili reseptörler gibi hücre yüzey reseptörlerini direk olarak uyarır. Hücre içi sinyal yolağı: Hormonlar ya da diğer çözünür moleküller hücre içine girer ve sitoplazma ya da çekirdekteki hücre içi reseptörlere bağlanır. Hem hücre dışı hem de hücre içi sinyaller gen ekspresyonunu kontrol etmek amacıyla sıklıkla nükleusa ulaşırlar.

Özgün parçacıklar özgün olarak 5' ucundan tanımlanır. Isıya dayanıklı DNA polimerazın (Taq polimeraz) geliştirilmesi ile PCR basit ve etkin bir işlem haline gelmiştir. DNA örneği (template), primerler, Taq polimeraz, 2'-deoksiniüklozid 5' trifosfatlar ve tampon çözeltisi gib bütün bileşenler önceden karıştırılır ve amplifikasyon reaksiyonu sadece ortam ısının değiştirilmesi ile gerçekleştirilebilmektedir. PCR ile belirli bir DNA parçasının amplifikasyonunun özgünlük ve verimi belirli parametrelerin (enzim, primer, Mg2+konsantrasyonu ve ısı döngü profili) ayarına bağlıdır. PCR parametrelerinin özgünlüğü arttırmak için değiştirilmesi ile nadir DNA kalıpları ile uğraşırken bile homojen amplifikasyon ürünü elde edilebilmektedir. PCR yöntemlerinin geliştirilerek kullanıma girmesi ile temel ve uygulamalı biyoloji alanındaki yaklaşımlarını dramatik olarak değiştirdi. Bir genin özgün bir kısmının veya tüm genomun amplifiye edilebilme kabiliyetinin kazanılması genin ve işlevinin çalışmasını büyük ölçüde geliştirmiştir. Basit, güçlü, hızlı ve aynı zamanda esnek bir işlemdir. Rekombinant DNA gereci olarak moleküler biyolojini tüm aşamalarında yer almaktadır. Bu devrimsel nitelikteki teknik ile genlerin izolasyonu, DNA vektörlerinin inşa edilmesi, DNA'da yapılmasının sağlanması, gen ekspresyonunun derecelendirilmesinin sağlanması mümkün hale gelmiş ve genetik ve moleküler analizde vaz geçilmez bir parçası olmuştur.

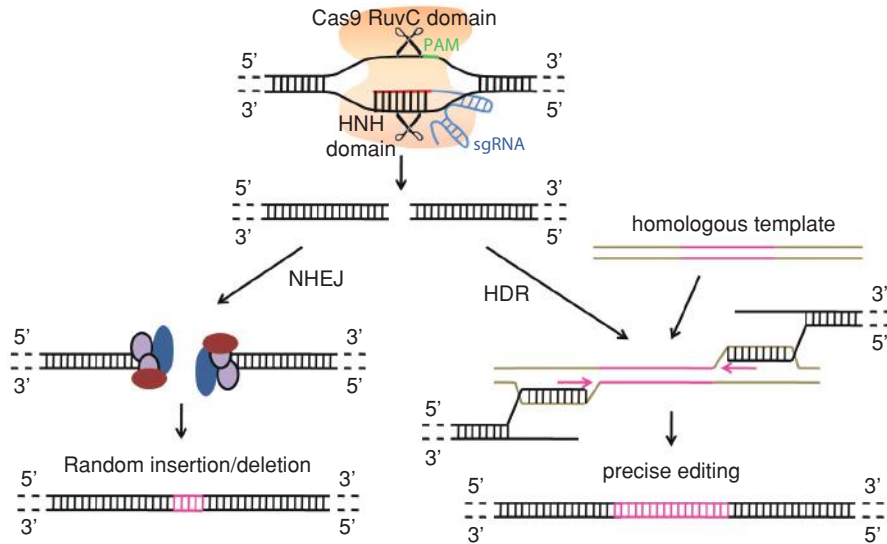
İmmünblotlama ve İmmünopresipitasyon. Proteinlerin araştırılması ana olarak antikor aracılı immünolojik tekniklerle gerçekleştirilmektedir. Örnek olarak hücre veya doku popülasyonunda protein düzeylerinin tespit edilmesi immünblotlama olarak da bilinen Western Blotlama yöntemi ile yapılmaktadır. Özgün antikorlar ve mikrobik inceleme yardımı ile gerçekleştirilen immünfloresans ve immünohistokimyasal analiz yöntemleri kullanılarak proteinlerin doku, hücre ve hücre altı kompartmanlarda ekspresyonu ve aynı zamanda miktar tayini gerçekleştirilebilir.

İmmünblotlama tekniği, protein karışımı içerisinde istenilen proteinin tanımlanmasıdır (Şekil 15-18). Beş basamaktan oluşmaktadır: (a) Örnek hazırlanması; (b) elektroforez (protein karışımının sodyum dodesil sülfat-poliakrilamid jel elektroforezi ile ayrılması); (c) transfer (elektroforez ile jelden destek membranlarına proteinlerin transfer edilmesi [nitroselüloz, naylon veya poliviniliden diflorit]); (d) Boyama (özgün antikorlarla hedef proteinlerin immünolojik olarak tayin edilmesi) ve (e) geliştirme (kolorimetrik, kemilüminesan ve yakın zamanda geliştirilen bir teknik olan floresan yöntemlerle antikor bağlı proteinin görünür hale gelmesi). Böylece immünblotlama yöntemi jel elektroforezi ile özgün immünkimyasal tayin yöntemlerini birleştirmektedir. İmmünblotlama proteinlerin çeşitli önemli özelliklerini belirlemede kuvvetli bir araçtır. Örnek olarak immünblotlama ile hücre ortamında özün proteinin varlığı ve miktarının yanı sıra göreceli moleküler ağırlığı tespit edilebilmektedir. Aynı zamanda bu teknik ile proteinlerde fosforilasyon gibi transasyon sonrası modifikasyon oluşup oluşmadığı tespit edilebilmektedir. Daha da önemli olarak immünblotlama ile normal ve hastalıklı dokularda karşılaştırmalı olarak proteinlerin düzeyi ve modifikasyon durumu tespit edilebilmektedir. İmmünopresipitasyon yaygın olarak kullanılan başka bir immünokimyasal yöntemdir ve antikor ile hedef proteinlerin ve bağlantılı diğer proteinlerin saflaştırılmasını içerir (Şekil 15-19). Bu tekniğin temel ilkesi antikor ve hedef protein arasında kurulan güçlü ve özgün bağ ile hedef proteinin karışımında çöktürülmesi-



Şekil 15-18. İmmünoblotting tekniği. Proteinler hücre ya da dokulardan hazırlanır, büyüklüğe göre sodyum dodesil sülfat-poliakrilamid jel elektroforezi ile ayrılır ve bir membran filtreye transfer edilir. İstenen protein, o proteine yönlendirilen primer bir antikorun inkübasyonu sonrasında primer antikorun tespit eden enzime-bağlı sekonder bir antikor verilerek bulunur. Konjuge enzim için kolorimetrik veya luminesan substratlar kullanılarak protein görüntülenebilir.

ne dayanır. Antikor-antijen kompleksi oluştuğu anda protein A veya G'ye kovalen olarak bağlı agaroz tanelerine bağlanarak saflaştırılır. Protein A ve G antikorlarla etkileşime girerek büyük ve immobilize bir yapı oluşturur ve agaroz tanelerine bağlanarak çöker. Saflaştırılan proteinin birkaç yöntemle analiz edilebilir. İmmünopresipitasyon immünblotlama ile eşleştirildiğinde daha önceden tayin edilemeyecek düşük konsantrasyondaki proteinlerin konsantrasyonları belirlenmesi mümkün hale gelir. İmmünopresipitasyon ve immün blotlama birlikte kullanıldığında



Şekil 15-25. NHEJ veya HDR aracılığıyla CRISPR-Cas9 aracılı gen düzenleme. Cas9 proteini, sgRNA tarafından yönlendirilen RuvC benzeri ve HNH benzeri alanları aracılığıyla hedef DNA'yı parçalar. Hücre, çift iplik kopmasını NHEJ veya HDR yoluyla onarır. NHEJ'de kırık uçlar, uç bağlayıcı protein kompleksleri tarafından tanınır ve bağlanır. Uçlar daha sonra işlenir ve bağlanır, ancak kırılma bölgesinde rastgele ekleme/silme (deneysel olarak, silmeler daha sık görülür) mutasyonlarına neden olabilir. Bununla birlikte, HDR'deki onarım işleminde, homolog bir onarım şablonunun varlığı nedeniyle rastgele bir hata oluşturmaz. Onarım sırasında kopan iplikler homolog şablonu bulur ve şablonu kullanarak DNA sentezine devam eder. Bu, onarım şablonuyla aynı diziyi sahip olan onarılmış bir DNA ile sonuçlanır. Bu nedenle, şablon üzerinde taşınan nokta mutasyonlar, eklemeler veya silmeler, onarılan DNA tarafından miras alınacak ve böylece hassas gen düzenlemesi sağlanacaktır.

gelen 20 bp'lik bir dizi, kılavuz RNA dizisi olarak seçilir. Bu dizi, hedef dışı olasılıkları en aza indirmek için hedef genomu karşı çevrimiçi arama motorları çalıştırılarak ilk birkaç ekson içinde seçilebilir. Kılavuz RNA dizisi daha sonra sgRNA içindeki tasarlanan bölgeye yerleştirilir ve oluşturulan plazmit hedef hücrelere transfekte edilir. Eksprese edilen Cas9 proteinleri, kılavuz RNA sekansı tarafından yönlendirilen DSB'ye aracılık etmek için eksprese edilen sgRNA'larla birleşir. Hücre hatları için, tek koloniler ayrılarak saf mutant klonlar üretilebilir. Nakavt mutasyonlar, hedef bölgenin PCR amplifikasyonu ve sekanslama yoluyla doğrulanabilir. Hedef proteine karşı antikorlar mevcutsa, western blot, genin nakavtını doğrulamak için DNA dizileme sonuçlarına ek bir yöntem olarak kullanılabilir.

HDR ile Gen Düzenleme HDR, DSB'yi onarmak için homolog bir şablon gerektirir. Bu nedenle, kılavuz RNA dışında, DSB'nin yan bölgelerine homolog olan başka bir dizinin mevcut olması gerekir (Şekil 15-25). Homolog dizi, DSB'deki diziyi değiştirmek için eklemeler, silmeler ve mutasyonlar taşıyabilir, böylece hedef üzerinde kesin gen düzenlemesi sağlanır. Homolog sekans, hücreye bir plazmit üzerinde bir şablon olarak veya tek iplikli bir oligonükleotit olarak yerleştirilebilir.⁴⁶ DSB'nin uyarılmasından sonra, homolog şablon, DSB'nin yan bölgeleriyle eşleşir ve kırılma bölgesinin onarımı için şablon görevi görür. HDR, NHEJ'den daha düşük verimlilikle gerçekleşir ve bu nedenle NHEJ aracılı gen düzenlemeden daha düşük başarı oranına sahiptir. Bu nedenle HDR, yalnızca kesin mutasyonlar istendiğinde önerilir. Pozitif mutant klonların hızlı taranması, homolog şablon içinde kısıtlama enzimi kesme bölgelerinin dahil edilmesiyle sağlanabilir.

Cas9 Nickase Kullanarak Hedef Dışı Etkileri Azaltma CRISPR-Cas9 sistemi, dizi tanıma için 20 bp'lik bir kılavuz RNA kullanır. RNAi tekniklerine benzer uzunluktaki tanıma dizisi nedeniyle, CRISPR-Cas9 sistemi de hedef dışı etkilerden etkilendir. CRISPR-Cas9, kılavuz RNA dizisini doğrudan takip eden bir PAM

bölgesi gerektirdiğinden, hedef dışı olanları azaltmanın bir yolu, mümkün olan en az sayıda hedef dışı hedef dizisi seçmek için çevrimiçi veritabanlarını hedef hücrenin genomuna karşı çalıştırmaktır (CRISPR-Cas9 sistemi üç uyumsuzluktan daha fazlasını tolere etmez). Öte yandan, hedef dışı kalma riskini en aza indirmek için Cas9'un Cas9 nickase adlı mutant bir versiyonu kullanılabilir.

Belirtildiği gibi, Cas9, her biri bir ipliği kesmekten sorumlu bir RuvC benzeri ve bir HNH benzeri nükleaz alanı içerir.⁴⁹ D10A mutantı Cas9 (Cas9 nickaz), RuvC benzeri alanın aktivitesinden yoksundur ve proto-aralayıcı ipliği sağlam ve antisens iplikte bir çentik bırakır.⁴⁶ İki düzgün aralıklı (0–20 bp aralıklı), zıt yönlü kılavuz RNA kullanarak, Cas9 nickaz, her iki dizide de yakın mesafede iki tek iplikli çentik bırakacak ve her iki iplikte 5' çıkıntılı bir çift iplikli kopuş yaratacaktır. Bu, bu kırılma sahasında NHEJ veya HDR'ye yol açarken, diğer hedef dışı tek iplikli çentikler etkilenmeden onarılacaktır. Bu strateji, alan tanıma için gereken baz çiftlerinin sayısını iki katına çıkararak, hedef dışı olasılıkları neredeyse sıfıra indirir (hedef dışı 30 milyon bp'de 1'den 1000 trilyon bp'de 1'e).

Biyomedikal Bilimlerde CRISPR-Cas9 Sisteminin Uygulanması CRISPR-Cas9 sisteminin en büyük avantajı, hemen hemen her hücre tipindeki ve herhangi bir hayvan modelindeki genleri yüksek verimlilik ve doğrulukla düzenleme yeteneğidir. Ayrıca, tasarımı ve kullanımı kolaydır. Birkaç yıl içinde C. elegans⁵¹, zebra balığı⁵², meyve sineği⁵³, fare⁵⁴, köpekler⁵⁵ ve hatta insan olmayan primatlarda⁵⁶ başarılı gen düzenlemesi sağlandı. CRISPRCas9'un kök hücreler de dahil olmak üzere çeşitli hücre tiplerinde de başarılı olduğu bildirildi.

Şu anda, CRISPR-Cas9 en çok, ilgili genin fonksiyonel karakterizasyonu için gen nakavt, gen mutasyonu veya doğal bir gene bir epitop etiketinin eklenmesi yoluyla tek genleri düzenlemek için kullanılmaktadır. Örneğin, onkogenler veya tümör baskılayıcı genler, belirli bir kanser tipine neden olan geni ta-

Kritik Noktalar

- 1► Epidermis devamlı olarak rejenere olan çok katlı epitelden oluşmaktadır ve hücrelerin %90'ını ektodermden gelişen keratinositler oluşturmaktadır.
- 2► Pilosebace üniteler epiderminin germinal tabakası ile çevrilidir ve kısmi kalınlıkta yaralanmalardan veya kısmi kalınlıkta deri greftleri alındıktan sonra rejenerasyonun önemli kaynağını oluşturmaktadır.
- 3► Dermal fibriller ana olarak Tip I ve III kollajenden 4:1 oranında oluşur. Bunlar derinin mekanik direncinden sorumludur.
- 4► Epidermal nekrolize neden olan ilaçlar arasında aromatik anti-konvülzan ilaçlar, sulfonamidler, allopürinol, oksikams (steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar) ve nevrapin gelmektedir.
- 5► Sekonder iyileşmeye bırakılan yaralara negatif basınçlı yara tedavisi uygulaması granülasyon dokusunun oluşumunu arttırabilir.
- 6► Deri enfeksiyonlarının tamamında en sık izole edilen etken *Staphylococcus aureus*'tur. Komplike olmayan enfeksiyonlar arasında impetigo, selülit, erizipel, follikülit, fronkül ve basit apseler gelmektedir. Yaygın selülit, nekrotizan fasiit,

miyonekroz komplike deri enfeksiyonlarının örneklerini teşkil eder.

- 7► Hemanjiyomlar kanla dolu kavileri çevreleyen benign endotel proliferasyonlarıdır. Genellikle yenidoğanda doğumdan sonra ortaya çıkar ve hayatın ilk yılında hızla büyür ve çoğu olguda kendiliğinden geriler.
- 8► Amerika Birleşik Devletleri'nde en sık karşılaşılan tümör bazal hücreli kanserdir; ve nodüler varyantı en sık karşılaşılan alt tipidir. Doğal seyrinde uzak metastaz yeine daha çok lokal invazyon mevcuttur.
- 9► Skuamöz hücreli kanser en sık karşılaşılan ikinci kanserdir ve genellikle aktinik keratoz öncüllerinden gelişir. Ana tedavi yöntemleri arasında eksizyon ve Mohs mikrocerrahisi gelmektedir. Koterizasyon ve ablasyon, kriyoterapi, ilaç tedavisi, radyoterapi alternatif tedavi yöntemleridir.
- 10► Melanomada prognoz belirteçlerinin en önemlileri arasında tümör kalınlığı, ülserasyon ve mitoz hızı gelmektedir. Biyopsi ile tanı konmuş yüksek riskli melanom ve klinik olarak lenf nodu negatif melanomu olan hastalarda genellikle sentinel lenf nodu biyopsisi hastayı evrelemek için kullanılır.

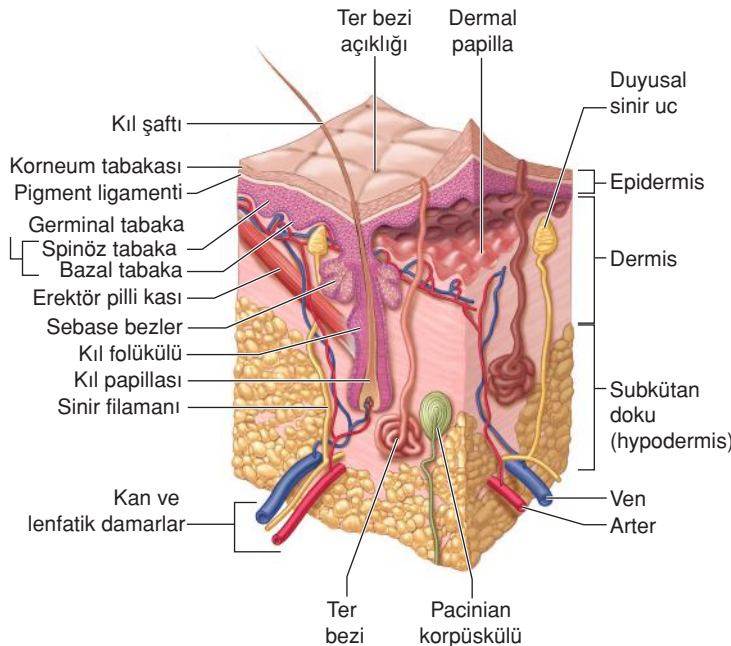
Epidermal Yapılar

Keratinositler. Keratinositler epidermisteki hücrelerin %90'ını oluşturur. Keratinositler hayat döngüleri bo-

- 1► yunca her biri ışık mikroskobu ile görülebilen dört ile beş evreye sahiptir. Bazal tabaka veya germinatif tabaka, tek tabaka senkronize olmayan devamlı çoğalan kübik veya silindirik epitelden oluşur ve epidermis keratinositlerinin hayat döngüsünün başlangıcıdır. Bu tabaka bazal membranına keratin filamanları ve hemidesmozom adı verilen bağlayıcı yapılar dan oluşan kompleksler ile bağlanır. Diğer keratinositlere ise desmozom adı verilen yapılar ile bağlanırlar. Yüksek mitotik aktivite,

büyük nükleus ve bazofilik boyanma bazal tabakanın ışık mikroskobunda görülen özellikleridir. Bu tabaka ayrıca epidermis eklerini de sarar ve dermiş yapısının derinliklerine doğru ilerler ve parsiyel deri hasarı olduğu durumlarda rejenerasyonun sağlanmasında görev alır.

Diğer tabaka olan spinöz tabaka ya da diğer adıyla 'boynuzsu' tabakadır. Bu tabaka 5-15 hücre kalınlığındadır ve adını ışık mikroskopi altında görülen hücrelerarası desmozomal bağlantıların spinöz görünümünden almaktadır. Bu tabakadaki keratin üretimi hematoksin eozin (H-E) boyamadaki eozinofilik görünümünün nedenidir.





Şekil 16-4. Temizlik sıvısı ile hastanın kendisinde oluşturduğu alkali yanık.

hidroksit (lavabo açıcı veya boya çıkarıcı) ve kalsiyum hidroksit (çimento) verilebilir.

Asidik veya bazik kimyasal yanıkların tedavisinde ilk basamak ajanın dilüe edilmesidir ve bu amaçla distile su veya serum fizyolojik ile asidik ajanlara 30 dakika, bazik ajanlarda en az 2 saat yıkama yapılması önerilmektedir. İrritan ajanın nötralizasyonu yıkamaya üstünlüğünün olmaması ve ayrıca egzotermik tepkimeye sebep olarak termal hasarı arttırabileceği için önerilmemektedir. Kostik ajan ortamdan uzaklaştırıldıktan sonra yara yanık tedavisi ile aynı prensiplerle doku hasarının derinliğine göre tedavi edilmelidir. Kısmi derinlikteki yaralarda topikal antibiyotik ve yara örtüleri kullanılmakta ve tam kan olan yaralarda debridman ve gereken durumlarda rekonstrüksiyon yapılmaktadır. Daha derinde yaralanma şüphesi olan olgularda “liposuction” ve serum fizyolojik ile dilüsyon kullanılmaktadır.⁶⁴ Antibiyotiklerin profilaktik kullanımından genellikle kaçınılmaktadır.

Çeşitli kimyasal ajanlara bağlı yaralanmalarda özgün tedaviler vardır; hidrofluorik asit yanıklarında kalsiyum glukonat ve fenol yanıklarında polietilen glikol kullanılmaktadır. Bu gibi tedaviler irritan ajana özgündür ve bu bölümün kapsamı dışındadır.

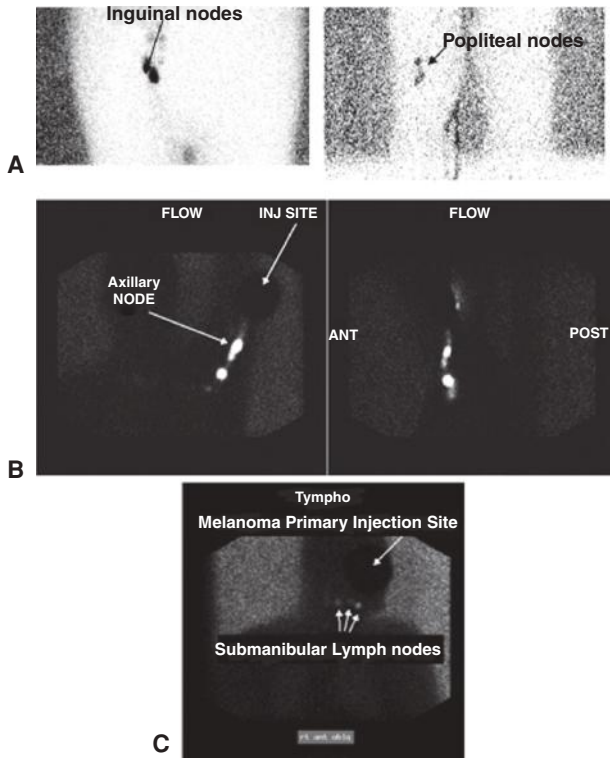
Hastane ortamında sık karşılaşılan bir kimyasal yanık türü ise kemoterapötiklerin uygulanması sırasında karşılaşılan ekstrasvazasyon yaralanmasıdır. Ekstrasvazasyon yaralanmalarıyla sitotoksik ilaç uygulamalarının %0.1-0.7’sinde karşılaşılmaktadır. Diğer kimyasal ajanlarda olduğu gibi ekstrasvazasyon yaralanmalarında da ajanın cinsi, özellikleri, etkilenme süresi, konsantrasyonu ve verilen ilacın hacmi oluşan hasarın şiddetini belirlemektedir. Ekstrasvazasyon hasarı sonucu genellikle az

hasar kalmakla birlikte ince derisi, fragil venleri olan ve genel durumu iyi olmayan hastalarda ciddi morbiditeye sebep olabilir (Şekil 16-5).

Ekstrasvazasyon hasarının ilk başında ağrı, şişlik, eritem ve su toplanması görülebilir. Doku hasarının ortaya çıkması günler veya daha fazla olabilir. Derin dokularda hasar olup olmadığının belirlenmesi için detaylı bir inceleme gerekmektedir. Ekstrasvazasyon ayalanmalarının tedavisinde etkilenen uzvun elevasyonu ve konservatif tedavi gelmektedir; ama hasardan hemen sonra “liposuction” ve serum fizyolojik ile dilüsyon da kullanılan tedavi yaklaşımları arasında gelmektedir.⁶⁵ Dokuya özgün antidotların infiltrasyonu da önerilen tedaviler arasında olmakla birlikte randomize çalışmalar ile desteklenmemiştir ve bir fikir birliği yoktur.⁶⁶ Etkilenen bölgeye sıcak veya soğuk uygulamadan kaçınılmalıdır; çünkü burada termoregülasyon mekanizmaları bozulmuş olup termal hasar gelişebilir. Hasarın sınırları net olarak belli olduktan sonra debridman yapılmalı ve tedavi diğer deri hasarı mekanizmalarında olduğu gibi yaralanmanın derinliğine göre yapılmalıdır.

Termal Yaralanma

Termal hasar aşırı ısılarla maruz kalma sonucunda gelişen doku hasarını tanımlamaktadır ve maruz kalınan ısıнын derecesi ve etkilenme süresi hasarın şiddetini belirlemektedir. Bu olayın fizyopatolojisi ve tedavi yöntemleri başka bir bölümde detaylı olarak incelenmektedir. Termal yanıkların tedavisi üç farklı hasar bölgesi kavramı esas alınarak yapılmaktadır. Termal hasarın odak noktası nekroza uğrayan alandır ve burası koagülasyon bölgesi olarak tanımlanır. Koagülasyon bölgesinin oldukça dışında hiperemi bölgesi bulunmaktadır ve bu bölgede inflamasyon



Şekil 16-13. Radyoaktif teknesyum 99 işaretli sülfür kolloidin primer kutanöz melanom bölgesine enjeksiyonu sonrası sentinel lenf nodu istasyonları tanımlanmıştır. **A.** 67 yaşında topukta melanoma olan erkek hastanın lenfosintigrafisinde sağ popliteal ve inguinal bölgede sentinel lenf nodu istasyonları. **B.** Sağ kol arka kesimde melanoma olan 52 yaşında erkek hastanın lenfosintigrafisinde aksiller bölgesinde sentinel lenf nodu istasyonları görülmekte. **C.** Yüzde malign melanomu olan 69 yaşında erkek hastanın lenfosintigrafisinde submandibüler bölgede sentinel lenf nodu istasyonları görülmekte. ANT = anterior; INJ = enjeksiyon; POST = posterior.

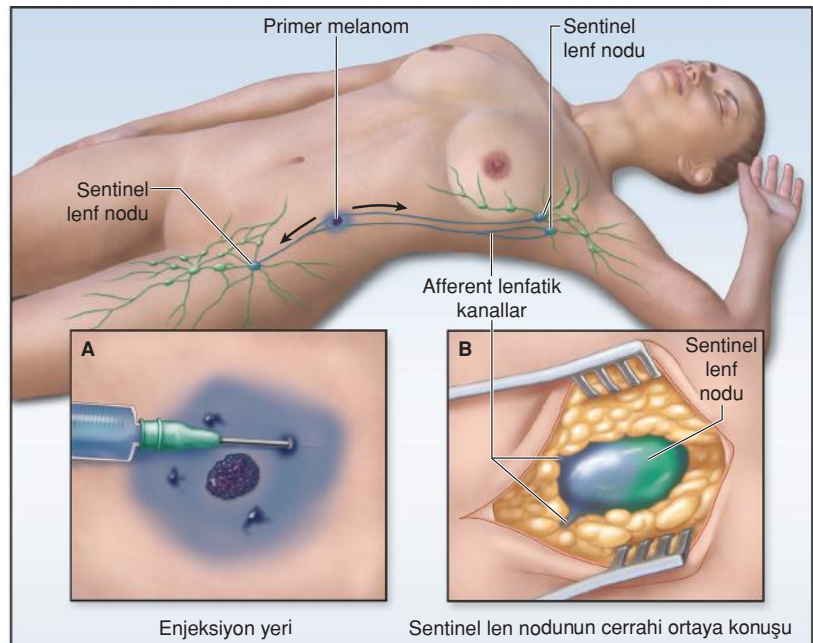
istasyonu bölgesine yapılan insizyon ile hedef lenf nodu çıkarılır ve hematoxilen ve eozin boyama ve immünohistokimya (S100, HMB45 ve MART-1/Melan-A) yöntemleri kullanılarak incelenir (Şekil 16-15). Bu tekniğin komplikasyonları nadir olmakla birlikte; enjeksiyon bölgesinde deri nekrozu, anafilaktik şok, lenf ödem, cerrahi alan enfeksiyonları, seroma ve hematomlar görülen komplikasyonlar arasındadır.

Primer Tümör ve Lenf Nodlarının Cerrahi Tedavisi.

Tercih edilecek uygun cerrahi sınır lezyonun kalınlığına bağlı olarak değişmektedir. Birkaç retrospektif çalışmada in situ melanomda 0.5-1 cm'lik cerrahi sağlam sınır yeterli olarak bulunmuştur.¹⁴³⁻¹⁴⁵ biz kalıcı parafin kesitlerde mikroinvaziv odak bulunabileceği ihtimaline karşın anatomik olarak uygun bölgelerde 1 cm sağlam cerrahi sınır bırakılması gerektiğini düşünüyoruz. Çalışmaların bazılarında kalınlığı <2mm olan lezyonlarda 1 ile 3 cm arasında sağlam cerrahi sınır ile 2 ile 5 cm arasında cerrahi sınır ve yarıca lezyon kalınlığı 1 ile 4 mm olan lezyonlarda 2 ile 4 cm arasında sağlam cerrahi sınırlar karşılaştırılmış ve fark saptanmamıştır.¹⁴⁶⁻¹⁴⁹ İngiltere'de yapılan bir çalışmada >2mm olan lezyonlarda sağlam cerrahi sınırın bir dereceye kadar daraltılabileceği bulunmuştur ve 1 cm'lik sınırın 3 cm'lik sınıra göre daha kötü prognoza sahip olduğu bulunmuştur.¹⁵⁰ Kalınlığı <1mm olan tümörlerde 0.5 ile 1 cm'lik sağlam sınır elde edilmesi gerekmektedir. Kalınlığı 1 ile 2 mm arasında olan tümörlerde 1 ile 2 cm'lik sağlam sınır elde edilmelidir ve >2mm'nin üzerinde ki lezyonlarda 2cm'lik sağlam sınıra ulaşılmalıdır.

Tamamlayıcı lenfadenektomi sentinel lenf nodu istasyonlarının pozitif olduğu olgularda yapılmalıdır; ancak bu lenf nodu istasyonların çoğunda metastaz olmadığı gösterilmiştir. Bu nedenle birçok cerrah rutinde pozitif olan lenf nodlarının varlığında tamamlayıcı lenfadenektomiyi tercih etmektedir ve bu konuda MSLT-2 çalışması rehberlik edebileceği düşünülmektedir. SLNB'sinin pozitif olduğu olgularda tamamlayıcı lenfadenektomi sonrası sentinel olmayan lenf nodu bölgelerinde metastaz saptanan hastalarda daha yüksek oranda nüks ettiği ve daha düşük hayatta kalım sürelerinin olduğu gösterilmiştir. Ancak tedavideki değeri tam olarak ortaya konamamıştır. Klinik olarak pozitif lenf nodu olan ve PET CT'de uzak organ metastazı olmayan olgularda terapötik lenfadenektomi ile 5 yıllık hayatta

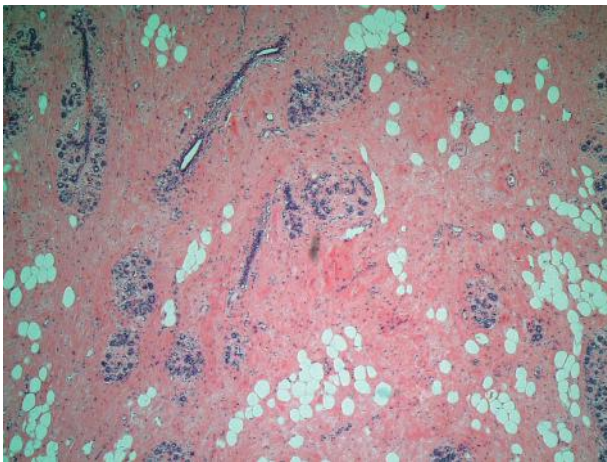
Şekil 16-14. Kutanöz melanom için sentinel lenf nodu biyopsisi tekniği. **A.** Alt abdominal duvarda melanomaya yapılan radyoaktif teknesyum 99 ile işaretli sülfür kolloidlerinin enjeksiyonu sonrası, **B.** Sentinel lenf nodu istasyonları tanımlanmakta. (Gershenwald JE, Ross MI: Sentinel-lymph-node biopsy for cutaneous melanoma, *N Engl J Med.* 2011 May 5;364(18):1738-1745'dan izinler alınarak alıntılanmıştır.)



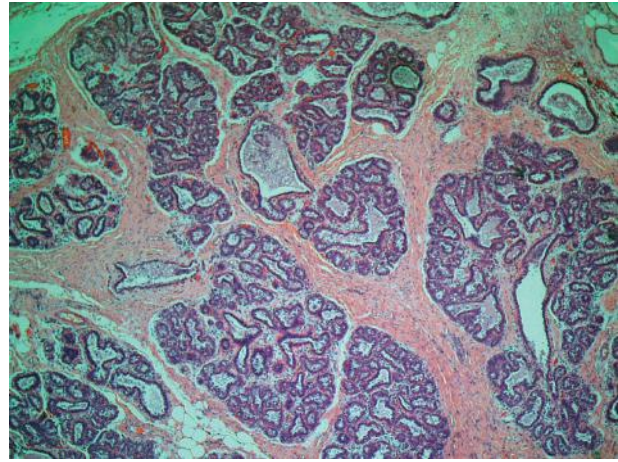
la içerisinde yağ bezleri, ter bezleri ve areolanın yüzeyinde ufak yükseltiler meydana getiren aksekuvar bezler (Montgomery tüberkülleri) yer alır. Yoğun bağ dokusu içerisinde daire şeklinde yerleşen, major duktuslar boyunca da longitudinal uzanan düz kas lifleri yukarıya doğru meme başının içerisine uzanır. Bu lifler çeşitli uyarılar sonucu oluşan meme başı ereksiyonundan sorumludurlar. Meme başının ucundaki dermal papilla sayısız duysal sinir uçları ve Meissner tanecikleri ihtiva eder. Bu zengin duysal innervasyon fonksiyonel açıdan çok önemlidir, çünkü bebeğin emmesi sonucu sütün boşalması ile sonuçlanan bir dizi nörohümorale olaylar tetiklenir.

İnaktif ve Aktif Meme. Memenin her bir lobu bir majör duktus (laktifer duktus) (çapı 2-4mm) içerisine sonlanır. Majör duktus dar bir ağızla (çapı 0.4-0.7mm) meme başının ampullasına açılır (Şekil 17-2). Meme başı-areola kompleksinin hemen altında her majör duktusun genişlemiş kısmı (laktifer sinüs) yer alır. Bu sinüsler çok katlı yassı epitel ile kaplıdır. Majör duktuslar iki kat kübik hücreler ile kaplı iken, minör duktuslar tek kat silindirik veya kübik hücreler ile kaplıdır. Ektodermal orijinli miyoepiteliyal hücreler bazal lamina içerisindeki epiteliyal hücreler arasında yerleşmişlerdir ve miyofibriller içerirler. İnaktif meme de epitel aralıklıdır ve primer olarak duktal epitelden oluşur (Şekil 17-3). Menstrüel siklusun erken fazında, minör duktuslar küçük lümenli kordlar şeklindedirler. Ovülasyon sırasında östrojen stimülasyonu ile alveolar epitel yükseklik kazanır, duktus lümeni daha belirgin hale gelir ve sekresyonlar birikir. Hormonal stimülasyon azaldığında, alveolar epiteldeki bu değişiklikler geriler.

Hamilelikle beraber meme proliferatif ve gelişimsel matürasyona girer. Hormonal stimülasyona bağlı olarak meme büyüdükçe, bağ dokuları içerisinde lenfositler, plazma hücreleri ve eozinofiller birikir. Minör duktuslar dallanırlar ve alveoller gelişir. Alveollerin gelişimi asimetriktir ve lobüller arasında geli-



Şekil 17-3. İnaktif insan memesi (100x). Primer olarak duktal olan epitel, gevşek bağ dokusu içerisinde yerleşmiştir. Terminal duktus lobüler ünitelerini (TDLU) yoğun bağ dokusu çevreler. (Dr. Sindhu Menon'un izniyle, Consultant Histopathologist & Dr. Rahul Deb, Consultant Histopathologist and Lead Breast Pathologist, Royal Derby Hospital, Derby, UK.)



Şekil 17-4. Aktif insan memesi: hamilelik ve laktasyon (160x). Alveolar epitel erken proliferatif fazda belirgin hale gelir. Alveoller selüler bağ dokusu ile çevrilidir. (Dr. Sindhu Menon'un izniyle, Consultant Histopathologist & Dr. Rahul Deb, Consultant Histopathologist and Lead Breast Pathologist, Royal Derby Hospital, Derby, UK.)

şim derecesi açısından farklılıklar oluşabilir (Şekil 17-4) Doğum ile beraber, alveolar epitelin hipertrofisi ve minör duktusların lümenleri içerisinde sekresyonların birikmesi ile memeler genişler. Alveolar epitel çok sayıda endoplazmik retikulum, geniş mitokondri, Golgi kompleksleri ve yoğun lizozomlar içerir. Alveolar epitel tarafından iki farklı ürün üretilir: (a) endoplazmik retikulum içerisinde sentez edilen sütün protein komponenti (merokrin sekresyon); ve (b) sitoplazma içerisindeki serbest yağ damlacıkları şeklinde oluşan sütün lipid komponenti (apokrin sekresyon). Doğumdan sonraki ilk bir kaç günde üretilen süte kolostrum ismi verilir. Kolostrum düşük lipid içeriğine sahiptir, ancak ciddi miktarda antikor ihtiva eder. Memenin bağ dokuları içerisinde biriken lenfositler ve plazma hücreleri kolostrum içerisindeki bu antikorların kaynağıdır. Sonradan bu hücrelerin sayılarındaki azalma ile kolostrum üretimi azalır ve lipidden zengin süt üretilir.

Kanlanma, Innervasyon ve Lenfatikler. Memenin esas kanlanmasını (a) internal mamariyan arterin perforan dalları; (b) posterior interkostal arterlerin lateral dalları; (c) aksiller arterin dalları en yüksek torasik dal, lateral torasik dal ve torakokromiyal arterin pektoral dalı sağlamaktadır (Şekil 17-5). İkinci, üçüncü ve dördüncü anterior interkostal perforatörler ve internal mamariyan arterin dalları memenin mediyal arterlerini oluşturur ve memede dallanırlar. Lateral torasik arter serratus anterior, pektoralis majör, pektoralis minöre ve subskapuler kaslara dallar verir. Ayrıca lateral mamariyan dalları verir. Memenin ve göğüs duvarının venleri, arterlerin yolunu izleyerek aksillaya drene olurlar. Bunlar üç ana ven grubu oluştururlar: (a) internal torasik venin perforan dalları, (b) posterior interkostal venlerin perforan dalları ve (c) aksiller vene dökülen venler. Batson'un vertebral venöz pleksusu kafa tabanından sakruma kadar omurga boyunca uzanır ve meme kanserinin omurgaya, kafa tasına, pelvik kemiklere ve santral sinir sistemine metastaz yapmasına imkân verir. Lenfatik damarlar genellikle kan damarlarını takip ederler.

Gail modeli için rölatif risk ölçümleri

DEĞİŞKEN	RÖLATİF RİSK
Menarş yaşı (yıl)	
≥14	1.00
12-13	1.10
<12	1.21
Biyopsi sayısı/Selim meme hastalığı hikayesi, yaş <50	
0	1.00
1	1.70
≥2	2.88
Biyopsi sayısı/Selim meme hastalığı hikayesi, yaş ≥50	
0	1.02
1	1.27
≥2	1.62
İlk canlı doğum yaşı (yıl)	
<20 yaş	
Meme kanserli birinci derece akraba sayısı	
0	1.00
1	2.61
≥2	6.80
20-24 yaş	
Meme kanserli birinci derece akraba sayısı	
0	1.24
1	2.68
≥2	5.78
25-29 yaş	
Meme kanserli birinci derece akraba sayısı	
0	1.55
1	2.76
≥2	4.91
≥30 yaş	
Meme kanserli birinci derece akraba sayısı	
0	1.93
1	2.83
≥2	4.17

Armstrong K, Eisen A, Weber B'nin izniyle: Assessing the risk of breast cancer. *N Engl J Med*. 2000 Feb 24; 342 (8):564-571.

termektedir. Gailmodeline Amerikan Ulusal Kanseri Enstitüsü sayfasından (<http://bcra.nci.nih.gov/brc>) ulaşılabilir. Bu model Afrika kökenli Amerikalıların risk değerlendirmesini daha doğru yapmak amacıyla güncellenmiştir.^{52,53} Asyalı ve Pasifik adalı Amerikan kadınlarının invaziv meme kanser riskini belirlemek için de düzenlemeler yapılmıştır. Gail modeli Amerika'da en sık kullanılan modeldir. Gail ve arkadaşları, vücut ağırlığı ve mamografik yoğunluğu hesaba katan, ancak menarş yaşını değerlendirmeden çıkarılan yeni bir model oluşturmuşlardır.⁵⁴

Claus ve arkadaşları, meme kanserinin bir vaka-kontrol çalışması olan "Cancer and Steroid Hormone Study" verileriyle başka sık kullanılan bir risk değerlendirme modeli geliştirmiş-

lerdir. Bu model, yüksek penetransa sahip meme kanseri duyarlılık genlerinin prevalansı hakkında tahminde bulunmaktadır.⁵⁵ Gail modeli ile karşılaştırıldığında Claus modeli aile hikayesi hakkında daha fazla bilgiyi dikkate alırken, diğer risk faktörlerini göz ardı etmektedir. Claus modeli bireyin içinde bulunduğu dekada göre meme kanser riskini hesaplarken birinci ve ikinci derece akrabalarında meme kanseri olup olmasını ve eğer varsa tanı yaşını dikkate alır. Meme kanseri ile daha az ilişkilendirilmiş risk faktörleri (diyet, oral kontraseptif kullanımı, laktasyon) veya popülasyonda nadir gözlenen risk faktörleri (radyasyona maruziyet) Gail ya da Claus modeline dahil edilmemiştir. Meme kanser riskini değerlendirirken mamografik meme yoğunluğunu dikkate alan başka modeller de ortaya konulmuştur.⁵⁴⁻⁵⁶

Ne Gail modelinde ne de Claus modelinde BRCA1 ve BRCA2 meme kanseri duyarlılık genlerindeki mutasyonlar ile ilişkili risk hesaba katılmamıştır. BRCAPRO modeli bireyin meme kanseri duyarlılık genlerinden birinde mutasyon taşıma ihtimalini, ailevi meme ve over kanseri hikayesi üzerinden hesaplayan Mendeliyan modelidir.⁵⁷ Bir bireyde meme veya over kanseri gelişme ihtimali, bu mutasyon ihtimalinden hareket edilerek mutasyon taşıyanların ve taşımayanların yaşa özgü sıklık eğrileri üzerinden hesaplanır.⁵⁸ Klinikte BRCAPRO'nun kullanımı bazı zorluklar içerir, çünkü tüm ailenin meme ve over kanseri hikayesinin girilmesi gerekmektedir. Tyrer Cuzick modelinde hem aile hikayesi bilgileri hem de bireyin risk faktörü bilgileri kullanılır. Aile hikayesi bilgileri bireyin meme kanseri duyarlılık genlerinden birinde mutasyon taşıma ihtimalinin hesaplanmasında kullanılır ve sonrasında bu riski kişinin bireysel risk faktörlerini (menarş yaşı, doğum sayısı, ilk canlı doğum yaşı, menopoz yaşı, atipik hiperplazi veya LCIS hikayesi, boyu ve vücut kitle indeksi) dikkate alarak uyarlar.⁵⁹ Meme kanser riskini değerlendirmede bir risk modeli kullanıldığı zaman sonuçlar medikal komorbiditeler ve diğer riskler de göz önüne alınarak etraflıca tartışılmalıdır. Bireysel risk tedavisinde seçenekler bu bilgiler eşliğinde değerlendirilir.

Risk Yönetimi

Kadının sahip olduğu meme kanseri riski bazı önemli tıbbi kararlar alınmasına neden olabilir.⁶⁰⁻⁶⁸ Bunlar, mamografiye hangi yaşta başlanacağı, manyetik rezonans (MR) görüntülemenin taramaya dahil edilip edilmeyeceği, meme kanserinin önlenmesinde tamoksifenin ne zaman kullanılacağı, profilaktik mastektominin ne zaman yapılacağı ve postmenopozal hormon replasman tedavisinin ne zaman başlayacağı gibi kararlardır. Post-menopozal hormon replasman tedavisi 1980'ler ve 1990'larda östrojen eksikliğinin oluşturduğu menopoz semptomlarının (sıcak basmaları, gece terlemeleri gibi vazomotor semptomlar ve buna bağlı uyku bozuklukları, osteoporoz, kognitif bozukluklar) tedavisinde etkili olduğu gerekçesiyle yaygın olarak kullanılmaktaydı. Bunun yanında bu hormon replasmanının koroner arter hastalıklarını azalttığına da inanılmaktaydı. Histerektomi ameliyatı geçirmeyen kadınlarda östrojen ve progesteron kombine tedavisi, tek başına östrojenin uterin kanser riskini artırdığı gerekçesiyle standart tedavi hale gelmişti. Kadının yaşam boyu östrojene maruziyetini artırmak konusundaki endişeler ve bu hormonun kardiyovasküler sistem üzerine çelişkili etkileriyle ilgili veriler, araştırmacıları büyük boyutlu faz 3 klinik çalışmalar yaparak post-menopozal hormon replasman tedavisinin kar-zarar oranlarını ortaya koymaya

lerdir (şekil 17-7). Özel boyalar ile nukleusun yer değiştirmesine sebep olabilen intra-sitoplazmik musinin varlığı tespit edilebilir (taşlı yüzük hücreli karsinom). Klinikte invaziv lobüler karsinom, muayenede belirsiz bir kanserden, bütün memeyi kaplamış kötü diferansiye kitleye kadar değişiklikler gösterebilir. Sıklıkla multifokal, multisentrik ve bilateralidir. Sinsi büyüme paterni ve mamografik özelliklerinden dolayı invaziv lobüler karsinomu yakalamak zor olabilir. Lobüler kanserlerin >90'ı östrojen reseptörü pozitifdir.¹³³

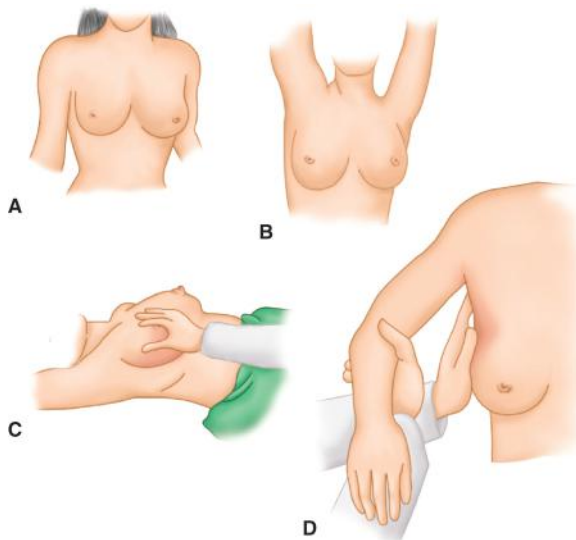
MEME KANSERİ TANISI

Vakaların %30'unda kadın memesinde bir kitle farkedir. Meme kanserinin daha az rastlanan başvuru şikayetleri: (a) memede genişleme veya asimetri; (b) meme başında değişiklik retraksiyon veya akinti; (c) meme derisinde ülserasyon veya eritem; (d) aksiller bir kitle; ve (e) muskulo-skeletal rahatsızlıklar. Ancak kadınların %50'sinde meme patolojisini işaret eden bir şikayet yoktur. Meme ağrısı genellikle selim meme hastalıkları ile ilişkilidir.

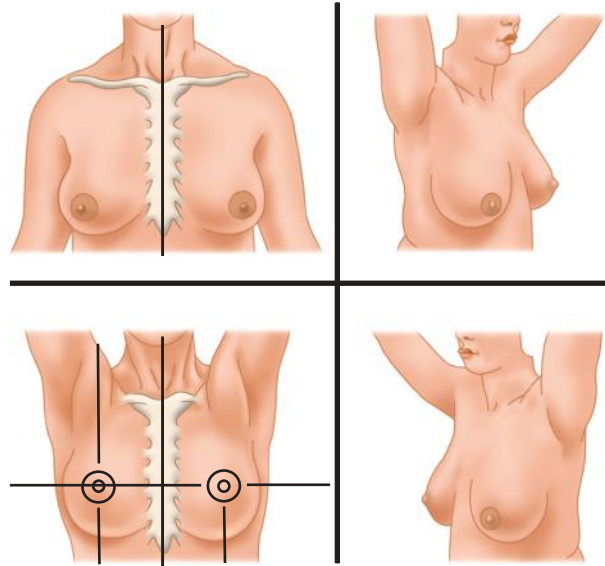
Yanlış tanı konulmuş meme kanseri malpraktis davalarının ve ödenmiş tazminatların önemli bir kısmını oluşturur. Davalar genellikle fizik muayenesi ve mamografisi yanlış yönlendireci olabilen genç kadınlarla ilgilidir. Eğer genç bir kadın (<45 yaş) palpabl bir meme kitlesi ve belirsiz mamografik bulgular ile başvurursa, tanıda gecikmeyi önlemek için ultrason, emar ve gerekirse biyopsi yapılır.

Muayene

İnspeksiyon. Cerrah, kadının kolları yanındayken (Şekil 17-18A), kolları havadayken (şekil 17-18B) ve kolları kalçasındayken (pektoral kası sıkarak ve gevşeterek) meme inspeksiyonu yapar.^{135,136} Memenin simetrisi, boyutu ve şekli incelenir, ödem (peaud orange), meme başı veya cilt retraksiyonu ya da eritem olup olmadığına bakılır. Oturur pozisyonda ve kollar ileri doğru ekstansiyonda iken, kadın öne doğru eğilerek cilt retraksiyonunu varsa daha belirgin hale getirilir.



Şekil 17-18. Memenin muayenesi A. Kollar yanda, memenin inspeksiyonu B. Kollar havada memenin inspeksiyonu. C. Hasta supine pozisyonundayken memenin palpasyonu D. Aksillanın palpasyonu.



Şekil 17-19. Bir meme muayenesi kaydı.

Palpasyon. Fizik muayenenin bir parçası olarak meme dikkatlice palpe edilir. Hasta supine pozisyonundayken (bkz. Şekil 17-18C) cerrah memeyi tüm kadranslarıyla palpe eder, medialde sternumdan lateralde latissimus dorsi kasına ve yukarıda klavikuladan inferiorda rektus kılıfına kadar değerlendirir. Cerrah muayeneyi parmakların palmar yüzleri ile yapar. Retraksiyon dikkatlice kontrol edilir. Lenf nodlarının değerlendirmesi sistematik şekilde yapılır. Şekil 17-18D'de aksiller muayene yapılırken hastanın pozisyonu gösterilmiştir. Üst kolu ve dirseği destekleyerek cerrah omuzu stabilize eder. Kibar palpasyonlar ile cerrah aksiller lenfadenopati için muayeneyi yapar. Supraklavikular ve parasternal alanların palpasyonu da yapılır. Meme kitlesi ve komşu lenf nodlarının diyagramı, lezyonların lokalizasyonu, boyutu, sertliği, şekli, mobilitesi, fiksasyonu ve diğer özelliklerin kaydı açısından faydalıdır (Şekil 17 19).

Görüntüleme Teknikleri

Mamografi. Mamografi kuzey Amerikada 1960'dan beri kullanılmakta ve kullanılan teknikleri görüntü kalitesini artırmak için modifiye edilmeye ve iyileştirilmeye çalışılmaktadır.¹³⁷⁻¹⁴⁰ Konvansiyonel mamografide film başına 0.1 cGy radyasyon dozu uygulanmaktadır. Karşılaştırmak gerekirse göğüs röntgeni için bu dozun %25'i uygulanmaktadır. Ancak tarama mamografisi sırasında verilen radyasyon ile meme kanseri riski artmaz. Tarama mamografisi asemptomatik kadınlarda olası bir meme kanserini tespit etmek için uygulanır. Hastadan alınan öykü ve fizik muayene taramaya destek olur. Tarama sırasında memenin kraniyo-kaudal (CC) görüntüsü (Şekil 17-20A ve B) ve medyolateral oblik (MLO) görüntüsü (Şekil 17-20C ve D) olmak üzere iki görüntüsü alınır. Meme volümünün en büyük kısmı, üst dış kadrans ve Spence'in aksiller kuyruğunu da içerecek şekilde MLO görüntüsünde incelenir. MLO görüntüsü ile karşılaştırıldığında, CC görüntüsünde memenin mediyal kısımları daha iyi görüntülenir ve daha fazla meme kompresyonun uygulanır. Tanısal mamografi ise memede kitle

TNM evre gruplaması

EVRE 0	TIS	N0	M0
TIS	N0	M0	Evre 0
T1A	N0	M0	Evre IA
T0	N1mi	M0	Evre IB
T1	N1mi	M0	
T0	N1	M0	Evre IIA
T1	N1	M0	
T2	N0	M0	
T2	N1	M0	Evre IIB
T3	N0	M0	
T0	N2	M0	Evre IIIA
T1	N2	M0	
T2	N2	M0	
T3	N1	M0	
T3	N2	M0	
T4	N0	M0	Evre IIIB
T4	N1	M0	
T4	N2	M0	
Herhangi T	N3	M0	Evre IIIC
Herhangi T	Herhangi N	M1	Evre IV

Notlar:

1. T1 T1mi'yi de içerir.
2. Nodal mikrometastazı (N1mi) olan T0 ve T1 tümörler Evre IB olarak gruplandırılır.
3. Nodal mikrometastazlı T2, T3, T4 tümörler N1 kategorisinde sınıflanır.
4. M0 M0(i+)'i de içerir.
5. PM0 geçerli değildir, her M0 kliniklidir.
6. Eğer bir hasta neoadjuvant sistemik tedavi öncesinde M1 ise Evre IV kabul edilir ve neoadjuvant tedaviye yanıt ne olursa olsun hasta Evre IV kalır.
7. Cerrahi sonrasındaki görüntülemelerde uzak metastaz tespit edildiğinde, görüntülemeler tanıdan sonraki 4 ay içerisinde yapıldığı, hastalık progresse olmadığı ve hasta neoadjuvant tedavi almadığı takdirde hastalığın evresi değişir.
8. Neoadjuvant tedavi sonrası evrelemede "yc" veya "yp" kısaltmaları kullanılır. Neoadjuvant tedaviye komplet patolojik yanıt (pCR) alındığında, bu grubu ifade eden bir evreleme grubu yoktur, örneğin ypT0ypN0cM0.

American College of Surgeons izniyle, Amin MB, Edge SB, Greene FL, et al. (Eds.) AJCC Cancer Staging Manual, 8th Ed. Springer New York, 2017.

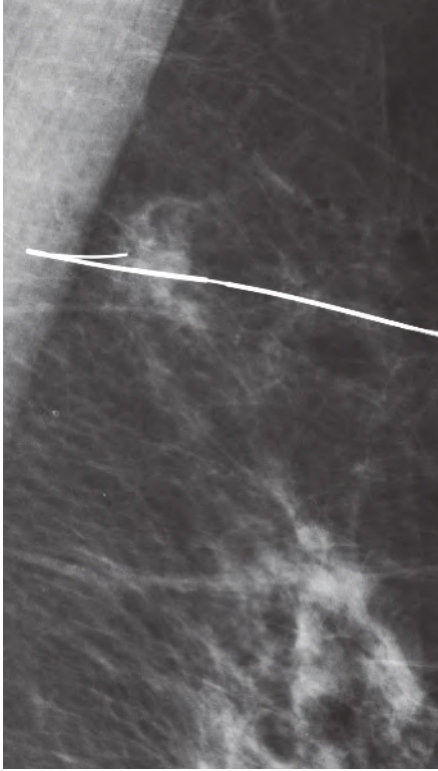
tedavisi açısından uygun değildirler. Östrojen veya progesteron reseptörleri pozitif olan tümörler reseptörleri negatif tümörlere kıyasla hormon tedavisine daha iyi yanıt vermektedirler. Önceleri östrojen ve progesteron reseptör durumunun belirlenmesi için taze doku örneğinin biyo-kimyasal değerlendirmesi gerekiyordu. Günümüzde ise östrojen ve progesteron reseptör durumu immuno-histokimyasal teknikler kullanılarak arşivlenmiş doku örneklerinde tespit edilebilmektedir. Hormon reseptör durumu ince iğne aspirasyon biyopsisi ve kalın iğne biyopsisi ile alınan örneklerde de bakılabilmekte ve bu tedavi planının şekillendirilmesinde yardımcı olmaktadır. Östrojen ve progesteron reseptör durumu, tüm primer invaziv meme kanseri örneklerinde çalışmalıdır. Hangi hastanın endokrin tedaviden fayda göreceğinin

belirlenmesi için hem pre-menopozal hem de post-menopozal kadınlarda tümör hormon reseptör durumu çalışmalıdır.

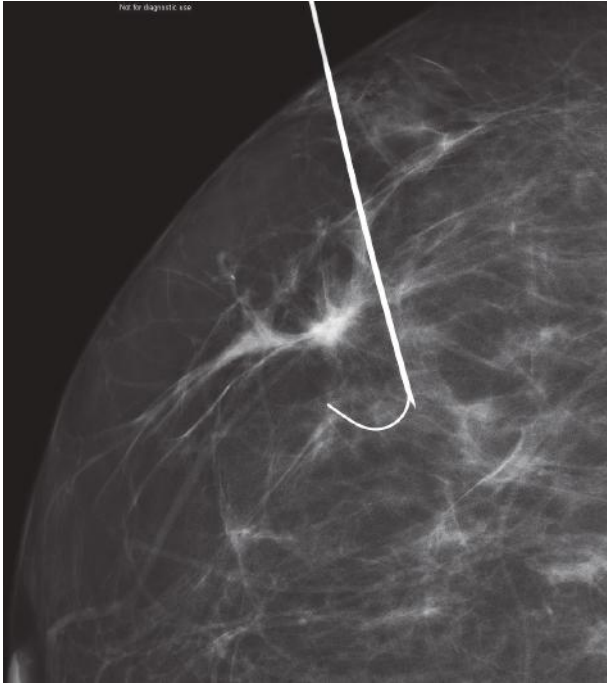
Büyüme Faktörü Reseptörleri ve Büyüme Faktörleri.

EGFR'nin meme kanserinde aşırı ekspresyonu östrojen reseptör negatifliği ve p53 aşırı ekspresyonu ile korelasyon gösterir.¹⁷⁰⁻¹⁷² Benzer şekilde, meme kanserinde HER-2/neu büyüme faktörü reseptörü için artmış immuno-histokimyasal membran boyanması, mutasyonlu TP53, Ki-67 aşırı ekspresyonu ve östrojen reseptör negatifliği ile korelasyon gösterir. HER-2/neu, ErbB büyüme faktörü reseptörleri ailesinin bir üyesidir ve ligand bağlanması ile reseptör homo-dimerizasyonu ve reseptör içerisindeki tirozin kinaz domainleri tarafından tirozin fosforilasyonu gerçekleşir. Tirozin fosforilasyonunu sinyal transdüksiyonu izler. Bu da hücre davranışında değişikliklere sebep olur. Bu reseptör ailesinin önemli bir özelliği de, bir reseptöre ligand bağlanmasıyla birlikte eksprese olan iki farklı reseptör tipi arasında heterodimerizasyona sebep olabilmesi ve bunun da her iki reseptörün kompleks (transmodülasyon) içerisinde transfosforilasyonuna ve transaktivasyonuna yol açabilmesidir. Bu kapsamda HER-2/neu reseptörü için spesifik bir ligandın yokluğu HER-2/neu'nun sadece ko-reseptör olarak işlev gördüğünü ve diğer EGFR ailesi üyeleri üzerinden sinyal modülasyonu yaptığını düşündürür. HER-2/neu meme kanserinde önemli bir prognostik faktör ve prediktif faktördür.¹⁷³ Meme kanserinde aşırı eksprese olduğunda, HER-2/neu büyümeyi ve proliferasyonu güçlendirir, invaziv ve metastatik yetenekleri artırır. Klinik çalışmalar HER-2/neu aşırı ekspresyonuna sahip meme kanseri olan hastaların kötü diferansiye, yüksek proliferasyon oranı, pozitif lenf nodlu, düşük hormon reseptör ekspresyonlu tümöre sahip olduklarını ve rekürrens risklerinin ve meme kanserine bağlı ölüm oranlarının artmış olduğunu göstermiştir.¹⁷³⁻¹⁷⁷ Primer tümör spesimeninin HER-2/neu ekspresyonu açısından testi tüm invaziv meme kanseri hastalarında rutin yapılmalıdır. Bu hücre yüzeyi reseptörlerinin protein düzeyinde aşırı ekspresyonunu değerlendirmek amacıyla immuno-histokimyasal analiz yöntemiyle veya gen amplifikasyonunu değerlendirmek amacıyla fluorescence in situ hybridization kullanılarak yapılabilir.¹⁷⁸ Diğer yandan HER2/ERBB2 aktivasyonu mRNA ekspresyonu ve reverse transkripsiyon polimeraz zincir reaksiyonuna (RT-PCR) (Oncotype Dx, Genomic Health) dayanarak gösterilebilir. Ancak bu yaklaşım, yüksek yalancı negatiflik oranları nedeniyle klinik kullanımda önerilmemektedir. Tümörleri aşırı HER-2/neu ekspresyonu gösteren hastalar anti-HER-2/neu tedavisi adaydırlar. Trastuzumab (Herceptin) HER-2/neu'yu hedef alan rekombinant humanize monoklonal antikordur. Randomize klinik çalışmalar HER-2/neu aşırı ekspresyonu gösteren metastatik meme kanseri vakalarında tek ajan olarak trastuzumab tedavisinin aktif ve iyi tolere edilebilen bir ilk tedaviseçeneği olduğunu göstermiştir.¹⁷⁹ Yakın zamanda adjuvan çalışmalar trastuzumab'ın HER-2/neu aşırı ekspresyonu gösteren erken evre meme kanserinde de kemoterapi ile kombine edilmek suretiyle oldukça etkili olduğunu göstermişlerdir.¹⁸⁰⁻¹⁸² Trastuzumab ile kemoterapi kombinasyonu uygulanan hastalarda tek başına kemoterapi uygulananlara kıyasla, rekürrens oranlarının %40-50 oranında düştüğü ve meme kanserine bağlı ölüm oranlarının da üçte bir oranında azaldığı gösterilmiştir.^{181,183-185}

Proliferasyon İndeksleri. PCNA, DNA polimeraz ile ilişkili bir nüklear proteindir. Ekspresyonu hücre siklusunun G1 fazında artar, G1/S ara fazında maksimum düzeye ulaşır ve G2 fazı boyunca azalır.¹⁸⁶⁻¹⁸⁹ PCNA için immuno-histokimyasal boyama

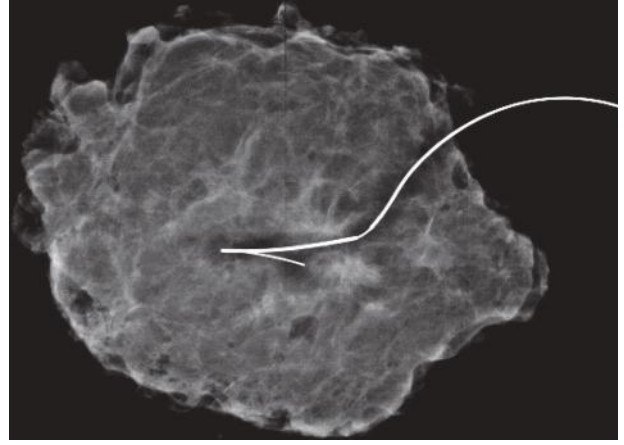


A

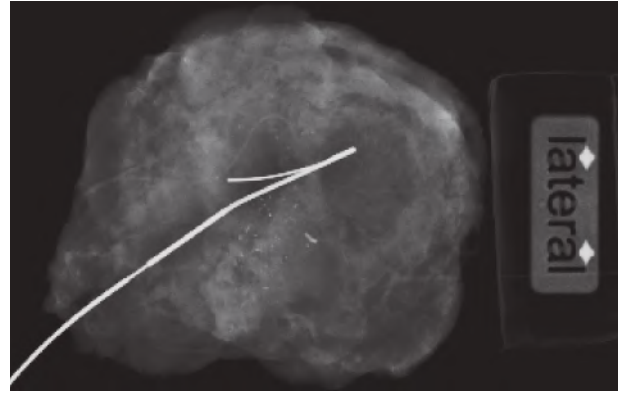


B

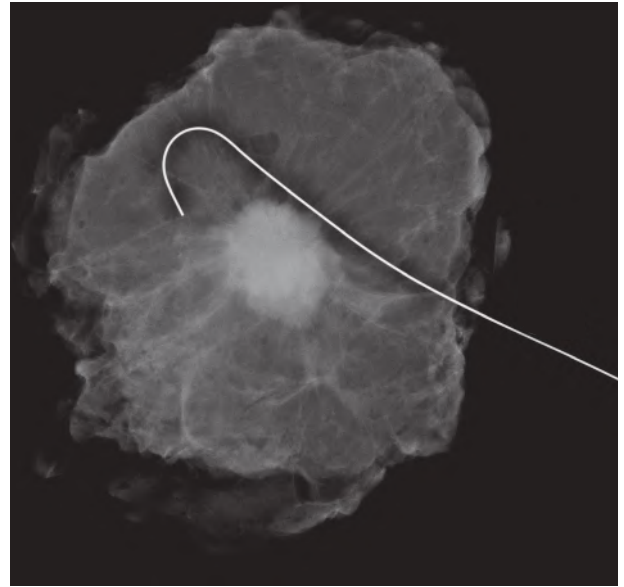
Şekil 17-33. Telle lokalizasyon prosedürü. Sol memeden (A) ve sağ memeden (B) Eksizyonu planlanan lezyonlara yerleştirilen kanca şeklinde telin mamografik görüntüsü. (Dr. Anne Turnbull izniyle, Consultant Radiologist/Director of BreastScreening, RoyalDerbyHospital, Derby, UK.)



A



B



C

Şekil 17-34. Spesimen mamografisi. Ameliyat öncesi görüntülemelerde tespit edilen ve eksizyonu hedeflenen dansitenin (A), kalsifikasyonların (B) ve spikuler kitlenin (C) eksizyonunu gösteren spesimen mamografileri (Dr. Anne Turnbull izniyle, Consultant Radiologist/Director of Breast Screening, Royal Derby Hospital, Derby, UK.)

İnflamatuvar ve inflamatuvar olmayan meme kanseri

İNFLAMATUVAR MEME KANSERİ	İNFLAMATUVAR OLMAYAN MEME KANSERİ
Dermal lenf damarlarında invazyon (inflamatuvar değişikliklerle beraber veya değil)	İnflamatuvar değişiklikler dermal lenf damarı invazyonu olmadan mevcuttur.
Kanserin sınırları net değildir	Kanser sınırları daha iyi ortaya konulabilmektedir.
Meme üzerindeki deride >%33 eritem ve ödem mevcuttur.	Eritem genellikle lezyonla sınırlıdır ve ödem yaygın değildir.
Lenf nodu tutulumu vakaların >%75'inde mevcuttur.	Lenf nodu tutulumu vakaların yaklaşık %50'sinde mevcuttur.
İlk başvuruda uzak metastaz varlığı sıktır.	İlk prezentasyonda uzak metastaz sıklığı düşüktür.
Vakaların %25'inde uzak metastaz mevcuttur.	İlk başvuruda uzak metastaz sıklığı düşüktür.

Bland KI, Copeland ED izniyle, The Breast: Comprehensive Management of Benign and Malignant Diseases, 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders, 1998.

ve aksiller lenf nodu alanlarına adjuvan radyoterapi uygulanır. Bu multimodal yaklaşım sonucunda 5-yıllık sağkalım oranları %30'a ulaşmıştır. İnflamatuvar meme kanserli hastalar klinik çalışmalarına katılmak için teşvik edilmelidir.

Nadir Meme Kanserleri

Skuamöz Hücreli (Epidermoid) Karsinom. Skuamöz hücreli (epidermoid) karsinom duktal sistemdeki metaplaziden gelişen ve genellikle belirgin klinik ve radyografik karakteristik özelliklerden yoksun ender bir kanserdir.³⁷³ Bölgesel metastazlar hastaların %25'inde bulunurken, uzak metastazlar nadirdir.

Adenoid Kistik Karsinom. Adenoid kistik karsinom çok nadirdir ve bütün meme kanserlerinin <%0,1'ini oluşturur. Tipik olarak tükürük bezinden gelişen adenoid kistik karsinomdan ayırtılamamaktadır. Bu kanserler bulgu verdiğinde genellikle 1 - 3 cm çapında ve iyi çevrelenmiştir. Aksiller lenf nodu metastazları nadirdir, fakat pulmoner metastaza bağlı ölümler bildirilmiştir.

Apokrin Karsinomlar. Apokrin karsinomlar dairesel veziküller nükleusları ve belirgin nükleolusları olan iyi diferansiye kanserlerdir. Çok düşük mitoz oranları ve hücrel özelliklerde küçük varyasyonları vardır. Bununla beraber, apokrin karsinomlar agresif büyüme paterni sergilerler.

Sarkomlar. Memenin sarkomları diğer anatomik bölgelerdeki yumuşak doku sarkomlarıyla histolojik olarak benzerdir. Bu farklı grup içerisinde fibrosarkom, malign fibrozhistiyositom, liposarkom, leiomyosarkom, malign schwannom, rabdomyosarkom, osteojenik sarkom ve kondrosarkom bulunur. Klinik prezentasyon tipik olarak hızla büyüyen, büyük, ağrısız meme kitlesidir. Tanı, kor iğne biyopsisiyle veya açık insizyonel biyopsiyle konur. Sarkomlar hücrel aktiviteye, diferansiyasyon derecesine, nükleer atipiyeye ve mitotik aktiviteye göre evrelendirilir. Primer tedavi, mastektomi gerektirebilecek geniş lokal eksizyon-

dur. Biyopsiyle kanıtlanmış lenf nodu tutulumu bulunmadıkça aksiller diseksiyon gerekmez. Anjiyosarkomlar de novo, post-radyasyon veya postmastektomi lenfödem ile ilişkili gelişmiş şeklinde sınıflandırılır. 1948'de Stewart ve Traves radikal mastektomi sonrası aynı tarafta lenfödem gelişmiş kadınlarda üst ekstremiteler lenfanjiyosarkomu tarif etmişlerdir.³⁷⁴ Anjiyosarkom bugün tercih edilen isimdir. Modifiye radikal veya radikal mastektomi ile anjiyosarkom gelişimi arasındaki ortalama süre 7 ile 10 yıldır. Bu kanserin geliştiği kadınların yüzde altmışının adjuvan radyasyon terapisi öyküsü vardır. Amputasyon palyatif amaçlı, ülseratif komplikasyonları ve ileri lenfödem hafifletmek için gerekli olabilir.

Lenfomalar. Memenin primer lenfomaları nadirdir ve iki ayrı klinikopatolojik tablo vardır. Bir çeşidi <39 yaşındaki kadınlarda görülür, sıklıkla bilateral ve Burkitt lenfomanın histolojik özelliklerine sahiptir. İkinci tipi ise >40 yaşındaki kadınlarda görülür ve genellikle B-hücre tipindedir. Memenin Hodgkin lenfoma tarafından tutulumu bildirilmiştir. Okült meme lenfoması palpabl aksiller lenfadenopatinin incelenmesi sonrasında teşhis edilebilir. Tedavi hastalığın evresine bağlıdır. Lumpektomi veya mastektomi gerekebilir. Aksiller diseksiyon gerekebilir. Tekrarlayıcı veya ilerleyici lokal-rejyonel hastalık en iyi kemoterapi ve radyasyon terapisiyle yönetilir. Prognoz, sırasıyla 5 ve 10 yıl için %74 ve %51 sağkalım oranlarıyla tatmin edicidir. Son zamanlarda, anaplastik büyük hücreli lenfoma, estetik ve rekonstrüktif amaçla konulan meme implantlarıyla ilişkili olarak tanımlanmıştır. Bu durum implantın kapsülüyle ve eşlik eden yumuşak doku kitlesiyle beraber çıkarılması ile tedavi edilir. Daha ileri olgular, sistemik kemoterapi ve radyasyon tedavisi gerektirebilir.

KAYNAKLAR

Mavi olanlar anahtar kaynaklardır.

1. Breasted JH. *The Edwin Smith Surgical Papyrus*. University of Chicago Press, 1930;405.
2. Celsus AC. *De Medicina* (ed Loeb Classical Library Ed). Cambridge: Harvard University Press; 1935;131.
3. Beenken SW. History of the therapy of breast cancer. In: Copeland BA, ed. *The Breast: Comprehensive Management of Benign and Malignant Disorder*. Philadelphia: Saunders;2004;5.
4. Le Dran F. Mémoire avec une précis de plusieurs observations sur le. *Mem Acad Roy Chir Paris*. 1757;3:1.
5. Moore C. On the influence of inadequate operations on the theory of cancer. *R Med Chir Soc*. 1867;1:244.
6. Halsted WSI. The results of operations for the cure of cancer of the breast performed at the Johns Hopkins Hospital from June, 1889, to January, 1894. *Ann Surg*. 1894;20:497-555.
7. Haagensen CD, Stout AP. Carcinoma of the breast. II-criteria of operability. *Ann Surg*. 1943;118:1032-1051.
8. Patey DH, Dyson WH. The prognosis of carcinoma of the breast in relation to the type of operation performed. *Br J Cancer*. 1948;2:7-13.
9. Fisher B, Jeong JH, Anderson S, et al. Twenty-five-year follow-up of a randomized trial comparing radical mastectomy, total mastectomy, and total mastectomy followed by irradiation. *N Engl J Med*. 2002;347:567-575.
10. Keynes G. Conservative treatment of cancer of the breast. *Br Med J*. 1937;2(3):643-666.
11. Fisher B, Anderson S, Bryant J, et al. Twenty-year follow-up of a randomized trial comparing total mastectomy, lumpectomy, and lumpectomy plus irradiation for the treatment of invasive breast cancer. *N Engl J Med*. 2002;347:1233-1241.

18

bölüm

Baş ve Boyun Hastalıkları

Antoine Eskander, Stephen Y. Kang, Michael S. Harris,
Bradley A. Otto, Oliver Adunka, Randal S. Weber ve
Theodoros N. Teknos

Çeviri: Dr. Mehmet Hakan Korkmaz, Dr. Sibel Alicura Tokgöz ve
Dr. Tuğçe Pütürgeli Özer

Kompleks Anatomi ve Fonksiyon 613	Baş ve Boyun Tümörleri 629	Rekonstrüksiyon 651
Baş ve Boyun Benign Hastalıkları 613	Etiyoloji ve Epidemiyoloji / 630	Lokal Flepler ve Cilt Greftleri / 651
Otoloji / 613	Anatomi ve Histopatoloji / 630	Bölgesel Flepler / 651
Sinonazal İnflamatuvar Hastalıklar / 617	Baş ve Boyunda İkinci Primer	Serbest Doku Transferi / 651
Faringeal ve Adenotonsiller	Tümörler / 631	Trakeotomi 652
Hastalık / 622	Evreleme / 632	Endikasyonlar ve Zamanlama / 652
Larinksin Benign Hastalıkları / 624	Üst Aerodijestif Trakt / 632	Teknik ve Komplikasyonlar / 652
Vasküler Lezyonlar / 626	Burun ve Paranasal Sinüsler / 643	Trakeotomi ile Konuşma ve
Baş ve Boyun Travması 627	Nazofarinks / 644	Dekanülyasyon / 653
Yumuşak Doku / 627	Kulak ve Temporal Kemik / 645	Uzun Dönem Bakım ve
Fasiyal Fraktürler / 628	Boyun / 646	Rehabilitasyon 654
Temporal Kemik Kırıkları / 629	Tükrük Bezi Tümörleri / 650	Palyatif Bakım / 654
		Takip Bakımı / 654

KOMPLEKS ANATOMİ VE FONKSİYON

Baş ve boyun anatomisi çatı, sinirler ve arterler gibi hayati yapıların yakınlığı nedeniyle komplekstir. İşlevsel olarak, bu yapılar insan duyularının çoğunu sağlar: görme, tat, koku ve işitme. Daha da önemlisi, üst aerodinamik yol nefes alma, konuşma ve yutma için kritiktir. Kulak burun boğaz - baş ve boyun cerrahisi, ağırlıklı olarak baş ve boyun bozuklukları ile ilgilenen alandır; bununla birlikte, optimal sonuçları elde etmek için multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir. Multidisipliner ekip odyoloji, konuşma dili patolojisi, alerji/immünoloji, nöroloji, beyin cerrahisi, radyasyon ve tıbbi onkolojiyi içerebilir. Bu bölüm kulak burun boğaz - baş ve boyun cerrahisine başvuru ve tedavi edilen en yaygın hastalıklara genel bir bakış sunmayı amaçlamaktadır. Benign hastalıklar, travma, maligniteler, rekonstrüksiyon, trakeotomi ve rehabilitasyon incelenecektir.

BAŞ VE BOYUN BENİGN HASTALIKLARI

Otoloji

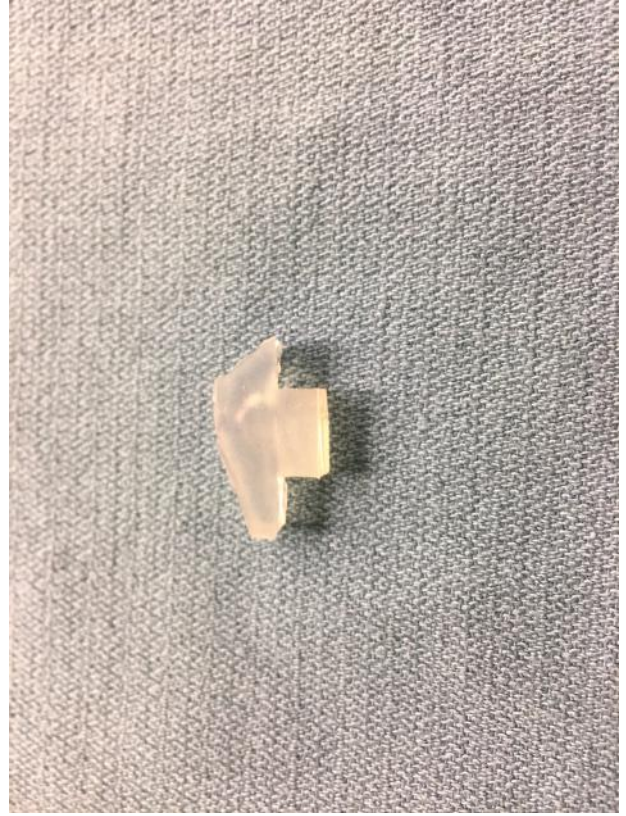
Enfeksiyöz. Kulağın enfeksiyöz süreçleri lokalizasyona (dış, orta veya iç kulak), sürece (akut veya kronik) ve komplikasyonların varlığına göre değerlendirilebilir. Dış kulak veya pinna kıkırdak bir çatı, perikondrium ve nispeten ince bir deri tabakasından oluşur. Erizipeller (*St Anthony Ateşi*) veya impetigo, genellikle *Streptococcus pyogenes*'in aurikulanın dermisini veya *Staphylococcus aureus*'ün hipodermisini etkilediği, kulak delinmesi ya da posttravmatik gelişebilen dış kulak enfeksiyonunun nedenleridir. Tedavi, bu organizmaları hedef alan oral antibiyotiklerdir. Bül ve altın sarısı kabuklanma gibi anamnez ve klinik özellikler, erizipelleri ve impetigoyu, tipik olarak yaygın, lobülü

tutmayan ve steroid duyarlı olan tekrarlayan polikondrit gibi eritem ve ödemin neden olduğu diğer benign hastalıklardan ayırır.

Genellikle “yüzücü kulağı” olarak adlandırılan akut otitis eksterna, dış kulak yolunun derisinin enfeksiyonunu gösterir.¹ Tipik olarak patoloji, kanal maserasyonuna ve pruritusu açan kanal içerisindeki nem ile başlar. Kanal cildinin kazınması (örn., pamuklu çubukla veya tırnakla enstrümantasyon) ile tekrarlayan travma, normalde koruyucu cilt/serümen bariyerini erode eder. İşitme cihazı kullanımı ve egzama veya diğer dermatit formları gibi eşlik eden dermatolojik durumlar da benzer şekilde predispozan faktörlerdir. Dış kulak kanalının çevresi - karanlık, sıcak, nemli—hızlı mikrobiyal çoğalma için idealdir. En yaygın rastlanan organizma *Pseudomonas aeruginosa*'dır, ancak diğer bakteri ve mantarlar da dahil olabilir. Otitis eksterna belirtileri ve bulguları, başlangıç aşamalarında kaşıntı ve enfeksiyon ilerledikçe kanal yumuşak dokularının belirgin şişmesi ile ağrıyı içerir. Tedavi, otomikroskopi altında birikintilerin giderilmesini ve neomisin/polimiksin veya kinolon içeren kulak damlaları gibi uygun ototopikal antimikrobiyallerin uygulanmasını içerir. Bu damlaların topikal steroid bileşeni (örn., hidrokortizon veya deksametazon) ödemi giderir ve sonuç olarak, bu enfeksiyonla ilişkili yoğun ağrıyı azaltır. Belirgin kulak kanal ödemi durumunda, ototopik ilacın kulak kanalının mediyaline verilmesini kolaylaştırmak için bir *ear wick* (kulak taponu) kullanılması gerekir. Mantar enfeksiyonları, hastalık öncesi pH dengesini yeniden kurmak için %2 asetik asit ilave edilmesini gerektirebilir. Otitis eksterna olan hastalara kulağı kuru tutmaları da bildirilmelidir. Sistemik antibiyotikler, ciddi enfeksiyon, diyabet ve immüno-supresyonu olanlar için düşünülmelidir.

hasarı ayrıca, disfajiye ve hipofarinkste sekresyonların birikmesine neden olabilen azalmaya neden olabilecek krikofaringeus kasının gevşemesiyle de ilişkilidir. Çocuklarda stridor, zayıf ağlama ve hava yolu obstrüksiyonu semptomları gösterebilir, oysa yetişkinlerde bilateral vokal kord paralizi olmadığı sürece nadiren görülür. Fiberoptik nazolaringoskopi de dahil olmak üzere kapsamlı bir öykü ve fizik muayeneden sonra bariz bir neden tespit edilmediğinde, daha kapsamlı bir çalışma gereklidir. Tetkiklerde, otoimmün seroloji bir tarama olarak yapılmamalıdır, ancak otoimmün bozukluklardan şüpheleniliyorsa yapılabilir. BT taraması şeklinde görüntüleme, çalışmanın temelini oluşturur ve mediastenden kafa tabanına kadar içermelidir. Tekrarlayan görüntüleme, bu popülasyonda 2 yıllık bir süre içinde faydalıdır, çünkü birçok hastada paralizi başladığında uygulanan ilk görüntülemeye tespit edilemeyecek kadar küçük olan başlıca malignitelerin tespiti konmamıştır.⁵² Laringeal elektromiyografi, parezinin bir paralizi veya krikoaritenoid eklem fiksasyonu/dislokasyonunun bir sonucu olup olmadığını belirlemeye yardımcı olabilir. Ayrıca paralizi prognozuna yardımcı olabilir. Ancak bu pratikte nadiren kullanılır. Kapsamlı bir araştırmaya rağmen, vakaların %20 ile %35'i idiyopatikdir.

Bilateral vokal kord paralizi hemen hemen her zaman bir trakeotomi gerektirir, çünkü kordlar ince bir glottik açıklık bırakarak paramedian pozisyonunda kalır. Paralizi kalıcı ise, o zaman hasta dekanülasyonu yapmak için hava yolunu açmak için aritenoidektomi veya aritenoidektomisiz bir kordektomi kullanılabilir. Bununla birlikte, bunun zayıf ve nefesli bir ses üzerinde bariz etkileri vardır. Unilateral paralizili birçok hasta, supraglottik yapı ve kontrateral kord kullanarak kendi başına veya konuşma terapisi ile kord paramedian pozisyonunda olduğunda durumu telafi eder. Bununla birlikte, yeterliden daha az ses ilişkili yaşam kalitesi olan hastalarda, unilateral vokal kord paralizi olan hastaları cerrahi olarak yönetmek için dört teknik kullanılmıştır: enjeksiyon laringoplasti, mediyalizasyon tiroplastisi, aritenoid addüksiyonu ve laringeal reinnervasyon. Enjeksiyon laringoplastisi, arka ve orta membranöz vokal kordda ligament içine vokal kas mediyaline geçici dolgu maddesi enjekte edilmesini içerir. Bu, cerrahın rahatlığına ve hasta özelliklerine bağlı olarak ofiste veya ameliyathanede yapılabilir. Kullanılan malzemeler arasında otolog (yağ, kollajen) veya alloplastik (hidroksiapatit, hiyalüronik asit, mikronize kadaverik insan kollajeni) bileşikler bulunur. Mediastinal ve torasik maligniteleri olan hastalarda erken mediyalizasyon önerilmektedir çünkü güvenlidir ve palyatif bir ortamda yaşam kalitesini artırdığı gösterilmiştir.⁵³ Teflon tarihseldir ve larinks üzerindeki granümatöz yan etkileri nedeniyle artık kullanılmamaktadır. Daha kalıcı bir mediyalizasyon, tiroid kıkırdağın inferolateral yüzeyinde küçük bir pencere yaratıldığı ve hastaya vokalizasyon yaptırmak ve flexible laringoskopik görüntüleme yapabilmek için nörolept anestezi verildiği bir mediyalizasyon tiroplastisi kullanılarak yapılabilir (Şekil 18-15). Bazı durumlarda, bu büyük bir posterior glottik açıklığı olan durumlarda yeterli değildir ve posterior glottisin ve supraglottisin daha iyi vokal sonuçları ile daha iyi kapatılmasını sağlamak için bir aritenoid addüksiyonu gerekir. Bu, nadiren gerekli olan teknik açıdan zor bir prosedürdür, ancak belirli hastalarda sesteki önemli gelişmelerle ilişkilidir. Son olarak, tipik olarak strep kaslarına motor fonksiyon sağlayan ansa servikalis ile laringeal reinnervasyon da gerçekleştirilebilir. Bu, orta veya üst mediastinal boyun prosedürü sırasında aynı



Şekil 18-15. Tiroplastisi için el ile şekil verilmiş silastik blok.

alanda olduğundan rekürren laringeal siniri kesilmiş hastalarda en iyi yaklaşımdır.⁵⁴ Çoklu çalışmalar olumlu sonuçlar ortaya koymaktadır; bununla birlikte, algısal, akustik, yaşam kalitesi ve laringoskopik sonuçlara bağlı olarak tedavi kolları arasında anlamlı bir fark görülmemiştir.⁵⁵

Vasküler Lezyonlar

Vasküler lezyonlar kabaca iki grupta sınıflandırılabilirler: *hemanjiyomlar* ve vasküler malformasyonlar.⁵⁶

Hemanjiyomlar. Hemanjiyomlar infantlarda ve çocukluk çağında en sık görülen vasküler lezyonlardır. *İnfanıl hemanjiyomlar* yaşamın ilk birkaç haftasında görülür. Başlangıçta proliferer olurlar (2 hafta ile 1 yıl) ve daha sonra tamamen büyüyene kadar (1-7 yıl) dolmaya devam ederler, çocuğu gereksiz cilt, yara izi veya yağlı lezyonla bırakırlar. Büyük fasiyal infanıl hemanjiyomları olan çocuklar PHACES sendromunu (Posterior fossa malformasyonları, Hemanjiyomlar, Arteriyel lezyonlar, Kardiyak anormallikler/aort koarktasyonu, Göz anormallikleri) dışlamak için düzenli nörolojik muayenelerden ve beyin MRG'den yararlanır. Bu lezyonların sadece %10'u görme bozukluğu veya yutkunma veya hava yolundaki tehlike arz eden lezyon nedeniyle erken müdahale gerektirir. Erken müdahale, sistemik steroidler, intralezyonel steroidler, intralezyonel interferon α -2a veya fotokoagülasyon tedavisi gibi tıbbi tedaviyi ve CO2 lazer/mikrodebrider ve trakeotomi ile ekizyon dahil cerrahi yönetimi içerebilir. Sistemik steroidler, çocuk yaklaşık bir yaşına gelene kadar hızla çoğalan lezyonlara yardımcı olur; bununla birlikte, büyüme geriliği ve bağışıklık baskılanması ile ilişkilidir. İntralezyonel interferon α -2a, günlük subkütan enjeksiyon olduğu ve spastik dipleji dahil olmak üzere önemli nörolojik yan etkiler-

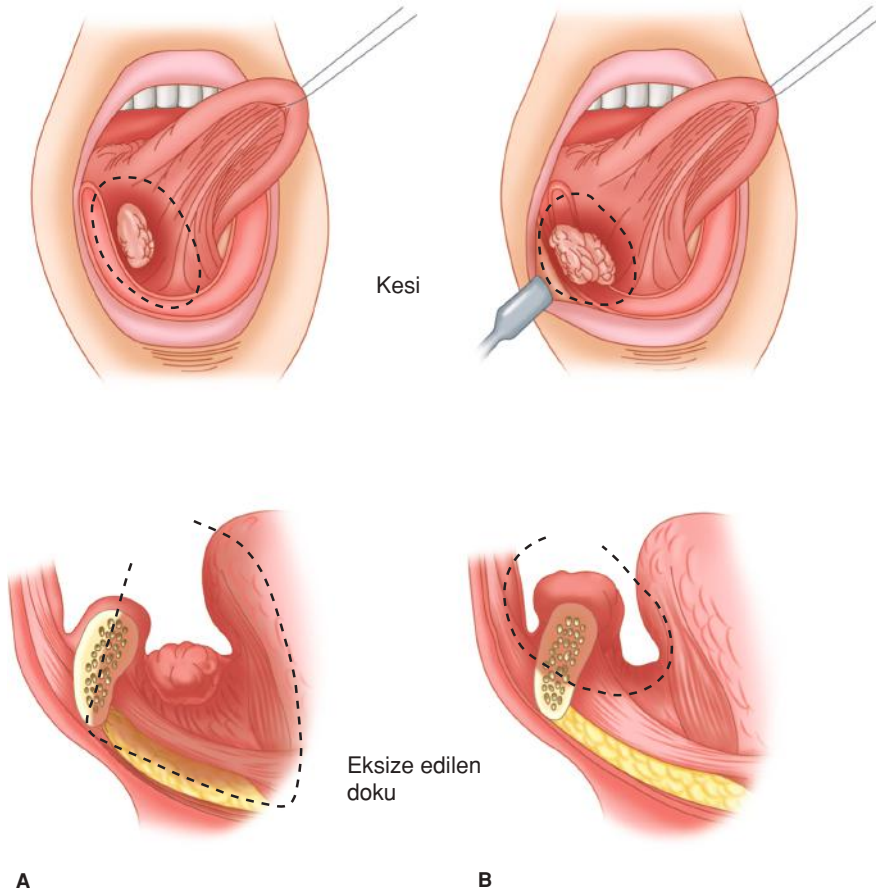
Ağız Tabanı Ağız tabanı, anteriorda frenulum, posteriorda tonsil ön plikası ile mandibula iç yüzeyi ve dil ventrali arasında kalan mukoza ile kaplı alandır. Submaksiller ve sublingual tükürük bezlerinin ostiumları ağız tabanına açılır. Ağız tabanının kas komponentini genioglossus, hyoglossus ve milohiyoid kasları oluşturur ve bu bölgenin hastalıklarının yayılımını önlemede bir bariyer görevi yaparlar. Bu kasların invazyonu dil hareketlerinde kısıtlılık ve artikülasyon bozukluğuna yol açabilir.

Ağız tabanı, mandibular alveolusun lingual yüzeyinin hemen altında başlar ve frenulumun ağız tabanı dilin birleştiği yerde ventral dilde ve posteriorda anterior tonsiller plikalarda sonlanır. Ağız mukozasının tabanının derinliklerinde submandibular (Wharton) kanal ve sublingual minör tükürük bezleri, ardından genioglossus, hyoglossus ve milohiyoid kas bulunur. Bu yapıların doğrudan invazyonu nadir değildir ve dil altı ve submandibular boşluklara doğrudan yayılmasının yanı sıra dil mobilitesinde azalmaya yol açarak artikülasyon şikayetlerine yol açabilir. Lingual sinir (V3 dalı) bu alt bölgeye duysal innervasyon sağlar, yakındır ve genellikle bu yapıların rezeksiyonunu gerektirir. Ağız tabanı mukozasının mandibulanın lingual yüzeyi ile bitişik olması mandibular invazyona yol açabilir. Bunun fizik muayene ve görüntüleme (BT, MRI veya Panorex) kullanılarak bimanuel dikkatle incelenmesi gerekir, çünkü bu tümörlerin ekizyonu için marjinal veya segmental mandibulektomi gerekebilir (Şekil 18-28). Lezyon fizik muayenede mandibular kortekse fikse değilse, mandibula koruyucu bir prosedür uygulanabilir.¹¹⁷ Sublingual ve submandibular kanallara ve boşluklara yayılım

boyun diseksiyonu örneğinin tümör ile birlikte enblok halinde çıkarılmasını gerektirir. İntrinsik dil kaslarının invazyonu için parsiyel glossektomi gerekir. Deneyimlerimize göre, en küçük (T1) çok yüzeysel ağız tabanı lezyonları dışında, bu alt bölgedeki kanserler, ağız tabanını boynundan ayırmak ve katlanabilir bir fasyokutan flep kullanarak dilin fiksasyonunu önlemek için neredeyse her zaman rekonstrüktif bir prosedür gerektirir. Segmental rezeksiyon yapılırsa, vaskülarize osteokutanöz serbest flep kullanılır. Bu tümörün anteriorda olan yeri göz önüne alındığında, boydan boya tutulumlu seçilmiş bir T4a tümörü grubunda rezeksiyonun bir parçası olarak dudak ve çene cildi rezeksiyonu gerekmedikçe, bir lip-split insizyonu nadiren kullanılır.

Mandibular Alveol ve Gingiva Alveolar mukoza, mandibula kemiğinin üzerinde yer alır ve gingivobukkal sulkustan ağız tabanının mukozasına, retromolar trigon alt bölgesinin ön sınırı olan ikinci ve üçüncü molarlara kadar uzanır. Bu lezyonların tedavisi, bu bölgedeki periostun yakınlığı ve erken invazyonu nedeniyle mandibular kemiğin en az marjinal rezeksiyonunu gerektirir. Sadece çok erken kemik invazyonu varsa marjinal rezeksiyon kabul edilebilir (Şekil 18-29). Fiziksel muayene veya preoperatif görüntüleme, negatif bir lokorejyonel prognostik faktör, inferior alveoler kanal veya medüller boşluk invazyonu varsa, uygun rekonstrüksiyon ile segmental rezeksiyon önerilir.^{118,119}

Retromolar Trigon Retromolar trigon (RMT) mediyal olarak anterior tonsiller plika ile, anteriorda ikinci veya üçüncü molar



Şekil 18-28. A ve B. Bir ağız tabanı ve alveoler ridge lezyonunun transoral rezeksiyonundaki farklılıklar.

nomları hariç olmak üzere negatif cerrahi sınırlar elde etmek için nadiren yeterlidir. Daha kapsamlı tümörler ve daha agresif patolojiler için, kırıldaklı ve kemikli DKY'nin yanı sıra orta kulağın da enblok çıkarılması için lateral temporal kemik rezeksiyonu gerekebilir.¹⁷³ Subtotal temporal kemik rezeksiyonunda iç kulak ve fasiyal sinir çıkarılır ve tümör orta kulağa uzandığında ve daha derin bir rezeksiyon marjı gerektiğinde endikedir. Bu prosedürlerin her ikisini de, gelişmiş lokorejyonel kontrolü sağlayan postoperatif radyoterapi takip eder.¹⁷³ Boyun tipik olarak supraomohyoid (seviye I-III) boyun diseksiyonu gerektiren pinna ve DKY malignitelerine benzer şekilde yönetilir. Hayatta kalma sonuçları kötüdür ve 5 yıllık genel sağkalım <40'tır.¹⁷⁴ Hastalısız sağkalımın önemli prediktörleri arasında cerrahi sınır durumu, perinöral invazyon ve bölgesel lenfatik yayılım; bunlar arasında çok değişkenli analizde en önemlisi hastalığın lenfatik yayılmasıdır.

Lateral temporal kemik rezeksiyonları genellikle yarayı kapatmak, dokuyu dolgun tutmak ve vaskülarize etmek için rekonstrüksiyon gerektirir. Dura ile karşılaşılır ve hatta rezeke edilirse, BOS sızıntısını ve menenjiti önlemek için su geçirmez bir dural kapatma gerekir. Vaskülarize doku, cerrahi yatağı postoperatif radyoterapi için hazırlama avantajına sahiptir. Bu defektler bölgesel pediküllü flepler (örn., Submental flep) veya serbest fleplerle yeniden yapılandırılabilir. Kullanılan en yaygın serbest flepler anterolateral uyluktur, ancak vücut habitusuna ve defektin derinliğine bağlı olarak radyal önkol, yan kol ve rektus abdominis de kullanılabilir.¹⁷⁵ Total aurikülektomiden kaynaklanan deformite genellikle primer rekonstrükte edilemez, ancak ileri rehabilitasyon için auriküler protez tasarlanabilir. Fasiyal sinir alınması gerektiğinde fasiyal sinir rekonstrüksiyonu tipik olarak proksimal fasiyal sinirden kablo greftleri ile distal fasiyal sinir dallarını seçebilmek için yapılır. Proksimal ve distal dallar arasındaki uzun mesafe nedeniyle, yüz hareketi tipik olarak 6 ila 12 ay gecikir. Bununla birlikte, masseterik sinir distal fasiyal sinir dallarını (tipik olarak zigomatik dal) seçmek için bir kablo grefti yoluyla bağlanırsa, daha kısa bir kablo grefti gerekir ve daha önce yüz hareketi sağlanabilir. İkincil olarak çeşitli diğer statik ve dinamik prosedürler sağlanabilir. Bu prosedürlerin en önemlisi, sonuçta körlüğe yol açabilen kornea sıyrıklarından veya kurumadan kaçınmak için göz kapağının korunması ile ilgilidir. Postoperatif erken dönemde, göz kapaklarının bantlanması ve keratiti önlemek için göz lubrikanlarının bolca uygulanması gerekir. Üst kapağa altın implantları, alt kapak kısaltma prosedürleri ve tarsorafi gözün kapanmasına yardımcı olmak için ikincil olarak yapılabilir.

Boyun

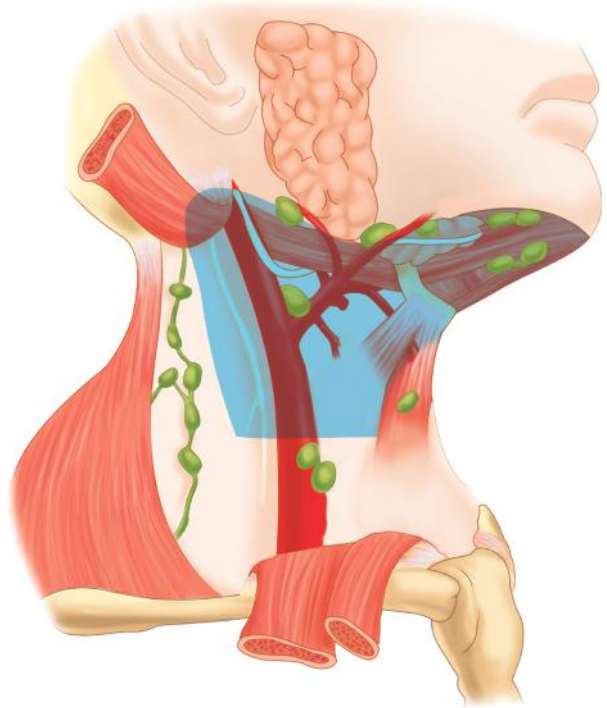
Tanı konmamış boyun kitlesi, hastanın kesin tedavisine ve gelecekteki tedavi seçeneklerine müdahale etmeyecek şekilde dikkatle değerlendirilmeli ve çalışılmalıdır. Hastanın yaşı, alkol ve sigara içimi öyküsü dahil olmak üzere sosyal geçmişi, önceki hastalık öyküsü ve eşzamanlı üst aerodijestif sistem fizik muayene bulguları, ayırıcı tanıyı ve boyun kitlesi oluşmasının araştırılmasını önemli ölçüde etkileyebilir. Bu nedenle, fiberoptik nazolaringoskopi dahil olmak üzere kapsamlı bir öykü ve baş ve boyun muayenesi, değerlendirmenin tamamlanması için çok önemlidir. Yaşla ilgili olarak, çocuklarda boyun kitlesinin konjenital, inflamatuvar veya bulaşıcı olma olasılığı daha yüksektir, oysa erişkinlerde 2 cm'den büyük boyun kitlelerinin >80'inde malign olma olasılığı vardır. Tipik olarak, ilk araştırma, kitle

kolayca hissedilemediğinde veya küçük bir solid bileşen olduğunda, büyük ölçüde kistik olmadığında ultrason veya BT kılavuzluğu ile gerçekleştirilebilen bir İİA biyopsisidir. Görüntüleme, boyun kitlesini karakterize etmek, özellikle de ayırıcı tanıyı etkileyen sınırlar, tutarlılık ve yeri değerlendirmek için kritiktir. Örneğin, bir kistik boyun kitlesi, bir brankiyal yarı kisti veya bir orofarinks kanserinden veya metastatik papiller tiroid kanserinden rejyonel bir metastaz olabilir. Bu nedenle, görüntüleme bulguları ayırıcı tanıyı da önemli ölçüde etkilemektedir.

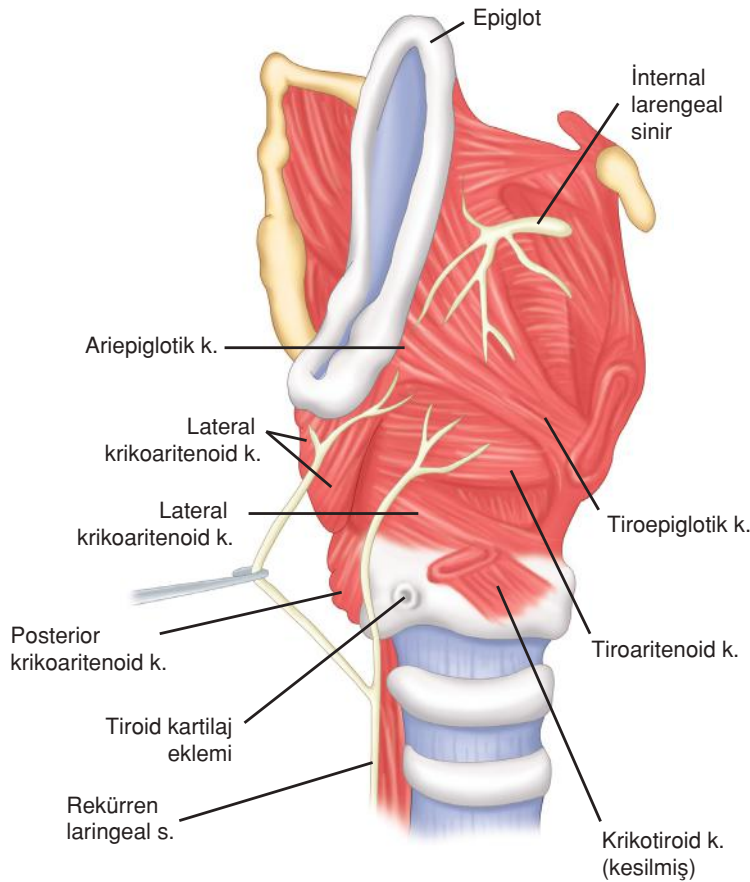
Görüntüleme ve İİA bir tanı için yeterli bilgi sağlamadığında, özellikle lenfoma tanısından şüpheleniliyorsa ve açık bir biyopsiden kaçınılıyorsa, *core* biyopsi düşünülebilir. Şüpheli bir karsinom için açık biyopsi gerekebilir; bununla birlikte, bu durumda, insizyon, prosedür bir boyun diseksiyonuna dönüşürülecek ve donmuş kesit gönderilebilecek şekilde planlanmalıdır. Dondurulmuş kesitte skuamöz hücreli karsinom tanısı doğrulanırsa, hastalığı daha da prognostik hale getirmek için boyun diseksiyonu yapılmalıdır. Lenfoma durumunda, özellikle normal anatomik yapıların yaralanması için ek bir risk varsa, biyopsinin tüm lenfomayı çıkarmasına gerek yoktur.

Lenf Nodu Metastazı Paternleri. Boyundaki lenfatik drenaj, özellikle radyologlar, patologlar, cerrahlar, radyasyon onkologları ve radyologlar bulguları paylaştığı için uzmanlık dalı içinde ve aralarında standartlaştırılmış verilerle yedi seviyeye ayrılmıştır^{176,177} (Şekil 18-37). Seviyeler şu şekildedir:

- *Seviye I:* Submental ve submandibular nodlar
- *Seviye Ia:* Submental nodlar. Digastrik ön karnının mediya- linde yer alırlar, superiorda mandibula simfizisi inferiorda ise hyoide kadar uzanırlar; bu seviye hem sağ hem de sol tarafı içerdiğinden lateralite göstermez
- *Seviye Ib:* Submandibular nodlar ve submandibular gland. Digastrik ön karnının arkasında, digastrik arka karnının önünde ve mandibula inferiorunda yer alırlar.



Şekil 18-37. Gölge bölge, supraomohyoid boyun diseksiyonuna dahil edilen bölgeyi gösterir.



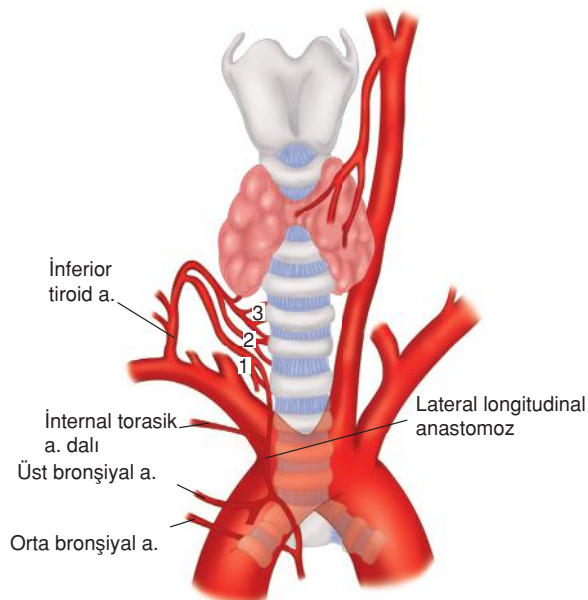
Şekil 19-1. Larinks ve üst trakeanın anatomisi. k. =kas; s. = sinir.

engellemek için basınçları olabildiğince düşük tutmak gerekir ve bu dikkatli kaf yönetimini gerektirir; uzun süreli ventilasyon desteği gerektiren ve yüksek hava yolu basıncının olduğu durumlarında, kaf basıncının monitorizasyonu (basıncı 20 mmHg'nın altında tutmak için) önerilmektedir.

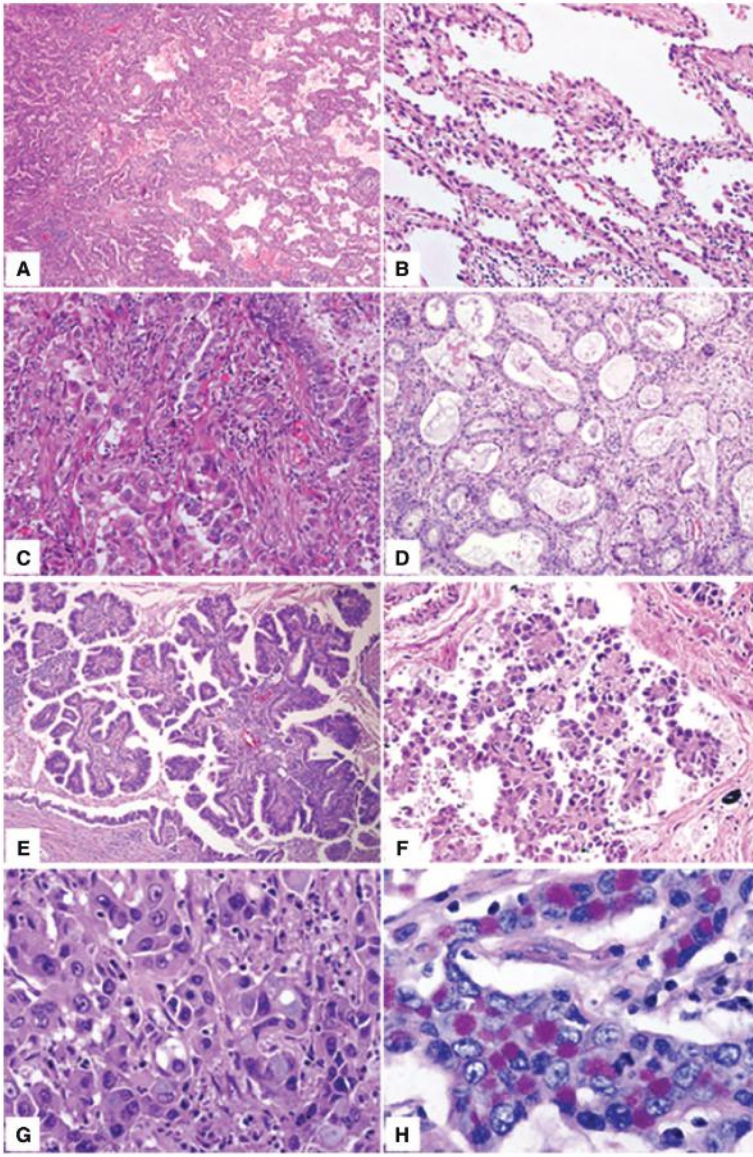
Eskiden trakeostomi sonrası klinik olarak önemli trakealstenoz, vakaların %3-12'sinde görülmekte iken, bunların %1-2'sinde şiddetli darlık mevcuttu.² Düşük basınçlı kafların kullanılmasıyla birlikte tahmini insidans yılda bir milyon hasta başına 4,9 vaka-

ya düşmüştür. Entübasyonla ilişkili risk faktörleri arasında; uzun süreli entübasyon, birinci trakeal halka veya krikotiroid membrandan yüksek trakeostomi, trakeaya transvers yerine vertikal kesi yapılması, büyük boy trakeostomi tüpü kullanılması, önceki trakeostomi veya entübasyon tüpü varlığı ve travmatik entübasyon yer almaktadır. Ayrıca stenoz; yaşlı hastalarda, kadınlarda, radyasyon maruziyetinden veya aşırı kortikosteroid tedavisinden sonra, otoimmün bozukluklar varlığında, şiddetli reflü hastalığı veya obstrüktif uyku apnesi gibi eşlik eden hastalıklarda ve şiddetli solunum yetmezliği durumunda daha yaygındır. Bununla birlikte, düzgün yerleştirilmiş bir trakeostomik anülüble, skar oluşması ve lokal hasar nedeniyle trakealstenozu yol açabilir. Trakeostomi kanülü çıkarıldıktan sonra sıklıkla hafif ülserasyon ve darlık görülür. Mümkün olan en küçük trakeostomi tüpünün kullanılması, hızlı çap küçültme ve dikey trakeal kesi uygulanması trakeostomi sonrası darlık riskini en aza indirir.

Stridor ve efor sırasında ortaya çıkan dispne trakeal stenozun başlıca semptomlarıdır. Entübasyon sonrası hasar durumunda, hava yolunun kıkırdak içeren yapısal desteğinin önemli bir kısmı bölgesel iskemik nekroz nedeniyle tahrip olur; iyileşme sırasında ağ benzeri bir fibröz yapı gelişerek hava yolunu daraltır (Şekil 19-3). Aksine, trakeostominin neden olduğu stenoz en yaygın olarak trakealstoma bölgesi çevresinde aşırı granülasyon dokusu oluşumuna bağlıdır. Ekstübasyon veya trakeostomi dekanülasyonundan sonra semptomların başlama zamanı genellikle 2 ile 12 hafta arasında değişir, ancak semptomlar hemen veya 1-2 yıl sonra da ortaya çıkabilir. Sıklıkla, hastalara yanlış olarak astım veya bronşit tanısı konur ve bu tür hastalıkların tedavisi, doğru tanı konulmasına kadar bir süre daha devam eder. Genellikle semptomun şiddeti, stenozun derecesi ve hastanın altta yatan akciğer hastalığı ile ilişkilidir.



Şekil 19-2. Larinks ve üst trakeanın arteriyel beslenmesi. a. = arter.



Şekil 19-11. İnvaziv adenokarsinomun major paternleri. A. Daha çok lepidik büyüme ile giden lepidik predominant patern (*sağda*) ve küçük bir invaziv asiner adenokarsinom alanı (*solda*). B. Alveol yüzey duvarında görülen tip II pnömosit ve Clara hücreleri proliferasyonu ile giden lepidik patern. C. İnvaziv asiner adenokarsinom alanı (A ve B'deki ile aynı tümör). D. Fibröz stromayı invaze eden yuvarlak, oval malign salgı hücrelerinden oluşan asiner adenokarsinom. E. Fibrovasküler çekirdeklerin yüzeyinde büyüyen malign kubik, kolumnar tümör hücrelerinden oluşan papiller adenokarsinom. F. Çoğunlukla fibrovasküler çekirdek içermeyen bu havaboşluğunda büyüyen salgı hücrelerinin küçük papiller kümelerinden oluşan mikropapiller adenokarsinom. G. Bol sitoplazmaları, çoğunlukla veziküler çekirdekleri ve dikkat çeken çekirdekçikleri olan tümör hücre tabakalarından oluşan müsin içerikli solid adenokarsinom. Asiner, lepidik veya papiller özellik taşımamakta, ancak intrastoplazmik müsin işaret eden intrastoplazmik bazofilik granüller içeren birden fazla hücre göze çarpmakta. H. Müsin içeren solid adenokarsinom. Çok sayıda intrastoplazmik müsin damlacığı, diastaz periodik asit Schiff boyası ile ortaya çıkarılmış. (Travis W, Brambilla E, Noguchi M ve arkadaşlarının izni ile oluşturulmuştur. Uluslararası Akciğer Kanseri Araştırmaları Derneği / Amerika Göğüs Topluluğu / Avrupa Solunum Topluluğu: Uluslararası Multidisipliner Akciğer Adenokarsinomu Sınıflandırması. *J Thorac Oncol.* 2011 Feb;6(2);244.)

wheezing (ciddi havayolu obstrüksiyonu sonucu), dispne (postobstrüktif atelektazi olup olmamasından bağımsız bronşiyal obstrüksiyon sonucu) ve pnömoni (havayolu obstrüksiyonu, sekresyon retansiyonu ve atelektazi nedeniyle) yaygındır.

Nadiren, tüberküloz skarları veya bronşektazik kaviterler içerisinde periferik skuamöz hücreli karsinom da gelişebilir. Histolojik olarak hücreler, intraselüler köprüler ve keratin incileri içeren kümeler oluştururlar. Santral nekroz sık görülür ve radyografik olarak kaviter lezyon (büyük olasılıkla hava sıvı seviyesi veren) bulgularına yol açabilir. Bu kaviterler apse gelişimi ile sonuçlanabilecek şekilde enfekte olabilir.

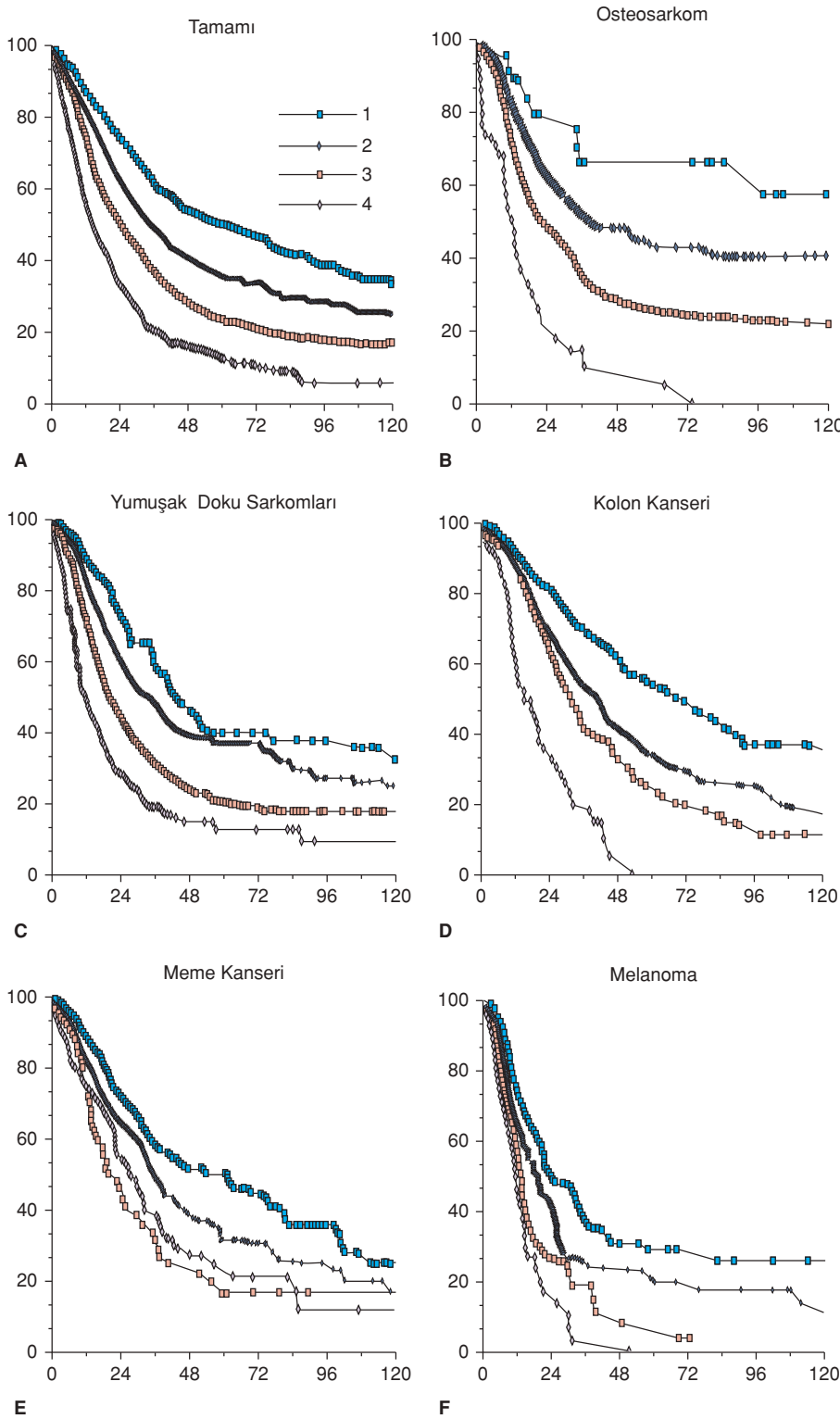
Büyük Hücreli Karsinom Büyük hücreli karsinom akciğer kanserlerinin %10-%20'sine tekabül eder ve santral veya periferik yerleşimli olabilir. Bu tümörler çapları 30-50µm arası hücrelerden oluşur ve genellikle farklı malign hücrelerle karıştırlar. Büyük hücreli karsinom, nöroendokrin karsinomların büyük hücreli tipi ile karıştırılabilir, ancak özel immünohistokimyasal boyama metodları ile aradaki farkı göstermek mümkündür.

Tükrük Bezi-Tipi Neoplaziler. Trakeabronşiyal ağaç boyunca uzanan tükrük bezi benzeri submukozal bronşiyal salgı bezleri, tükrük bezi tümörlerine histolojik olarak eş tümörlere neden

olabilir. En sık karşılaşılan iki tanesi adenoid kistik karsinom ve mucoepidermoid karsinomdur. Köken aldıkları zon nedeniyle ikisi de santral yerleşimlidir. Adenoid kistik karsinom yavaş büyüyen, lokal ve sistemik invazyon gösteren, submukozal büyüyen ve perinöral kılıf infiltrasyonu yapan bir karsinomdur. Mucoepidermoid karsinom skuamöz ve müköz hücrelerden oluşur ve mitoz sayısı ve nekroz durumu göz önünde bulundurularak düşük ya da yüksek olarak derecelendirilir.

Nöroendokrin Neoplaziler. Nöroendokrin akciğer tümörleri, nöroendokrin hiperplazi ve nöroendokrin karsinom'un (NEC) üç farklı derecesi olarak sınıflandırılır. Nöroendokrin belirteçler (kromogranin, sinaptofizin, CD57, nöron-spesifik enolaz) için immünohistokimyasal boyama yapılması bu tümörlerin tanısının doğru konmasında önemlidir.¹⁷

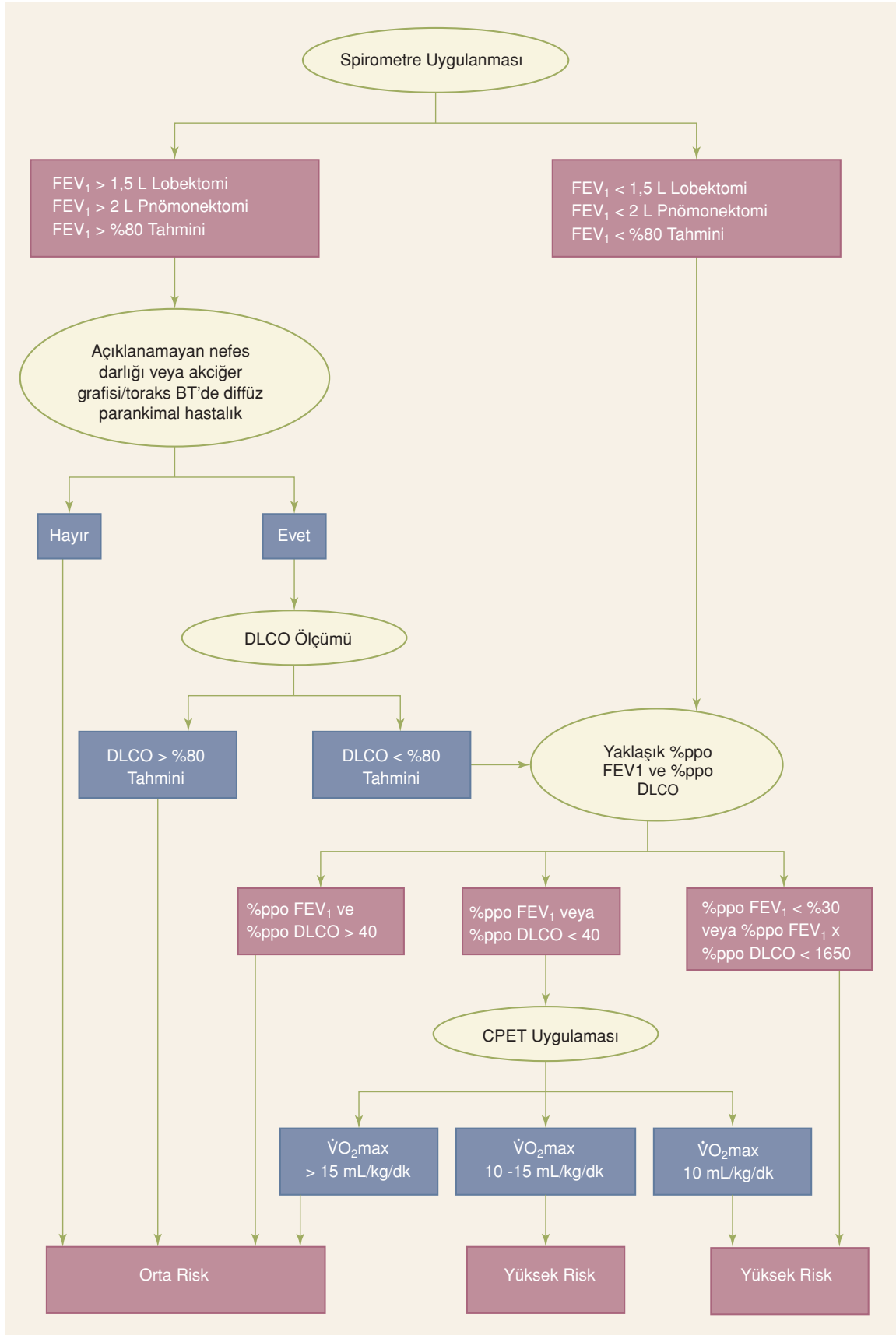
Derece I NEC (Klasik veya Tipik Karsinoid) düşük dereceli bir NEC'tir ve %80 santral havayolları epitelinden kaynaklanır. Esas olarak genç hastalarda görülür. Santral yerleşiminden ötürü, havayolu obstrüksiyonu veya pnömoni varlığından bağımsız olarak kendini hemoptizi ile gösterir. Histolojik olarak tümör hücreleri vasküler stromadan zengin şeritler veya kümeler şeklinde toplanır. Bu vaskülarizasyon basit bronkoskopik biyopsi manevralarının bile hayatı tehdit edebilecek kanamalar doğur-



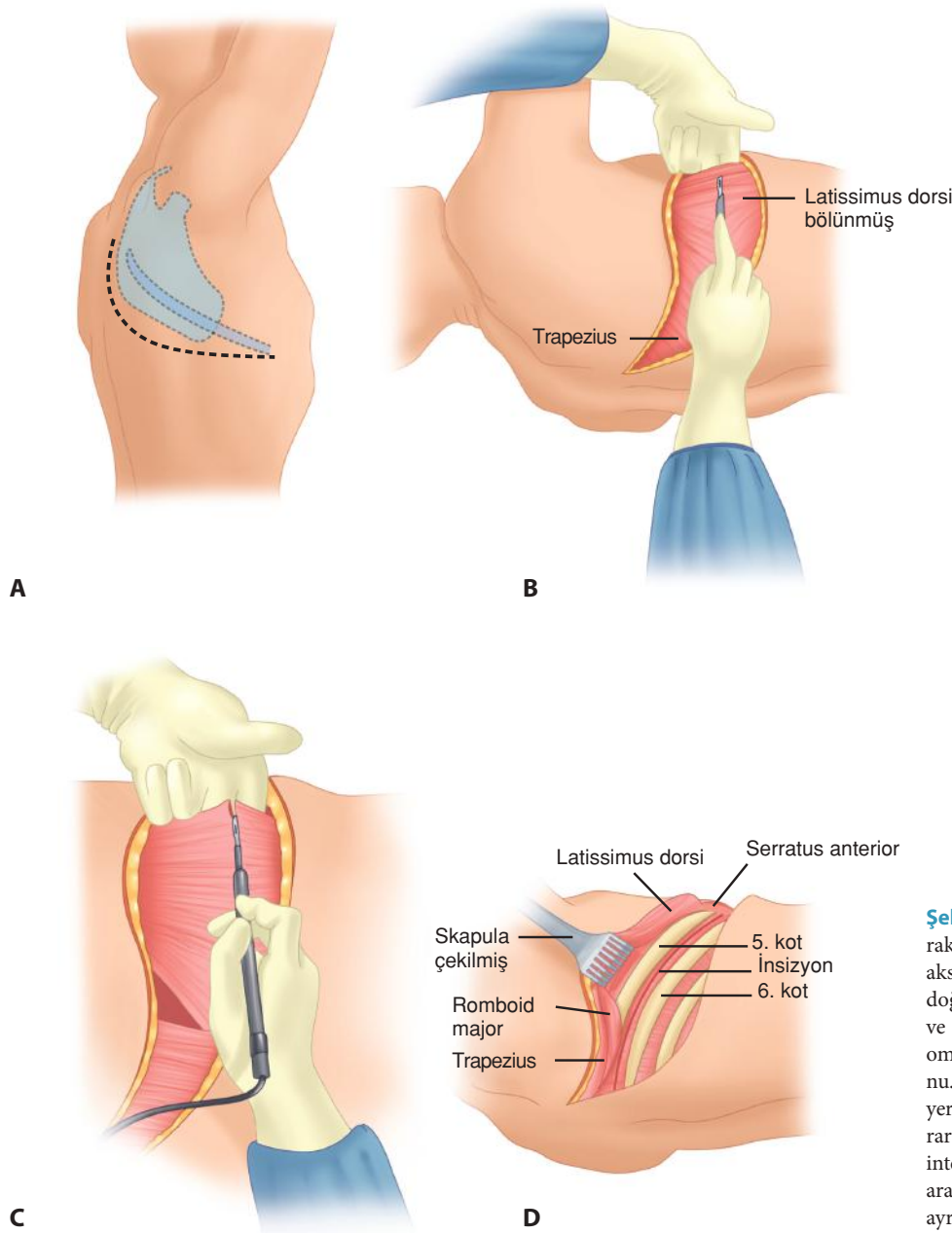
Şekil 19-16. Değişik tümörlere sahip hastalarda (A-F) metastazektomi sonrası aktüeryal sağkalım oranları, rezektabilite, soliter veya multipl, primer tümörün rezeksiyonu ve metastazektomi arasında geçen zaman ve bizim çalışmamız ve diğer çalışmalarda bilinen faktörlerin bir kombinasyonuna göre 4 grup altında daha ileri seviyede kategorize edilerek tasvir edilmiştir. Faktörler şu şekildedir: (1) rezektabl, soliter, ve hastalık olmadan geçen dönem (DFI) 36 ay ve üzerinde ise; (2) rezektabl, soliter, veya DFI 36+ ay; (3) rezektabl, multipl metastaz ve DFI <36 ay; ve (4) unrezektabl. (Pastorino, U'nun izni ile yeniden basılmıştır. *The Development of an International Registry. J Thorac Oncol. 2010 Jun;5(6 Suppl 2):S196-197.*)

Metastazektomi için hasta seçimine ilişkin esas prensipler Tablo 19-6'da belirtilmiştir. Teknik olarak akciğer kanserlerindeki metastazektomi hedefi, tüm mikroskopik metastazların komplet rezeksiyonudur. Ek olarak, bunlarla ilişki içerisinde olabilecek tüm yakın dokular da enblok çıkartılmaya çalışılır (örneğin; göğüs duvarı, diyafram ve perikard). Multipl lezyonlar ve/veya hiler lezyonlar lobektomi gerektirebilir. Pnöminektomi çok nadiren gerekir ve yapılır. Pulmoner metastazlara torakotomi ile veya video yardımlı torasik cerrahi (VATS) ile ulaşılabilir. McCormack

ve arkadaşları, Memorial Sloan-Kettering'de iki ve altında pulmoner metastazı olan ve VATS rezeksiyon uygulanan 18 hastada yaptıkları prospektif çalışmayı bildirdi. Vakalarda aynı operasyon içerisinde hastalara torakotomi de uygulandı ve palpasyonla başka metastazlar fark edilirse onlar da rezeke edildi. Çalışmada sadece VATS uygulanması halinde metastazların %56 oranında ıskalanacağı sonucuna varıldı. Memorial çalışması spiral BT'nin gelişmesinden daha önce yapıldı ancak hala metastaz cerrahisinin VATS ile yapılmasının uygunluğu tartışmalıdır. VATS kullanımı



Şekil 19-24. Rezeksiyonel akciğer cerrahisi öncesinde akciğer fonksiyonlarının preoperatif değerlendirme algoritması. CPET = Kardiyopulmoner egzersiz testi; BT = bilgisayarlı tomografi; DLCO = karbon monoksit difüzyon kapasitesi; FEV₁ = ilk 1 saniyedeki zorlu ekspirasyon hacmi; %ppo = yüzde tahmini postoperatif akciğer fonksiyonu; $\dot{V}O_{2max}$ = maksimum oksijen tüketimi. (Colice GL, Shafazand S, Griffin JP'nin izni ile modifiye edilmiştir. Cerrahi rezeksiyon düşünülen bir akciğer kanseri hastasının fizyolojik değerlendirmesi; ACCP kanıta dayalı klinik pratik kılavuzları (2. baskı) Chest. 2007 Sep;132(3 Suppl):161S-177S.44)



Şekil 19-28. Posterolateral torakotomi insizyonu. A. Anterior aksiller hattın skapula alt ucuna doğru ilerleyen cilt insizyonu. B ve C. Latissimus dorsi kasının ve omuz kuşağı kaslarının divizyonu. D. Her bir kaburganın altında yer alan nörovasküler yumağa zarar verilmemesine dikkat ederek, interkostal kasların, kaburgalar arası boşluğun alt kenarından ayrılarak plevral kaviteye erişim sağlanması.

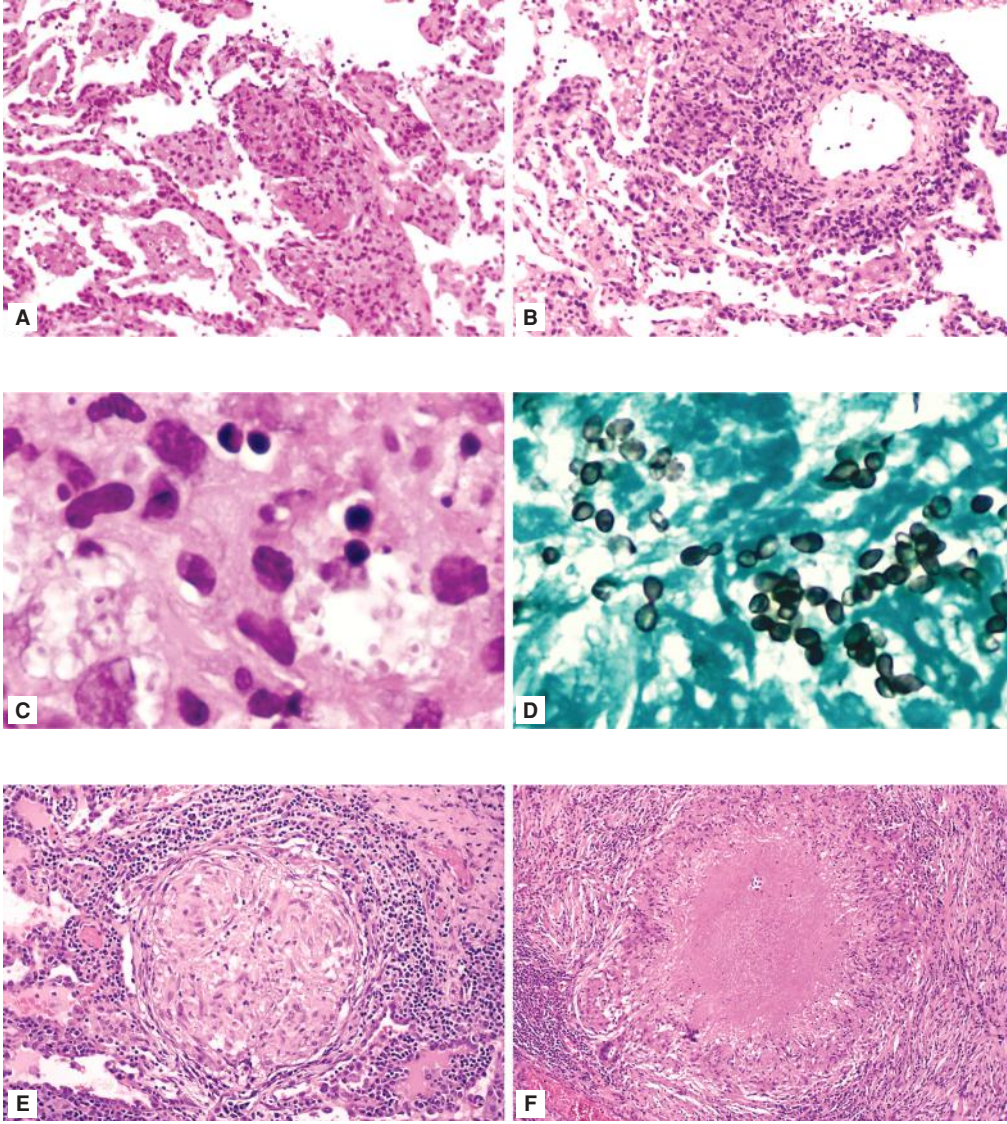
tüm operasyon robotik kollar yardımıyla gerçekleştirilir (önceki modellerde böyle olmakla birlikte, en yeni robotik modellerde cerrahın operasyon üzerinde tamamiyle hakimiyet kurmasına izin veren robotik stapler'lar mevcuttur).

Göğüs Cerrahisinde Açık Yaklaşımlar. Torakoskopik cerrahinin mümkün olmadığı durumlarda, intratorasik kaviteye ulaşmada açık yaklaşım, en çok da posterolateral torakotomi kullanılır.^{80,81} Posterolateral torakotomi insizyonu pek çok akciğer rezeksiyonunda, özofagus ameliyatlarında, vertebra ve posterior mediasten ameliyatlarında kullanılabilir (Şekil 19-28). Anterolateral torakotomi tarihsel olarak travma hastalarında kullanılmıştır. Bu yaklaşım hasta supin pozisyondayken göğüs kavitesine hızlı erişim sağlar. Hemodinamik instabilite durumunda, lateral dekübit pozisyon hastanın kardiyopulmoner sistemi üzerinde belirgin kontrol sağlayıp resüsitasyonda etkili ulaşım imkanı verirken, supin pozisyon anestezinin hasta üzerine tam hakimiyet kurmasına izin verir. Belli seçilmiş durumlarda,

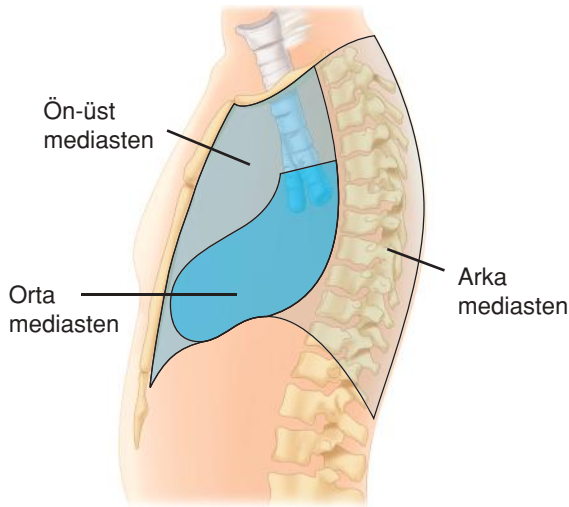
transvers sternum insizyonu ile birlikte bilateral anterior torakotomi insizyonu ("clamshell" torakotomi) standart yaklaşımdır. Pek çok merkezde çift akciğer nakli ameliyatlarında tercih edilen insizyon türüdür. Mediastinel yapılara erişebilmek adına kısmi bir medyan sternotomi anterior torakotomiye eklenebilir (açık kitap şeklinde "trap-door" veya "hemi-clamshell" torakotomi). Meme ucunda duyu kaybı bu yaklaşımın sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Medyan sternotomi insizyonu, anterior mediastinel yapılara erişim sağlar ve prensip olarak kardiyak ameliyatlarda kullanılır. Cerrah iki plevral kaviteye de erişebilmekle beraber, plevral kavitelere girişimden gerekli olmadıkça kaçınılmalıdır (Şekil 19-29).

Postoperatif Bakım

Göğüs Tüpü Yönetimi. Çoğu göğüs cerrahisi ameliyatı sonunda, plevral kavite göğüs tüpleri ile drene edilir. Eğer viseral plevra hasarlanmadıysa ve pnömotoraks veya hemotoraks şüphesi yoksa (örneğin VATS sempatektomi sonrası) göğüs tüpü



Şekil 19-34. Enfeksiyonun normal ve immüsuprese hastalardaki patolojik bulguları. Histolojik preparatlar, büyük olasılıkla primer enfeksiyon geçiren normal bir konağa ait akciğer kesitlerinde akut diffüz pulmoner tutulum (A'dan D'ye kadar) ile immüsuprese bir hastadaki fırsatçı *Histoplasma capsulatum* re-enfeksiyonundaki pulmoner granulomları karşılaştırmaktadır (E, F). A. Ağır çevresel maruziyeti olan bir erişkinde (normal konak) diffüz interstisiyel pnömoni ve ardından progresif akciğer hastalığı gelişimi. Öncelikli olarak interalveolar interstisiyel aralığı tutan ancak çoğu alveolar boşluklarda da mevcut olan inflamatuvar hücre infiltrasyonu. Bu eksuda çoğunlukla, mononükleer fagositlerden, lenfositlerden ve nadiren plazma hücrelerinden oluşur. Alveol duvarlarının çoğu belirgin derecede kalınlaşmıştır (hemotoksilen ve eosin boyası [H&E], x50). B. A'dakiyle aynı akciğerden başka bir alan, lenfosit ve makrofaj infiltrasyonu olan fokal vaskülit (H&E, x25). C. Tek ve tomurcuklanan mayalarla birlikte gösterilen 2-4 µm çapında görece büyük alveolar makrofajlar (A ve B'dekiyle aynı akciğer). Mayaların bazofilik stoplazmaları ince dış hücre duvarlarından retrakte olarak, kapsülle karışabilecek nitelikte halo benzeri açık alanlar oluşturmuş (H&E, x500). D. Intraselüler ve ekstraselüler mayalar, 2-4 µm çaplarında, bazıları tek, tomurcuklanma gösteren veya kısa zincirler halinde (Gomori metenamin gümüş boyama, x500). E. Germ hücreli tümör nedeniyle kemoterapi görmüş bir hastada non-nekrotizan granulomlar (bazen epitelioid hücre veya non-kazeöz olarak da adlandırılır) (A'dan D'ye kadar olan hastalardan farklı bir hasta). Lezyon fokal makrofaj kümelerinden (histosit veya epitelioid hücreler olarak da adlandırılırlar), lenfositlerden ve nadiren plazma hücrelerinden meydana gelmiştir. Az sayıda multinükleer makrofaj da mevcuttur. Lezyonu ince bir fibroblast hücre tabakası çevreler. Büyük olasılıkla bu lezyonun erken evrelerinde makrofajlar içerisinde yer alan *H. capsulatum* mayaları, bu granulomda veya bu spesimenden alınan diğer non-nekrotizan granulomlarda tanımlanamamıştır. Bu tür lezyonlar genellikle nekroza giderek nekrotizan granulomları meydana getirir (H&E, x50). F. E'deki ile aynı akciğerden nekrotizan (ya da kazeöz) granulomlar. Lezyon, makrofajlar, çevreleyen fibroblastlar, periferde fibröz bağ dokusu ve dağılmış lenfositlerce çevrelenmiş nekrotik bir merkezden meydana gelir. Granulomun sol alt kısmında (yaklaşık saat 8 yönünde) belirgin büyüklükte bir dev hücre göze çarpmaktadır. Bu tür lezyonlarda mikroorganizmalar, çok daha küçük oranlarda mevcuttur. En çok granulomların merkezinde bulunan nekrotik alanlarda tespit edilmektedirler (H&E, x25). (Hage CA, Wheat LJ, Loyd J ve ark.'nın izni ile oluşturulmuştur. Pulmoner histoplazmoz, *Semin Respir Crit Care Med.* 2008 Apr;29(2):151-165.)



Şekil 19-43. Mediastenin anatomik bölümleri

Ön kompartman normalde, timus bezini veya kalıntısını, internal mammarian arter ve venini, lenf düğümlerini ve yağlı dokuyu içerir. Timus bezi çocukluk döneminde büyüktür ve tüm ön mediasteni kaplar (Şekil 19-44), ancak ergenlik sonrasında hacim olarak geriler ve yalnızca timik hücresel bileşenlerin rezidü adaları ile daha yağlı bir içerik halini alır (Şekil 19-45). Orta mediastinal kompartman, perikard ve içeriği, asendan ve transvers aorta, süperior ve inferior vena kava, brakiosefalik arter ve ven, frenik sinir ve vagus sinirinin üst kısmı, trakea, ana bronşlar ve ilgili lenf nodları, pulmoner arter ve venlerin santral kesimlerini içerir. Posterior kompartman inen aorta, özofagus, duktus torasikus, vena azygos, vena hemiazygos ve lenf nodlarını içerir. Çeşitli kompartmanlarda çok sayıda patolojik durum birlikte görülebilir. Tablo 19-25'de en yaygın patolojik durumlar kompartmanlara göre listelenmiştir.^{138,139}

Öykü ve Fizik Muayene

Mediasten patolojileri hasta yaşına göre önemli değişiklikler gösterir. Çocuklarda, arka mediasteninin nörojenik tümörlerin sıklığıyla, bunu genellikle ön veya ortakompartmanda yer-

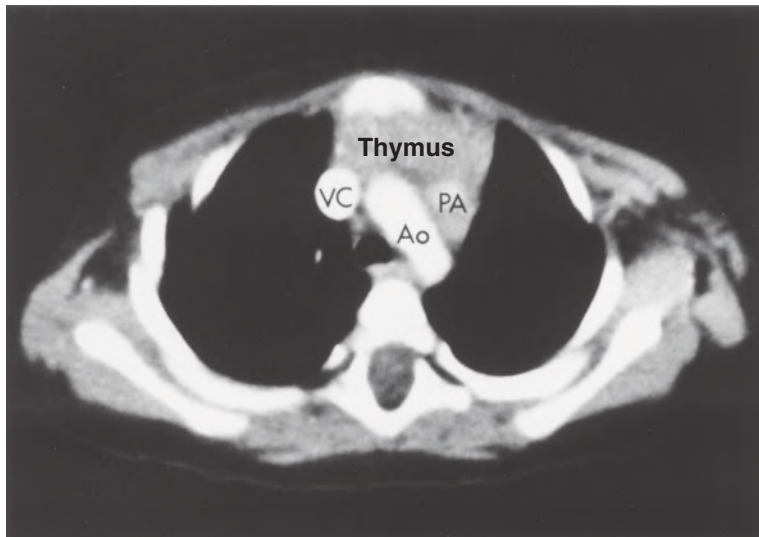
leşen lenfoma takip eder. Çocukluk çağında timoma nadirdir (Tablo 19-26). Erişkinlerde en sık görülen tümörler, arka kompartmanın nörojenik tümörleri, herhangi bir kompartmanda görülebilen benign kistler ve anterior mediasteninin timomalarıdır (Tablo 19-27). Her iki yaş grubunda da mediastinal tümörlerin yaklaşık %25'i maligndir. Pediatrik tümörler bölüm 39'da tartışılacaktır.

Erişkinlerdeki mediastinal tümörlerin üçte ikisi başka problemler nedeniyle yapılan radyolojik çalışmalarla özellikle de günümüzde daha yaygın kullanılan BT taramaları ile, asemptomatik anormallikler olarak farkedilirler. Semptomatik olduğunda bu tümörlerin malign olma ihtimali daha yüksektir. Boyut, lokalizasyon, büyüme hızı ve eşlik eden inflamasyon gibi özellikler semptomlarla ilişkisi olan önemli faktörlerdir. Büyük, hacimli tümörler, ekspansil kistler ve teratomlar özellikle trakea gibi mediastinal yapılara baskı yaparak öksürük, efor dispnesi veya stridora sebep olabilir. Plevral efüzyon, kardiyak tamponad veya frenik sinir invazyonuna sekonder göğüs ağrısı veya dispne görülebilir. Bazen, sol rekürren laringeal sinir tutulumu nedeniyle oluşan ses kısıklığını araştırırken, aortopulmoner pencere yakınında bir mediastinal kitle saptanabilir. Şekil 19-46'daki hastadases kısıklığı; primer akciğer kanserinin aortopulmoner penceredeki 5 ve 6 numaralı lenf nodu istasyonlarına metastazı ile sol rekürren laringeal sinir basısına bağlı olarak meydana gelmiştir.

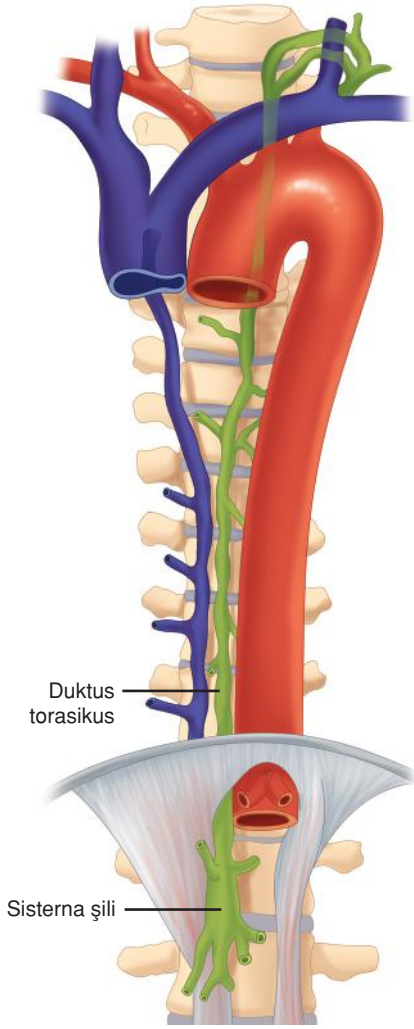
Hikaye ve fizik muayene ile bağlantılı olarak görüntüleme bulguları spesifik bir tanıya işaret edebilir (Tablo 19-28). Bir çalışmada, sistemik semptomların, mediastinal kitlesi ve lenfoproliferatif hastalığı olanların %50'sinde mevcut olduğu ancak nörojenik veya timik kitleler gibi diğer lezyonlara sahip hastaların sadece %29'unda görüldüğü bildirilmiştir. İnflamasyonun laboratuvar belirteçleri de kaydedilmiştir; Lenfoproliferatif hastalığı olanlarda eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein seviyeleri yüksek ve %86'sında lökositoz mevcutken, diğer mediastinal kitleleri olan hastaların sadece %58'inde lökositoz tespit edilmiştir.

Görüntüleme ve Serum Belirteçleri

Anatomiye tam olarak tanımlamak için toraks BT veya MRI gereklidir.¹⁴⁰ Yumuşak dokunun vasküler yapılardan net bir şekilde ayrımını yapabilen kontrastlı BT taraması, kontrastsız tetkik-



Şekil 19-44. Çocuklarda timus bezinin normal görünümü. Ao = aorta; PA = pulmoner arter; VC = vena kava.



Şekil 19-52. Normal duktus torasikus anatomisi. Duktus torasikus batında sisterna şiliden köken alıp göğüs boşluğuna girer ve özofagusu yakın komşulukta seyrederek.

bilir. Özellikle subklaviyen ve internal juguler venlerin birleştiği bölgeyi içeren sol taraflı boyun diseksiyonlarından sonra solda şilotoraks gelişebilir. Şilotoraks, göğüs veya boyun bölgesine penetran veya künt yaralanmalar, santral kateter yerleştirilmesi ve diğer cerrahi işlemler sonrasında da görülebilir. Mediastinal veya servikal lenfatik sistemi tutan bazı benign veya malign hastalıklar ile ilişkili olarak görülebilir.

Patofizyoloji. Duktus torasikus en sık batında orta hatta ikinci lomber vertebra seviyesine yakın yerde bulunan sisterna şiliden çıkar. Buradan yukarı doğru ilerleyerek T10-12 seviyesinde aortik hiattan geçer ve aortun sağında ilerler (bkz. Şekil 19-52). Duktus torasikus diyafragmanın üzerinde yukarı doğru çıkarken, seyrine genellikle sağ göğüs boşluğunda aorta ile azigos veninin arasında ve özofagusun arka kısmında devam eder. Vertebral kolonun sağ tarafından süperiora doğru uzanır. Daha sonra, dördüncü torasik vertebra seviyesinde aorta ve aortik arkın arkasından geçerek sol posterior mediastene girer ve özofagus ve mediastinal plevranın yanından yukarı doğru seyrederken torasik inletten çıkar. Torasik inletten çıkınca, karotis kılıfının hemen

arkasından ve inferior tiroidin ve vertebraların ön kısmından sol tarafa geçer. Skalenus anterior kasının medialinden aşağı doğru iner ve internal juguler ve subklaviyen venlerin birleşim yerine dökülür. Ana duktus ve dallarındaki varyasyonlar nedeniyle, çeşitli travmatik veya medikal durumdan sonra göğüs boşluğunda şilöz sıvı birikimi veya penetran yaradan dışarı akışı görülebilir.¹⁸⁴

Duktus torasikusun ana işlevi, sindirim sisteminden emilen yağların, değişken miktarlarda protein ve lenfatik materyalin taşınmasıdır (Tablo 19-39). Torasik kanaldan yüksek hacimli şilöz sıvı akmaktadır, bu sebeple yaralanmalar günde 2 L'yi aşan kaçağa neden olabilmektedir; tedavi edilmezse protein, lenfosit ve volüm azalması ciddi metabolik etkilere ve ölüme neden olabilir. Torasentez genellikle süt gibi, pürülan olmayan plevral sıvı izlenmesi sebebiyle büyük ölçüde fikir verir. Bununla birlikte, eğer hasta oral hiçbir şey almıyorsa, plevral sıvı anormal olmayabilir. Yapılan laboratuvar analizlerinde plevral sıvıda trigliserid düzeyinin yüksek olduğu, lenfosit sayısının yüksekliği ve şilomikronların varlığı görülür. Trigliserid seviyesi 110mg/100mL'den fazla ise, neredeyse kesin olarak şilotoraks olduğu söylenebilir (%99 doğruluk oranı). Eğer trigliserid seviyesi 50 mg/mL'nin altındaysa, sadece %5 olasılıkla şilotorakstır. Pek çok klinik durumda, majör travma veya ameliyattan sonra gastrointestinal kanaldan sindirilmiş yağ akışı az olduğundan şilöz sıvı birikimi yavaş olabilir, bu durum tanı konulmasını zorlaştırır.

Tedavi. Şilotoraksın tedavi planı, nedenine, drenaj miktarına ve hastanın klinik durumuna bağlı olarak belirlenir (Şekil 19-53). Çoğu hasta genellikle kısa süreli göğüs tüpü drenajı, oral alım kapalı izlenerek (nothing by mouth, NPO), total parenteral nutrisyon (TPN) ve gözlem ile tedavi edilirler. Girişimsel radyoloji uzmanı olan merkezlerde tanıdan sonra mümkün olan en kısa sürede duktus torasikusun embolizasyonu düşünülmelidir. Göğüs boşluğu drenajı, akciğerin tamamen reekspansiyonuna izin verecek kadar yeterli olmalıdır. Bazı yazarlar

Tablo 19-39

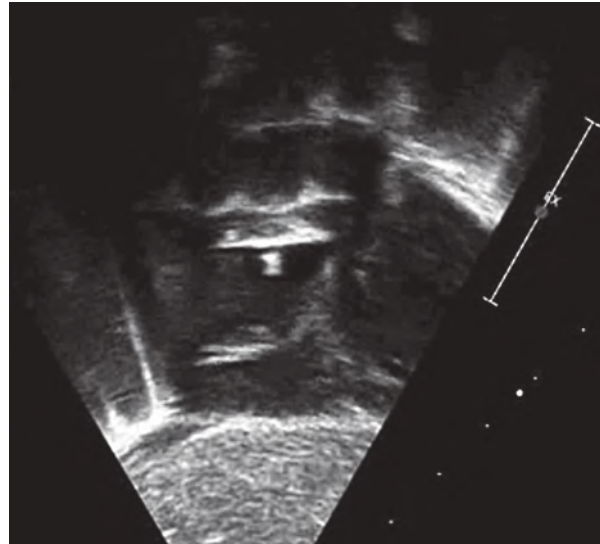
Şilöz sıvının birleşimi

BİLEŞEN	MİKTAR (100 ML İÇİNDE)
Toplam yağ	0,4 – 5 g
Toplam kolesterol	65 – 220 mg
Toplam protein	2,21 – 5,9 g
Albumin	1,1 – 4,1 g
Globulin	1,1 – 3,1 g
Fibrinojen	16 – 24 g
Şeker	48 – 200g
Elektrolitler	Plazma seviyelerine benzer
Hücresel elemanlar	
Lenfositler	400 – 6800/mm ³
Eritrositler	50 – 600/mm ³
Antitrombin globulin	Plazma konsantrasyonundan >%25
Protrombin	Plazma konsantrasyonundan >%25
Fibrinojen	Plazma konsantrasyonundan >%25

Miller JT'in izniyle yayınlanmıştır: Diagnosis and management of chylothorax, *Chest Surg Clin N Am.* 1996 Feb;6(1):139-148.



A



B

Şekil 20-2. A. Kalpten açık olarak çıkarıldıktan sonra Amplatzer Cihazının resmi (perkütan kateter yerleşimi sırasında yerinden çıkmış). B. Atriyal septal defektin bir Amplatzer cihazı ile transkateter kapanmasından sonra septumun ekokardiyografik görünümü.

mümkün değildir. Bu potansiyel sakıncalara rağmen, özenle seçilmiş hastalarda, minimal invaziv tekniklerin faydaları gösterilmiştir. Luo ve arkadaşları, septal lezyonların onarımı yapılan 100 ardışık hastada ministernotomi (aort ve pulmoner lezyonlar için sternumun yukarısının ve septal lezyonlar için sternumun aşağısının bölünmesi) tam sternotomi ile karşılaştırarak prospektif bir randomize çalışma gerçekleştirdi.¹⁹ Ministernotomi grubundaki hastalar daha uzun işlem sürelerine (15-20 dakika farkla) sahipti, ancak daha az kanama ve daha kısa hastanede kalış süreleri vardı. Bu girişimlerle uyumlu olarak, minimal invaziv ASD kapatılması uygulanan “düşük riskli” hastaların ayaktan bir popülasyona (24 saat içinde hastaneden taburcu) dönüştürülmesi son zamanlarda tarif edilmiştir.²¹

İlk 1976’da gerçekleştirilen ASD’lerin çeşitli oklüzyon cihazlarının kullanımı ile transkateter kapatılması yaygın bir kabul görmektedir.²² Özellikle patent foramen ovale, sekundum defektler ve bazı fenestre sekundum defektlerde eğer defektin üst ve alt kenarında yeterli ve güvenli bir rim kalınlığı var ise ayrıca device ile defektin kapatılması sonrası AV kapaklar olumsuz etkilenmeyecek ise transkateter ASD kapatılması uygundur. Sekundum ASD de perkütan kapatma (Şekil 20-2A,B) prevelansı dramatik artarak, cerrahi onarımın yerini alma noktasına gelmiştir.²³ Karamlou ve arkadaşlarının²³ bildirdikleri çalışmada, 1988 yılında 100.000 nüfus başına 1.08 olan ASD ve patent foramen ovale kapatma oranı 2005 de 100.000 nüfus başına 2.59 gibi oranlara yükselerek %139 artış oranına erişmiştir. Kapatma türlerine göre incelendiğinde cerrahi kapatma 1988 de 100.000 de 0.86 iken 2005 de 100.000 de 1.07 olmuş artış oranı %24’dur. Oysa aynı zaman aralığında değerlendirildiğinde transkateter kapatma 1988 de 100.000 de 0.04 iken 2005 de 100.000 de 1.43 artış oranı %3475’dir. Önemli olarak, bu çalışma, transkateter kapanmasını destekleyen paradigma değişiminin, bebeklerde veya çocuklarda kapanma artışından ziyade, 40 yaşın üzerindeki yetişkinlerde kapanma prevalansının artması nedeniyle meydana geldiğini belirlemiştir.

ASD onarımının basitliğine rağmen, konjenital kalp hastalıkları için hizmet veren doktorlar ve hastalar için pek çok opsiyon vardır. Cihaz veya cerrahiden fayda gören hasta popülasyo-

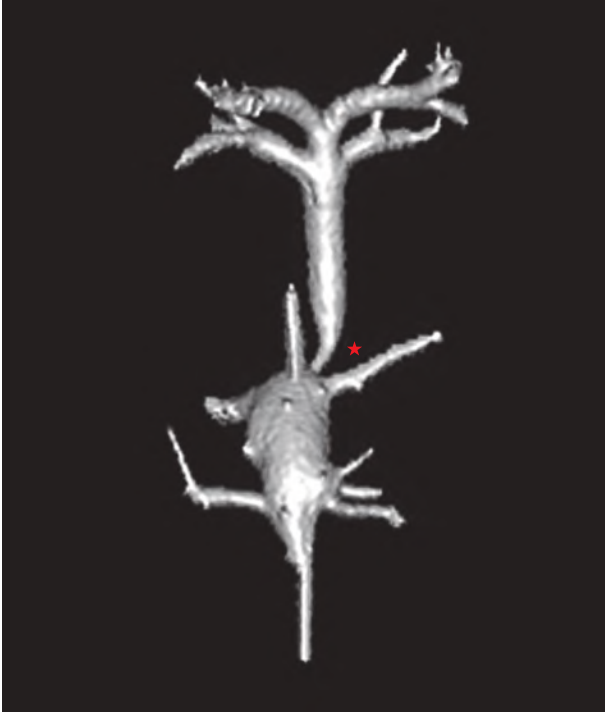
nu, büyük olasılıkla ilgi çekici güncel fikirleri ve sonuçları en iyi duruma getiren tedavi algoritmalarını artıracaktır.

Aort Stenozu

Anatomi ve Sınıflandırma. Aort kapak anomalileri. KKH’nın en sık görülen şekli olup, geniş bir spektrumda incelenir. Sol ventrikül çıkış yolunun (LVOT) tıkanması birden fazla seviyede ortaya çıkar: subvalvular, valvular ve supravvalvular (Şekil 20-3A-D). Yenidoğanda veya infantta kritik stenotik aort kapak, kalınlaşmış, dismorfik ve miksomatöz kapakçıkların eşlik ettiği tek veya çift kommissürlü yapıda olup kapak seviyesinde kesit alanı azalmıştır. Sıklıkla sol taraflı lezyonlarla birlikte görülebilir. Boston Çocuk Hastanesinde, 32 vakanın gözden geçirilmesi sonucu kapakların %59’u tek komissürlü, %40’ı çift komissürlüdür.²⁴ Hastaların %88’inde baştapatent duktus arteriozus, mitral yetmezlik ve hipoplastik sol ventrikül olmak üzere, çeşitli defektler de eşlik etmektedir. Endokardiyal fibroelastosis (EFE) özellikle kritik aort stenozu (AS) olan infantlarda sıktır. Sol ventrikülün önemli ölçüde hipoplastik ve nonkomplian olması, bu durumdaki hastaları LV’nin sistemik dolaşıma girmesini sağlamada daha normal boyutta LV’leri olanlarda kullanılabilecek teknikler için zayıf adaylar haline getirir. Kritik AS olan bazı yenidoğanlarda, hipertrofik sol ventrikül yerine zayıf diastolik kompliyansı olan dilate bir sol ventrikül ile karşılaşılır.²⁴

Sol taraf yapıların biventriküler dolaşımı desteklemek için uygunluğu hakkında karar gerektiği için kritik aort stenozu olan yenidoğanlar zorlu bir popülasyondur. Endokardiyal fibroelastosis rezeksiyonu ve mitral kapak müdahalesi ile birlikte aort valvotomi gibi sol ventrikül rehabilitasyonuna yönelik teknikleri içeren yeni yaklaşımlar vardır. Kritik AS için fetal valvotominin ortaya çıkışı, biventriküler onarım için aday olan bebeklerin sayısını da artırabilir.

Patofizyoloji. Fetal hayatta görülen, intrakardiyak ve ekstrakardiyak şantlar kritik aort stenozlu yeni doğanların bile hayatta kalmasını sağlar. İntrauterin sol ventrikül hipertrofisi ve iskemi sol atriyal hipertansiyona bu da foramen ovaleden sağdan sola olan akımın azalmasına yol açar. Ciddi vakalarda, sağ ventrikül volüm yüklenmesine neden olacak şekilde, akım tersine dönebilir. Sağ ventrikül daha sonra tüm sistemik outputu patent



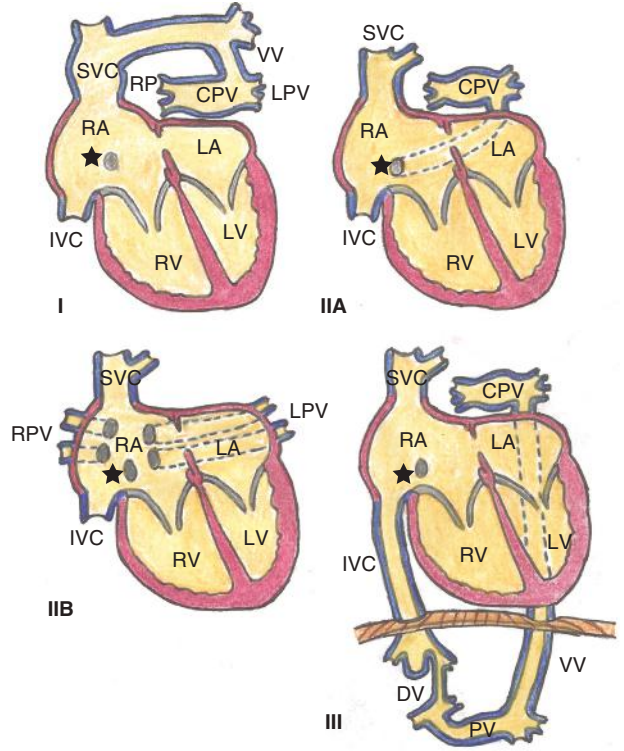
Şekil 20-17. İnfrakardiyak tip TAPVR. (**) portal sisteme boşalırken inen dikey damarın darlığı görülmektedir.

Belli bir paliyatif onarımı yoktur. Böylece, eşlik eden obstrüksiyonu olan (obstrüktif tip) TAPVD (Şekil 20-17) konjenital kalp cerrahisinin tüm spektrumunda tek gerçek cerrahi acil durumlardan birini temsil eder.

Anatomi ve Embriyoloji. Akciğerler, foregut (ince barsak) katlantısından oluşur ve venöz sistemi, splanknik venöz sistemden gelişir. TAPVD; pulmoner venlerin sol atriyumun posterior yüzeyinde meydana getirdiği katlantının, akciğer tomurcuklarını çevreleyen pulmoner venöz pleksus ile birleşmemeleri sonucudur. Sol atriyumun normal birleşme yerinde, en azından bir pulmoner pleksusun splanknik pleksusla devamlılığı söz konusudur. Pulmoner venler, sistemik venler aracılığıyla kalbe drene olur.

Darling ve arkadaşları, pulmoner venlerin sistemik venöz sisteme bağlantı yerine veya seviyesine göre TAPVD' ü (Şekil 20-18) sınıflandırdı:⁷⁵ Tip I (%45); anormal ilişki suprakardiyak seviyededir, Tip II (%25); kardiyak seviyededir. Tip III (%25); infrakardiyak seviyededir ve Tip IV (%5) anormal ilişki farklı yerlerdedir.⁷⁶ Herbiri, ayrıca kendi içinde pulmoner venöz obstrüksiyonun olup olmamasına göre de alt gruplara ayrılmıştır. Pulmoner venöz obstrüksiyon, sağkalımı önemli ölçüde etkiler ve sıklıkla infrakardiyak tipte özellikle infrakardiyak bağlantı, duktus venozusun karaciğeri baypas etmesine engel olursa görülür.⁷⁷

Patofizyoloji ve Tanı. Total anormal pulmoner venöz dönüşün bütün tiplerinde, hem pulmoner hem de sistemik venöz kan, sağ atriyuma döndüğü için, infantın yaşayabilmesi için, sağdan sola intrakardiyak şanta gerek vardır. Bu daima geniş bir patent foremen ovale ile sağlanır. Bu zorunlu karışım nedeniyle,



Şekil 20-18. Darling ve arkadaşları tarafından açıklanan çeşitli TAPVD türleri (Nicholas Clarke MD izni ile)

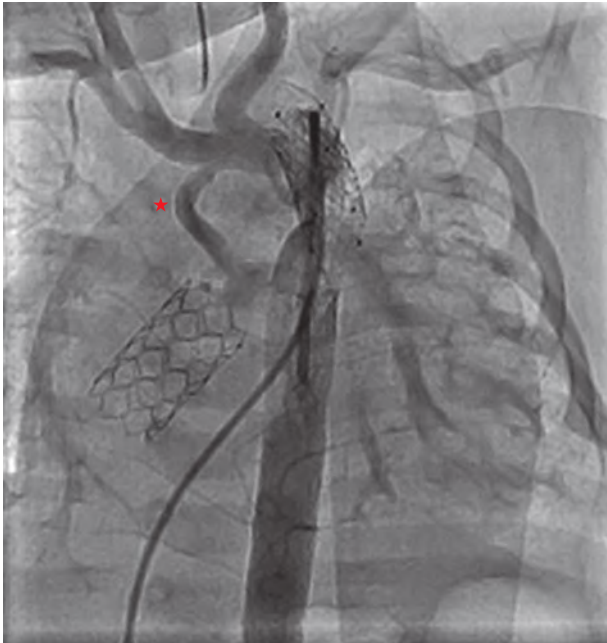
siyanoz sıklıkla görülür ve derecesi pulmoner akımın sistemik akıma oranına bağlıdır. Azalmış pulmoner kan akımı, pulmoner venöz obstrüksiyon sonucudur ve sağ ventrikül basıncı, sistemik basıncın %85'inden az olursa oluşmaz.⁷⁸

Total anormal pulmoner venöz dönüşü olan çocukta pulmoner venöz obstrüksiyon da eşlik ediyorsa, acil cerrahi girişim gerektirecek, ciddi siyanoz ve solunum sıkıntısı gelişebilir. Obstrüksiyon olmayan vakalarda klinik tablo sıklıkla beslenme sırasında pulmoner dolaşım artışı, hepatomegali, taşikardi, takipne ile karakterizedir. Ciddi obstrüksiyon olan çocukta, arteriyel kan gazında ciddi hipoksiye ($PO_2 < 20$ mmHg), metabolik asidoz eşlik eder.⁷⁹

Göğüs radyografisinde (Şekil 20-19), kalp normal büyüklüktedir ve yaygın pulmoner ödem vardır. İki yönlü ekokardiyografi tanıda çok önemlidir. Ventriküler septal pozisyon sol sentrikül volümü küçük olduğu için, sola doğru yer değiştirilebilir ve triküspid regürjitan jetin yüksekliğini ölçülmek suretiyle de sağ ventrikül basıncı hakkında bilgi sahibi olunur. Ekokardiyografi genellikle pulmoner venöz bağlantıları (tip I ile IV) tanımlayabilir ve diğer tanı testlerinin yapılması nadiren gerekir.

Bu hastalarda intravenöz kontrast maddenin yaratacağı ozmotik yüke bağlı gelişebilecek pulmoner ödem nedeniyle kateterizasyon önerilmez.⁸⁰ Kardiyak kateterizasyon yapıldığında, dört kalp odasının tamamında oksijen saturasyonunun eşitlenmesi bu hastalıkta önemli bir bulgudur, çünkü sağ atriyuma geri dönen karışmış kan kalbe yayılır.

Tedavi. TAPVD' ün operatif olarak düzeltilmesi için, ortak pulmoner venöz sistemin sol atriyuma anastomozu, anormal venöz bağlantının ve ASD'nin kapatılması gerekmektedir.^{79,81}

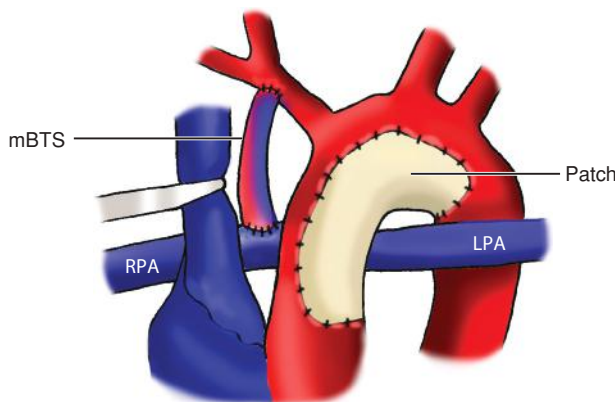


Şekil 20-37. HLHS (AS/MS) olan bir hastada elde edilen anjiyogram. Son derece hipoplastik asendan aorta (*) görülür.

için PGE₁ başlanmalı ve ventilatör ayarları yapılırken aşırı oksijenizasyon ve karbondioksit birikiminden kaçınılmalıdır. Bu manevralar pulmoner vasküler direnci koruyacak ve sistemik perfüzyonun gelişmesini teşvik edecektir.^{5,7,108} Kalp kateterizasyonundan genellikle kaçınılır çünkü hem sıklıkla yardımcı olmaz hem de PDA da hasara neden olabilir. Ayrıca radyoopak maddenin neden olduğu ozmotik yüke bağlı renal disfonksiyona neden olabilir.

Tedavi. 1983’de Norwood ve arkadaşlarının HLHS’ünü¹¹¹ rahatlatılabilmek amacıyla tanımladığı iki aşamalı palyatif bir girişimdaha sonra şu anda kullanılan üç aşamalı palyasyon metodu olarak modifiye edilmiştir.¹⁰⁹ İlk aşama palyasyon, modifiye Norwood prosedürü (Şekil 20-38) olarak da bilinir ve sağ ventrikülden çıkan tek bir damar (neoaorta) oluşturularak hipoplazik sol ventrikül bypass edilir.

Bugün arkus rekonstrüksiyonu için kullanılan teknikte, pulmoner kök ile nativ çıkan aorta arasındaki bağlantı, bir parça



Şekil 20-38. Norwood prosedürü görülmektedir. Aort ve pulmoner kapak annulusunun anastomozu gösterilmemiştir. Asendan aort ve hipoplastik ark yama büyütme ile rekonstrükte edilir. Burada pulmoner kan akımı modifiye BT şant tarafından sağlanmıştır. (Kelly Rosso MD izni ile)

pulmoner homogreft ile daralmış nativ aorta genişletilerek tamamlanır. Bu anastomozun bir çok modifikasyonu olup bunlardan özellikle aorta ve pulmoner arteri sinotubuler bileşkeden ayırarak uygulanan Damus-Kaye-Stansel (DKS) anastomozu önemlidir. Proksimal aorta proksimal pulmoner artere anastomoz edilerek kalpten çift çıkış (çifte namlulu-double barreled) oluşturulur. Bu çıkış daha sonra distal aortaya anastomoz edilir. Koarktasyon da varsa, homogreft materyalle genişletilebilir. Arkus rekonstrüksiyonu tamamlanınca, innominate arterle, sağ pulmoner arter arasına 3.5-4 mm şant oluşturulur. Daha sonra interatriyal septum geniş biçimde çıkarılarak pulmoner venöz hipertansiyon engellenmiş olur.

Damus-Kaye-Stansel (DKS) prosedürü ile, yukarıda tarif edildiği gibi 3 anastomozu olan neoaortanın postoperatif distorsiyonu önlenir. Böylece koroner arter yetmezliği riski azalır. 112 Aorta, 4mm veya daha büyük olduğu zaman uygulanabilir. Ancak, HLHS’li birçok infantta, özellikle aortik atrezi varsa, aorta gelişmemiştir ve çapı genellikle 2 mm’den küçüktür. Şant yerine pulmoner kan akışı sağlamak için mevcut alternatif teknik, “Sano” olarak adlandırılır, RV-PA kondüit olarak genellikle 5 veya 6 mm ringli Gore-tex grefttir kullanılır.¹¹³

İlk aşama palyasyonu takiben infantların postoperatif yönetimi karmaşıktır, çünkü olumlu sonuçlar pulmoner ve sistemik perfüzyon arasında hassas bir denge kurmaya bağlıdır. Son literatür, bu bebeklerin hem pulmoner hem de sistemik dolaşımları sağlamak için yeterli postoperatif kardiyak debi gerektirdiğini ve miks venöz oksijen satürasyonunu (Svo2) izlemek için oksimetrik kateter kullanımının, hem inotropik ajanların seçiminde hem de ventilasyon yönetiminde klinisyenlere yardımcı olduğunu göstermektedir.¹¹⁴ Sağ ventrikül ve pulmoner arter (Sano şant) arasında bir şant uygulanması, modifiye BT şant tarafından oluşturulan diyastolik akımı azaltır ve koroner perfüzyonu artırabilir, bu da postoperatif kardiyak fonksiyonun iyileşmesine neden olabilir.¹¹³ Son yıllarda Ulusal Sağlık Enstitüsü tarafından desteklenen prospektif, randomize ve çok merkezli, Sistemik Ventrikül Rekonstrüksiyonu (SVR) çalışması, Sano şant veya modifiye B-T şant yapılan yenidoğanların sonuçlarını karşılaştırmıştır.¹¹⁵ Sistemik Ventrikül Rekonstrüksiyon çalışması, randomizasyondan sonraki 12 aylık kalp nakli olmaksızın sağ kalımın Sano şantlılarda modifiye B-T şantlılardan daha yüksek olduğunu göstermiştir (%74’e %64 p=.01). Ancak, Sano şant grubunda istenmeyen müdahaleler (p = 0,003) ve komplikasyonlar (P = 0,002) daha fazlaydı. 14 aylıktan sağ ventrikül büyüklüğü ve fonksiyonu ve 12 aylıktan ölümcül olmayan ciddi advers olay oranı iki grupta benzerdi. 32 ± 11 aylık ortalama (±

standart sapma) takip süresi boyunca toplanan verilere göre iki grup arasında transplantasyonsuz sağkalımda anlamlı fark yoktu (P = .06).¹¹⁵

2010 yılındaki ilk SVR yayınlarından bu yana, 3 yıllık ve 6 yıllık sonuçlar analiz edilmiştir. 3. yılda, modifiye BT şant gruplarına karşı RVPAS (Sano) için kombine ölüm ve kardiyak transplantasyon oranları %33 ve %39 idi (P = 0.14). Tüm mevcut veriler Kaplan-Meier analizi (ortalama takip 4.4 ± 1.0 yıl) ile incelendiğinde, gruplar arasında da fark yoktu (log sıralaması P = 0.11). Genel olarak, modifiye BT şant kohortunda 100 ölüm ve 10 transplantasyon ve RVPAS (Sano) grubunda 86 ölüm ve 11 transplantasyon vardı.¹¹⁶ 6 yılda, nokta ortalamaları kombine ölüm/transplantasyon oranı karşılaştırıldığında, modifiye BT şantlara kıyasla (%41) RVPAS (Sano)’ları (%36) tercih eden bir

konur. Daha sonra, VSD posteroinferior kısma konan dikişlere (iletim yolu açısından) dikkat edilerek yamayla kapatılır.

Sonuçlar. İnfant döneminde TOF primer onarım için operatif mortalite çoğu seride %5'ten az bildirilmiştir.¹⁶¹ Daha önce bildirilmiş olan transanüler yama yerleştirme veya onarım sırasında daha genç yaş gibi risk faktörleri, intraoperatif ve postoperatif bakımın ilerlemesine ikincil olarak ortadan kaldırılmıştır. "Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Veritabanına" göre 2002-2007 yılları arası opere edilen 3059 Fallot tetralojisi olgusunda taburculuk mortalitesi, başlangıçta palyasyon uygulananlarda %7.5, primer onarım grubunda %1.3 ve aşamalı onarımı uygulanan grupta ise %0.9 olup primer onarım alan hastalarda aşamalı onarım alanlara göre benzer sonuçlara işaret etmektedir.¹⁶² Bununla birlikte, bu oranlar yenidoğan döneminde palyasyon grubunda %6,2 bulunmuş, primer onarım grubunda ise %7.8'lere yükselmiştir. Bu fark yenidoğanlarda postoperatif komplikasyonların yüksekliği ile kısmen açıklanabilir.

TOF tamirinde en önemli sorun, postoperatif dönemde oluşan pulmoner yetersizliğe sekonder olarak artan volüm yükünün sağ ventrikül üzerinde akut ve kronik etkileridir. Bu, özellikle VSD veya periferik pulmoner stenoz gibi rezidüel lezyonlar varsa sorunludur. TOF onarımı sonrası pulmoner kapak yetersizliği kısa vadede nispeten iyi tolere edilir, çünkü kısmen hipertrofik RV genellikle değişmiş hemodinamik yüke uyum sağlar.¹⁶³ Bununla birlikte, pulmoner yetersizliğin kronik zararlı etkileri sayıca pek çoktur; ilerleyici sağ ventrikül dilatasyonu ve yetersizliği, triküspid yetmezliği, egzersiz intoleransı ve ani ölüme kapsar. Sağ ventrikül myokardının dilatasyonun elektriksel bozulmaya alt yapı sağlamasıyla oluşan mekanoelektriksel ilişki, ventriküler aritmiye eğilimin altında yatan neden olabilir.¹⁶⁴ Bu iddiayı destekler nitelikte olarak, Gatzoulis ve arkadaşları^{163,164} dinlenme EKG'sinde QRS uzamasının 180 ms den fazla olduğu ve belirgin sağ ventrikül genişlemesi olan hastalarda semptomatik aritmi riskini yüksek buldular. Karamlou ve arkadaşları da genişlemiş sağ atriyal volüm ve sağ ventrikül boyutları da dahil olmak üzere benzer yapısal ve hemodinamik anormalliklerin, TOF tamirini takiben görülen atriyal aritmilerle ilişkili olduğunu göstermişler, QRS uzamasının 160 ms eşığının ötesine geçmesinin atriyal aritmilerin riskini artırdığını bulmuşlardır.¹⁶⁵

Bu veriler birlikte değerlendirildiğinde TOF hastalarında tamir sonrası atriyal ve ventriküler aritmilerden benzer bir mekanizmanın sorumlu olabileceğini göstermektedir.

Ventriküler fonksiyonda belirgin bir bozulma meydana geldiğinde, infant döneminde nadiren gerekli olmasına rağmen, bir pulmoner kapak yerleştirilmesi gerekebilir. Ne yazık ki, pulmoner kapak replasmanının zamanlamasını belirleyen evrensel bir kriter yoktur. Pulmoner kapak replasmanı için mevcut kriterler aşağıdaki kriterlerden ikisinin varlığıdır: RVEDD indeksi >160 ml/m², RVEDİ >70 ml/m², LVEDV indeksi >65 ml/m², RVEF<%45, RVOT anevrizması ve senkop veya VT dahil olmak üzere klinik semptomlar veya bulgular¹⁶⁶ PVR minimal morbidite ve mortalite ile yapılabilir.¹⁶⁷

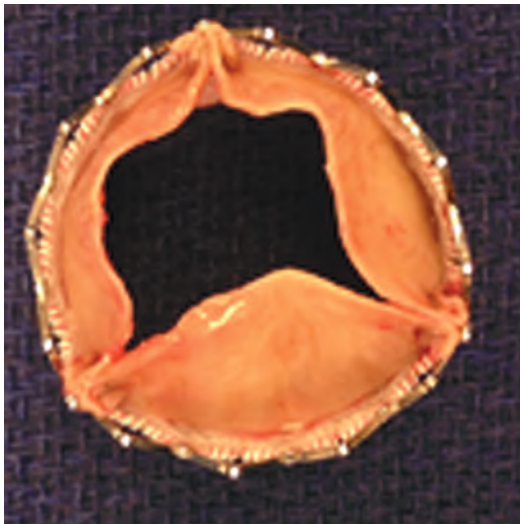
Cerrahi PVR'ye alternatif perkütan pulmoner kapak implantasyonudur. Melodi kapak sistemi (Şekil 20-57) bu tür sistemlerin en popüleridir. Risk ayarlamasının ardından cerrahi veya transkateter PVR arasında anlamlı fark gözlenmedi. Bununla birlikte, transkateter PVR daha kısa bir hastaneye yatış ile ilişkilirdi. Hastanede yatış maliyetleri her iki prosedür için de benzerdir.¹⁶⁸

Aritmiler TOF onarım sonrası potansiyel olarak en ciddi geç komplikasyondur. Gatzoulis ve arkadaşları¹⁶⁴ tarafından incelenen 793 hastanın çok merkezli bir kohortunda, intrakardiyak onarımdan sonraki ilk 5-10 yıl içinde ventriküler ve atriyal taşiaritmi ve ani kardiyak ölüm prevalansında sürekli bir artış kaydedildi. Onarımdan 35 yıl sonra hastaların %12'sinde klinik olaylar bildirilmiştir. Diğer çalışmalarda da atriyal aritmi sıklığı, %1 ile %11 arasında bildirilmiştir.^{163,164} Bu durum, aritmi başlangıcının zaman bağımlı olduğunu göstermektedir.

Onarımın ardından aritminin altında yatan nedenler karmaşık ve çok faktörlüdür, bu da kötü tanımlanmış optimum tarama ve tedavi algoritmalarına neden olur. İleri yaşta tamir, atriyal ve ventriküler aritmilerin herikisinin de sıklığında artma ile ilişkilidir. Tamirden önce, uzun süreli siyanoza sekonder bozulmuş ventrikül fonksiyonu daha yaşlı hastalarda aritmi eğilimini artırabilir.

Ventriküler Septal Defekt

Anatomi. VSD'de Sol ve sağ ventriküller arasında açıklık vardır. Konjenital kalp hastalıklarının %20-30'unu oluşturur. İzole olarak bildirildiği gibi daha kompleks malformasyonların bir parçası olarak



Şekil 20-57. Melodi kapağı.

21 bölüm

Edinsel Kalp Hastalıkları

Matthew R. Schill, Ali J. Khiabani, Puja Kachroo,
ve Ralph J. Damiano Jr

Çeviri: Dr. Ufuk Demirkılıç

Kalbin Değerlendirilmesi	801	Özet / 811	Etiyoloji ve Patofizyoloji / 831
Klinik Değerlendirme / 801		Operasyon Tekniği ve Sonuçlar / 811	İskemik Kardiyomiyopati için KABG / 831
Hikaye / 801		Yeni Gelişmeler / 814	Sekonder Mitral Yetersizliği / 832
Fizik Muayene / 803		Kalp Kapak Hastalıkları	Sol Ventrikül Anevrizmorafisi ve
Genel Cerrahi Hastalarında Kardiyak		Genel Özellikler / 814	Cerrahi Ventriküler Restorasyon / 833
Riskini Değerlendirilmesi / 804		Cerrahi Seçenekler / 815	Mekanik Dolaşım Desteği / 835
Tanısal Çalışmalar / 804		Mitral Kapak Hastalıkları	Sağ Ventriküler Destek Cihazları ve
Ekstrakorporeal Perfüzyon	807	Mitral Darlık / 817	Biventriküler Destek Cihazları / 837
Tarihçe / 807		Mitral Yetmezlik / 819	Total Yapay Kalp / 837
Teknik / 807		Mitral Kapak Operasyon Teknikleri ve	Aritmi Cerrahisi
Yan Etkiler / 808		Sonuçları / 821	Atriyal Fibrilasyon / 838
Miyokard Koruması / 808		Aort Kapak Hastalığı	Perikard Hastalıklarının Cerrahisi
Koroner Arter Hastalığı	808	Aort Darlığı / 823	Nüks Perikarditler / 840
Tarihçe / 808		Patofizyoloji / 824	Kronik Konstrüktif Perikardit / 840
Etiyoloji ve Patogenezi / 809		Aort Yetmezliği / 825	Kardiyak Tümörler
Risk faktörleri ve Önlemler / 809		Aort Kapak Operasyonu Teknik ve	Genel Bakış ve Klinik Özellikler / 841
Klinik Manifestasyonlar / 809		Sonuçları / 828	Miksoma / 842
Preoperatif Değerlendirme / 809		Triküspit Kapak Hastalığı	Diğer Benign Kalp Tümörleri / 843
Koroner Arter Bypass Gertleme		Triküspid Stenoz ve Yetmezlik / 829	Malign Kalp Tümörleri / 843
Operasyonu	809	Çoklu Kapak Hastalığı / 831	Metastatik Kalp Tümörleri / 843
Endikasyonlar / 809		Kalp Yetmezliği için Cerrahi Tedavi	
Perkütan Koroner Girişim vs. KABG / 810		Kalp Yetmezliği Epidemiyolojisi / 831	

KALBİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Klinik Değerlendirme

Tıbbın diğer alanlarında olduğu gibi, cerrahi girişim gerektiren edinsel kalp hastalığı bulunan hastalarda da tıbbi öykü ve fizik muayene klinik değerlendirmenin temelini oluşturur. Tam bir tıbbi öykü-özgeçmiş değerlendirmesinin alınması eşlik eden hastalıkların belirlenmesine, ameliyat riskinin hesaplanmasına ve cerrahi sonrası prognoz tahmin edilmesine yardımcı olacaktır. Fizik muayene sadece geçirilmiş ameliyatlara, periferik veya serebral vasküler hastalıklar gibi cerrahinin kompleksliğini arttıran faktörleri ortaya koymakla kalmaz, cerrahi yaklaşımı etkileyebileceği gibi, tanısal amaçlı çalışmaların sırasında ve seçiminde de yardımcı olacaktır. Hastanın tam olarak değerlendirilmesi cerrahin, hastanın optimal cerrahi tedavi stratejisi için bilimsel doğru kararlar vermesini sağlar.

Hikaye

Kalp hastalıklarını düşündüren semptomlar; göğüs ağrısı, çarpıntı, ödem, nefes darlığı, çabuk yorulma ve bayılmayı içerir. Bu semptomlar açıkça ortaya konduktan sonra, tıbbi öykü özellikle

bu semptomların ne zaman ortaya çıktığına, sıklığına, yayılışına, süresine ve alevlendiren faktörlere yönelmelidir. Kalbin talepleri, onun yüklenme koşulları ve hastanın metabolik durumuna göre belirlenir. Kardiyak semptomlar sıklıkla fiziksel egzersiz ve postural değişikliklerle belirginleşir.

Göğüs ağrısı, koroner arter hastalığı (KAH) için çok önemlidir, fakat miyokardın metabolik ihtiyaçları ile koroner arter dolaşımı yoluyla oksijen sağlanmasında uyumsuzluğun olduğu diğer kardiyolojik patolojilerde de ortaya çıkabilir. Tipik olarak ağrı; sıkıştırıcı, baskılayıcı şekilde veya dayanılmaz olarak ve de sıklıkla sternum arkasında, birkaç dakika süren şekilde tanımlanır. Bu rahatsızlık sol kola, boyuna, çeneye veya epigastrik bölgeye yayılabilir. Göğüs ağrısı, sıklıkla kalpte metabolik ihtiyacı arttıran egzersiz, yemek yeme aktiviteleri ile yoğun stres durumlarında ortaya çıkar ve tipik olarak istirahatle veya nitroglicerinin kullanımıyla geçer. Miyokard iskemisi olan hastaların önemli bir kısmında özellikle diyabetik, kadın ve yaşlı olanlarda sessiz göğüs ağrısı veya eşdeğeri semptomların (dispne, terleme, mide bulantısı veya çabuk yorulma) olabileceği unutulmamalıdır. Kostokondrit, biliyer kolik, gastroözofageal reflü hastalığı, özo-

Potansiyel ciddi kanama komplikasyon risklerinden dolayı protez kapak gelişmesinde sistemik antikoagülasyon tedavisine ihtiyacı ortadan kaldıran biyolojik materyal kullanımını uyarılmıştır. Doğal olarak daha az trombojenik etkiye sahiptir. Hem tromboembolik hem de antikoagülasyon ile ilişkili “yıllık komplikasyon riski mekanik kapağa göre önemli ölçüde daha azdır.”⁹⁹ Sonuç olarak, doku kapak replasmanı, sistemik antikoagülasyona gönülsüz, antikoagulan tedavi alırken uyum ve takip ile ilgili potansiyel endişe edilen hastalar ve tromboze mekanik kapak için reopere edilen vakalarda önerilir. Ancak, biyolojik kapaklar özellikle mitral pozisyona yerleştirilmiş gençlerde, hiperkalsemi ve diyaliz tedavisi olanlarda dejenerasyona daha çok meyillidir.⁹⁹ Üretimdeki gelişmeler önceki versiyona göre biyolojik kapakları daha dayanıklı hale getirmiştir. Aort pozisyonunda 60 yaş üstü ve mitral pozisyonda 70 yaş üstü olan ve antikoagülasyon için başka bir endikasyonu olmayan hastalarda biyolojik kapak replasmanı tercih edilir. Birçok merkezde, re-replasman için transkateter aortik kapakların kullanılma imkânı bulunması hem hastalarda hem de cerrahlarda 60 yaştan küçük hastalarda da biyolojik kapak kullanımı tercihini doğurmuştur.

Mekanik Kapaklar. İlk olarak 1977 yılında çift lifletli kapak tanıtılmıştır. Çift lifletli kapaklar, iki periferel ve bir santral açıklık oluşturan, açılıp kapanabilme özelliği olan iki yarı dairesel kapakçıktan oluşur (Şekil 21-5). Çift lifletli mekanik kapaklar ile ilgili gösterilen en önemli özellikler mükemmel akım özelliği ve kapak yetmezliğini içeren geç kapak komplikasyonu ile ilgili riskin düşük olması olarak gösterilmiştir. Şu anda dünyada en sık implante edilen mekanik protez kapak tipidir.¹⁰⁰

Mekanik kapaklar için antikoagülasyona ihtiyaç duyulmasına rağmen, uluslararası normalize edilmiş oran (INR) takibi ile tromboembolik riski azalır ve genel sağ kalım daha iyi hale

gelir.¹⁰¹ Mekanik aort kapak replasmanı yapılan hastalarda INR değeri normalin 2-3 katı olması istenirken yapılan randomize çalışma sonucu sonrası mekanik kalp kapaklarından biri INR 1.5-2 aralığında da iyi sonuçlar göstermiştir.¹⁰² Mekanik mitral kapak replasmanı yapılan hastalar, aort kapak replasmanına giden hastalara göre sıklıkla daha geniş atriyal çapa, eşlik eden atriyal fibrilasyona ve daha yüksek tromboemboli riskine sahiptir dolayısıyla INR değerinin normalin 2,5-3 kat civarında olması önerilir. Uygun şekilde yönetildiğinde, hastalarda yıllık kanama riski <%1,4. Mekanik mitral kapak protezi olan hastalarda yaklaşık olarak tromboemboli riski aort kapak olanlara göre iki mislidir. (%1,3 ve %0,8/ her yıl.)¹⁰³

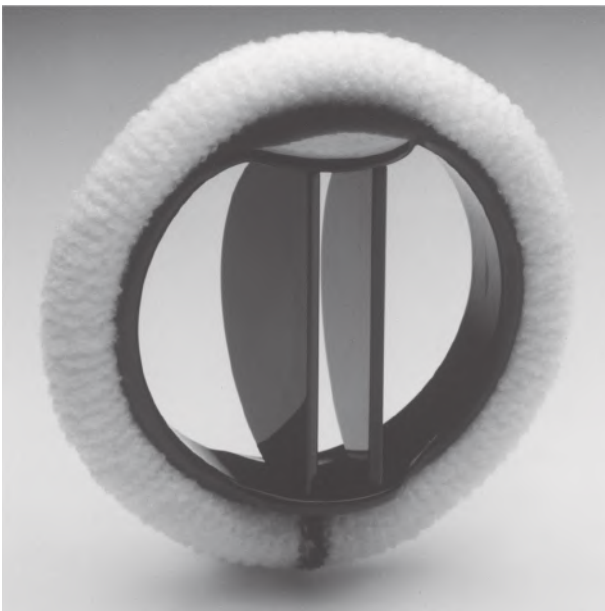
Doku Kapaklar. Ksenogreft doku kapaklar; hayvan kaynaklı domuz kapaklar veya sığır perikardiyumundan üretilen dokular, bir türden başka bir türe implante edilen kapaklardır. Birçok değişik ksenogreft doku kapağı mevcuttur ve esas olarak stentli olup olmamasına göre farklı özellikler gösterir. Stentli kapaklar sıklıkla implante edilir ve Amerikadaki en popüler kapak, stentli sığır perikardı kapaklardır.¹⁰⁴

Geleneksel stentli kapaklar dikilen ringe yapıştırılır, stentsiz kapaklar ile karşılaştırıldığında kapağın teknik olarak daha zor olan yerleşimini azaltır (Şekil 21-6). Stentli doku kapağının en önemli dezavantajı transvalvüler gradient artımına neden olan küçük efektive orifis alanı olmasıdır. Bu fenomen hasta protez uyumsuzluğu (*patient prosthetic mismatch*) olarak tanımlanır. Bu etki özellikle küçük prostetik kapak alanı, özellikle vücut yüzey alanına göre kapak alanı <0,85 cm2 olanlarda görülür, ameliyat sonrası yaşam süresini, semptomatik iyileşmeyi, egzersiz hemodinamik cevabı etkiler.¹⁰⁵

Stentsiz domuz ksenogreft kapaklar, küçük prostetik kapak alanı olanlarda gözüken kısıtlanmış akım özelliğini azaltmak için geliştirilmiştir. Bunların eşit boyuttaki stentli ksenogreftte göre efektif kapak alanında yaklaşık olarak %10 artış sağlandığı gösterilmiştir.¹⁰⁰ Hem egzersizde hem de istirahat hemodinamide iyileşmeye neden olur.¹⁰⁶ Stentin ve dikiş ringinin olmaması kapak replasmanında teknik olarak kompleksiteyi artırmasına rağmen, aort kapak aparatının biyolojik mobilitesini sağladığından dolayı avantaj sağlar. Stentsiz kapak sonuçları umut verici olmasına rağmen bazı stentsiz kapakların uzun dönem dayanıklılığının zayıf olduğu gösterilmiştir,¹⁰⁷ ve implantasyonla ilişkili teknik zorluktan dolayı yaygın şekilde kullanımı kabul görmemiştir.

Son zamanlarda, aort kapak replasmanı için gereken kompleksiteyi ve gerekli zamanı daha da kısaltmak için hızlı yerleştirilen kapak protezleri piyasaya sürülmüştür. Bu kapaklardan ikisi Amerika Birleşik Devletleri’nde piyasadadır. LivaNova’nın Perceval kapak protezi mevcut tek sütürsüz, stentsiz protez kapaktır.¹⁰⁸ Bu hızlı yerleştirilen protez kapaklar özellikle dar anülüsü olan hastalarda daha gelişmiş hemodinamik fayda göstermiştir ve daha kısa implantasyon süreleri vardır. Bazı serilerde, bu faydaların erken dönem morbiditeyi azalttığı gösterilmiştir.¹⁰⁸

Homogreftler. 50 yıl önce tanımlanan orjinal teknikle bu yana insan kadavrasından alınan homogreftler aynı zamanda *allogreft* olarak bilinir ve aort kapak replasmanı için kullanılır.¹⁰⁹ O zamandan bu yana, tipik olarak homogreftler pulmoner ve aort kapak replasmanı için kullanılırlar. Beyin ölümü gerçekleş-



Şekil 21-5. St. Jude bileflet mekanik kapak. (St. Jude Medical, Inc., St Paul, MN’in izni olmadan fotoğraf çoğaltılamaz. Bütün hakları saklıdır.)

Tablo 21-13

Sekonder mitral regürjitasyonda cerrahi girişim kılavuzu bilgileri

KLİNİK	ÖNERİ SINIFI	KANIT DÜZEYİ
Kronik İskemik MY (ESC Kılavuzları)		
• Ciddi MY, SVEF >%30, KABC yapılacak ise	I	C
• Orta MY, KABC yapılacak ise, mitral tamir mümkün ise	IIa	C
• Ciddi MY, semptomatik hasta, SVEF <%30, revaskülarizasyon aday	IIa	C
• Ciddi MY, SVEF >%30, revaskülarizasyon şansı olmayan, optimal medikal tedaviye dirençli, düşük komorbidite	IIb	C
Kronik Fonksiyonel MY (ESC ve ACC/AHA Kılavuzları)		
• SV disfonksiyonuna bağlı, Kronik ciddi MY, SVEF <%30, dirençli NYHA klas III-IV, optimal medikal tedaviye rağmen semptomatik	IIb	C

MY: mitral yetmezlik, ESC: European Society of Cardiology, KABC: koroner arter bypass cerrahisi, SVEF: sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SV:sol ventrikül, ACC: America College of Cardiology, AHA: American Heart Association, NYHA: New York Heart Association

madığı gösterilmiştir.¹⁴¹ Düşük sol ventrikül fonksiyonu, dilate sol ventrikül ve önemli liflet gerginliği(tethering) olan ciddi MY hastalarında, subvalvüler aparatın korunmasıyla MV replasmanını tercih ediyoruz. Şu anda, tamir yapılacak hastalarda mitral anulusu küçültmek için yarı sert veya sert bir anüloplasti halkası kullanılması önerilmektedir.¹⁸⁴ Papiller kas yer değiştirmesini düzeltmek amacı için çeşitli teknikler de önerilmiştir, ancak çoğu sonuç raporları tek merkezli, geriye dönük ve az sayılıdır. Lifletlerin ciddi tethering /gerginliği veya LV'nin çok aşırı genişlemesi nedeniyle onarım mümkün olmadığında subvalvüler aparatın korunmasıyla mitral kapak replasmanı endikedir.

Bu heterojen grupta ameliyat sonuçları merkezler arasında ve hastalar arasında farklılık göstermektedir. Cerrahi mortalite birçok yeni seride %0 ile %9 arasındadır.¹⁸⁴ Genellikle, primer MY sonuçları ile karşılaştırıldığında, mortalite ve rekürrens oranları yüksektir ve uzun dönem prognoz kötüdür. Tekrarlayan MY birçok seride %15 ile %30 kadar yüksektir ve 5 yıllık mortalite %44 ile %48 arasındadır.^{184,193,194} Sol atriyal boyutta azalma ve SV de tersine remodeling sağlanabilir.¹⁹⁵

Sol Ventrikül Anevrizmorafisi ve Cerrahi Ventriküler Restorasyon

Ventrikül Anevrizmalarının Patofizyolojisi. Miyokardın yaklaşık %5-10'nu tutan bir transmural enfarkt, nekrotik miyokardın fibröz doku ile dönüşmesi sonucunda, Sol Ventrikül (SV) anevrizmasına neden olabilir. Bu genellikle infarkt sonrası 4-8. haftalarda meydana gelir. Son 10 yıl içerisinde, stenotik artere cerrahi ya da girişimsel yollarla hızlı bir şekilde revaskülarizasyon yapılabilmesi sonucunda, subendokardiyal kaslar nekrotik kalmasına rağmen, subepikardiyal kasların korunması sağlanabilmiştir.¹⁹⁶ Bu yüzden, SV duvarında talyum testi sırasında canlı, ekokardiyografi ya da anjiyografide ise akinetik bölgeler görülmesi olağan dışı değildir. Yapılan çalışmalar, miyokard dokusunda bir seferde %20 nin üzerindeki nekroz gelişmesinin, ventrikül dilatasyonu ve ventrikül yetmezliğine irreversibl bir progresyon olacağını göstermiştir.¹⁹⁷ Enfaktüs sonrası kalp yetmezliği geliştiğinde, mevcut tedavilere rağmen bir yıllık mortalite %32'lere ulaşır.¹⁹⁸ Klasik bir anevrizma SV sistolde kasılırken, dışarıya doğru paradoksal olarak kabaran, 4-6 mm kalınlığında bir skar dokusundan ibarettir. Anevrizmalar, %80'in üzerinde sol anterior desenden arter oklüzyonunu takiben, sol

ventrikülün anteroseptal ve apikal bölgelerinde meydana gelir. Geri kalanlar ise, sirkumflex ya da sağ koroner oklüzyonlarını takiben inferior bölgede meydana gelir.

Hastalar tipik olarak, bazı nedenlerden dolayı gelişen ventriküler aritmilerden şikayetçidir. Bu nedenlerden ilki, postinfarkt remodelinge bağlı gelişen elektrik dissenkroni ve iskemik kardiyomiyopati hastalarda ventriküler aritmiler için tetikleyicinin tipik olarak skar sınırı alanında olmasıdır.^{199, 200} İkinci sebep, artmış ventrikül volümünün aşırı duvar gerilimine ve gerginliğine sebep olması, gerginliğin de aritmilere neden olmasıdır.²⁰¹ Üçüncü neden ise, SV anevrizmasının, MI sonrası SCD gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olmasıdır.²⁰² Cerrahi ventriküler restorasyon (CVR), postinfarkt skar ve/veya anevrizma rezeksiyon sırasında anatomik substratın çıkartılması ile tüm bu sorunları çözmeye yönelir. Bu sayede, volüm düşürülür, mekanik resenkronizasyon ve komplet revaskülarizasyon ile iskeminin giderilmesi ile miyokard duvar geriliminde ve oksijen talebinde azalma sağlanır.

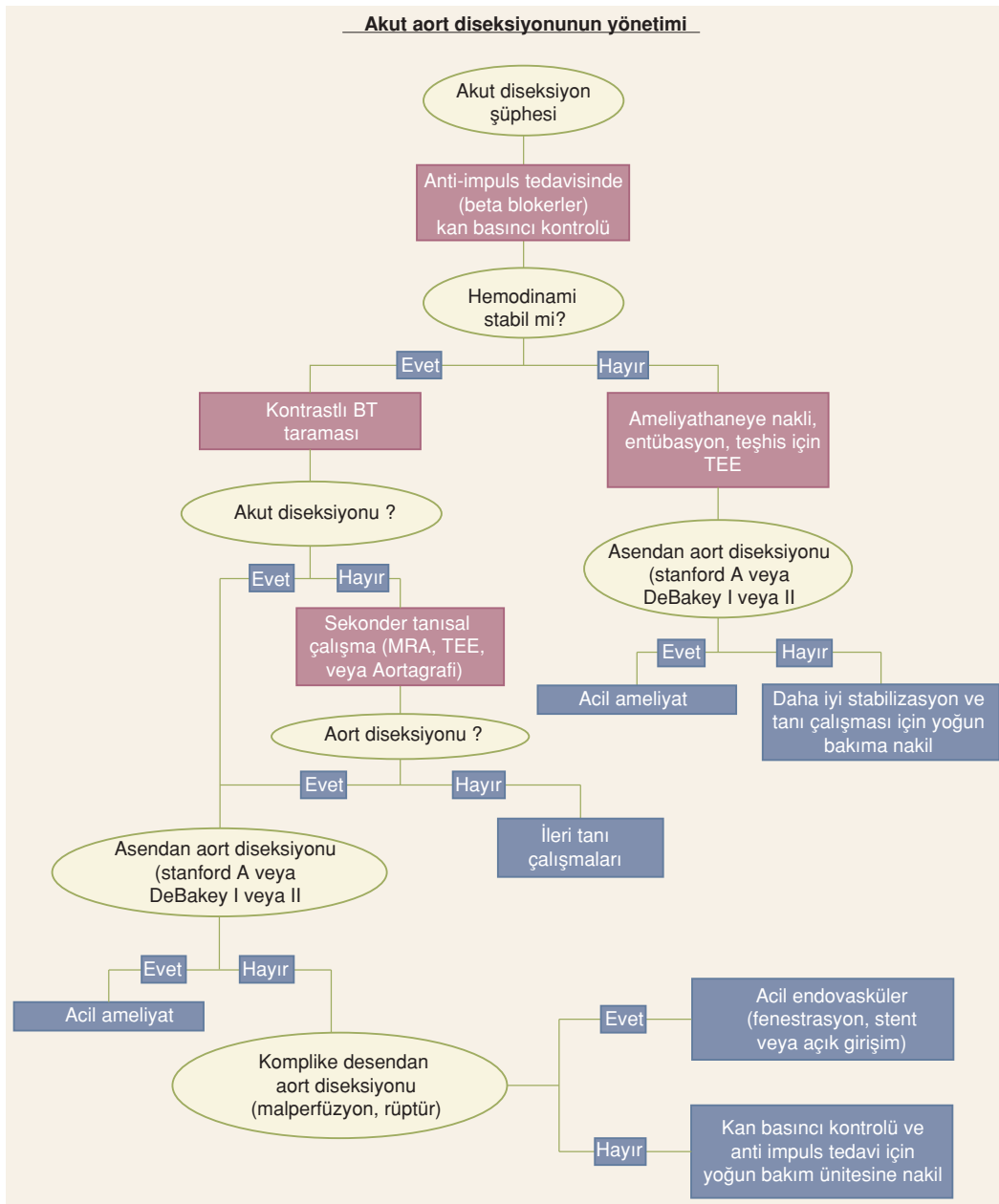
Klinik Görünüm ve Tanı. Sol ventriküler (SV) anevrizma semptomları anjina, KKY, ventriküler aritmiler ve nadiren de olsa embolik fenomenlerdir. Rüptür son derece nadirdir. Hastalar genellikle koroner arter bypass cerrahisi veya KKY ya da aritmiler değerlendirilmesi sırasında başvurlar. Transtorasik ekokardiyografi her ne kadar SV fonksiyonları, boyutu, mitral kapak fonksiyonu ve trombüs varlığı konusunda bilgi verse de kardiyak MRI'nin canlı doku, ventrikül geometrisi ve skar bölgelerini tam olarak gösterme konusunda en iyi tanısal yöntem olduğu kabul edilmiştir.¹⁹⁷

Cerrahi Tedavi ve Sonuçlar. Vincent Dor 1985 yılında, SV anevrizma cerrahisinde uygulanan standart lineer tamir ile kıyaslanan, geometrik rekonstrüksiyonu iyileştirmek amacıyla geliştirdiği endoventriküler sirküler patch plasti isimli tekniğini tarif etti. CVR, ventriküler anevrizmaların cerrahi onarımlarından sonra ortaya çıkan ve kabaca daha geniş bir tanım olup, günümüzde postinfarkt ventriküler remodelingin etkilerini düzeltmek için tasarlanmış bir grup cerrahi prosedür için kullanılmaktadır. Bazen de cerrahi ventriküler remodeling ya da rekonstrüksiyon, cerrahi anterior ventriküler endokardiyal rekonstrüksiyon (CAVER), ya da "Dor" prosedürü olarak da

Hangi sistem kullanılırsa kullanılsın, izole asendan aort diseksiyonu olan hastalar hem asendan hem de desendan torasik segmentleri içeren diseksiyonu olan hastalarda olduğu gibi genellikle acil ameliyata alınırlar. İzole desendan torasik ve abdominal aort diseksiyonu olan hastalar, cerrahi müdahale gerektiren bir komplikasyon gelişene kadar, medikal olarak tedavi edilirler. Diseke distal aort segmentlerini tedavi etmek için bazı aort merkezlerinde olduğu gibi geleneksel asendan aort onarımlarını endovasküler tekniklerle desteklemek için diseksiyonun kesin yayılımını anlamak giderek daha önemli hale gelmiştir.

Kronikleşme Aort diseksiyonu, başlangıç yırtığından itibaren geçen süreye göre de sınıflandırılır. Diseksiyon, başlangıç yırtığından sonraki ilk 14 gün akut, 14 günden sonra kronik diseksiyon olarak kabul edilir. İsteğe bağlı olmasına rağmen, akut

ve kronik diseksiyonlar arasındaki ayrımın, sadece perioperatif yönetim stratejileri ve cerrahi teknikler için değil, aynı zamanda cerrahi sonuçların değerlendirilmesi açısından da önemli etkileri vardır. Şekil 22-21 akut aort diseksiyonunun yönetimi için bir algoritma sağlar. Akut olmasının önemi ile, Borst ve arkadaşları,¹⁵⁴ akut ve kronik dönemler arasında, *-subakut-* olarak adlandırılan üçüncü bir geçiş fazını önermişlerdir. Subakut dönem, başlangıç yırtığından sonraki 15 ile 60 gün aralığını kapsar. Geleneksel, 14 günlük akut dönemin geçmesine rağmen, subakut diseksiyonlu hastalar, cerrahi tedaviyi zorlaştıran ve cerrahiye bağlı riskleri arttıran, son derece fragil aort dokusuna sahip olmaya devam ederler. Son yıllarda, Uluslararası Akut Aortik Diseksiyon Registri/Kayıt (IRAD) araştırmacıları, aort diseksiyonunun aşamalarını karakterize etmek için yeni bir sınıflandırma sistemi önermişlerdir: Semptomların başlangıcından itibaren 24



Şekil 22-21. Akut aort diseksiyonlarında, tedavide karar vermeyi kolaylaştırmak için kullanılan algoritma. CT = bilgisayarlı tomografi; MRA = magnetik rezonans anjiyografi; TEE = transözofageal ekokardiyografi.

23

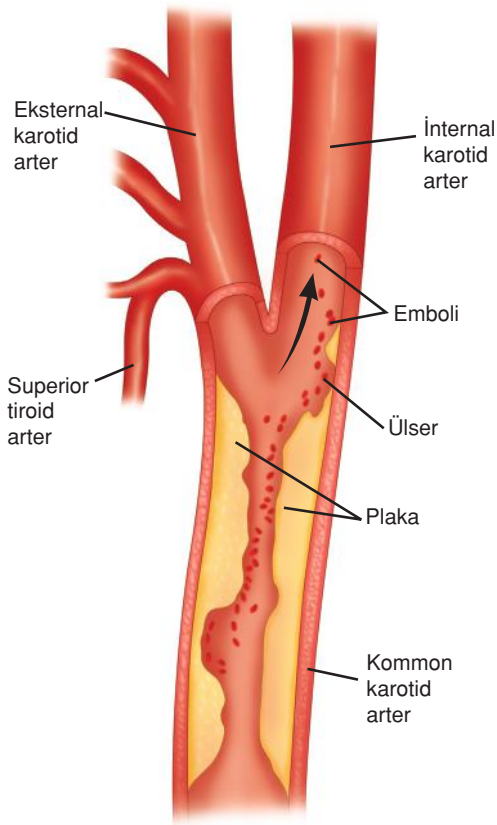
bölüm

Arteriyel Hastalıklar

Peter H. Lin, Carlos F. Bechara, Changyi Chen ve Frank J. Veith

Çeviri: Dr. Cem Emir Güldoğan, Dr. Alkan Küçük, Dr. Canberk Çelik,
Dr. Fahri Martlı ve Dr. Cengiz Ceylan

Vasküler Hastaya Genel Yaklaşım	898	Mezenterik Arter Hastalığı	928	Akut Uzun İskemi Etiyolojisi	952
Vasküler Hastalık Öyküsü	898	Anatomi ve Patofizyoloji	928	Akut Uzun İskemisinin	
Vasküler Fizik Muayene	899	Mezenterik Tıkaçıcı		Klinik Görünümü	954
Vasküler Hastanın Non-invaziv		Arter Hastalığının Tipleri	929	Akut Ekstremitte İskemisinde	
Tanısal Değerlendirilmesi	899	Klinik	930	Tedavi Hususları	955
Vasküler Hastanın Radyolojik		Tanı	930	Endovasküler Tedavi	955
Olarak Değerlendirilmesi	900	Cerrahi Onarım	932	Cerrahi Tedavi	956
Preoperatif Kardiyak Değerlendirme	903	Endovasküler Tedavi	933	Akut Uzun İskemisi Tedavisine	
Endovasküler Tedavinin		Mezenter İskemi Girişimlerin		Bağlı Komplikasyonlar	956
Temel Prensipleri	903	Klinik Sonuçları	934	Kronik Uzun İskemisinin (KUI)	
İğneler ve Girişim	904	Renal Arter Hastalığı	935	Klinik Belirtileri	958
Kılavuz Teller	904	Etiyoloji	935	Kronik Uzun İskemisinde	
Hemostatik Sheath	905	Klinik	936	Tedavi Seçenekleri	959
Kateterler	905	Tanı	936	Endovasküler Tedavi	960
Anjiyoplasti Balonları	905	Tedavi Endikasyonları	937	Endovasküler Girişimlerin	
Stentler	905	Cerrahi Rekonstrüksiyon	938	Komplikasyonları	965
Stent Graftler	906	Cerrahi Rekonstrüksiyon Tipleri	938	Femoropopliteal Hastalığa	
Karotis Arter Hastalığı	907	Cerrahi Onarımın Klinik Sonuçları	938	Bağlı Kronik Uzun İskemisinin	
Karotis Tıkaçıcı Hastalığının		Endovasküler Tedavi	938	Cerrahi Tedavisi	966
Epidemiyoloji ve Etiyolojisi	907	Endovasküler Girişimlerin		Cerrahi Rekonstrüksiyonun	
Serebral İskeminin Klinik Belirtileri	907	Klinik Sonuçları	939	Komplikasyonları	966
Tanısal Değerlendirme	909	Aortiliyak Oklüziv Hastalık	940	İnfringuinal Bypass Graftte	
Karotis Tıkaçıcı Hastalığının Tedavisi	910	Tanısal Değerlendirme	941	Kanal Seçimi	967
Karotis Endarterektomisinin		Ayırıcı Tanı	941	Femoropopliteal Oklüziv Hastalığa	
Anjiyoplasti ve Stentleme ile		Kollateral Arter Ağı	941	Yönelik Cerrahi ve Endovasküler	
Karşılaştırılması	911	Sınıflandırma	941	Müdahalelerin Klinik Sonuçları	968
Karotis Endarterektomisinin		Genel Tedavi Hususları	943	Damarların Aterosklerotik	
Cerrahi Teknikleri	912	Aortiliyak Oklüzyonlarda Cerrahi		Olmayan Hastalıkları	969
Karotis Anjiyoplasti ve Stentleme		Rekonstrüksiyon	944	Dev Hücreli Arterit	
Teknikleri	914	Aortiliyak Rekonstrüksiyon		(Temporal Arterit)	969
Karotis Arterin Aterosklerotik Olmayan		Cerrahisinde Komplikasyonlar	946	Takayasu Arteriti	969
Hastalıkları	916	Aort Hastalıklarında		Ehler Danlos Sendromu	970
Abdominal Aort Anevrizmaları	919	Endovasküler Tedavi	947	Marfan Sendromu	970
Sebepler ve Risk Faktörleri	919	İliyak Arter Hastalıklarında		Pösdoksantoma Elastikum	970
Aort Anevrizmasının Doğal Seyri	920	Endovasküler Tedavi	948	Kawasaki Hastalığı	971
Klinik Bulgular	920	Endovasküler Aortiliyak		İnflamatuvar Arterit ve Vaskülit	971
Anatomi	920	Girişimlerin Komplikasyonları	949	Behçet Hastalığı	971
Tanısal Değerlendirme	921	Aortiliyak Hastalıklarda Ameliyat		Poliarteritis Nodosa	971
Abdominal Aort Anevrizmasının Cerrahi		ve Endovasküler Tedavinin Klinik		Radyasyon Kaynaklı Arterit	972
Onarımı	921	Sonuçlarının Karşılaştırılması	949	Raynaud Sendromu	972
Abdominal Aort Anevrizmasının		Alt Ekstremitenin Arteriyel		Fibromusküler Displazi	972
Endovasküler Onarımı	922	Oklüziv Hastalığı	950	Aterosklerotik Olmayan	
Açık Onarıma Karşı Endovasküler		Epidemiyoloji	950	Popliteal Arter Hastalıkları	973
Yaklaşımın Klinik Araştırma		Tanısal Değerlendirme	950	Burger Hastalığı	
Sonuçlarının Karşılaştırılması	925	Ayırıcı Tanı	951	(Tromboanjitis Obliterans)	974
Kaçakların Sınıflandırılması ve		Alt Ekstremitte Oklüziv Hastalığında			
Yönetimi	927	Sınıflandırma	951		

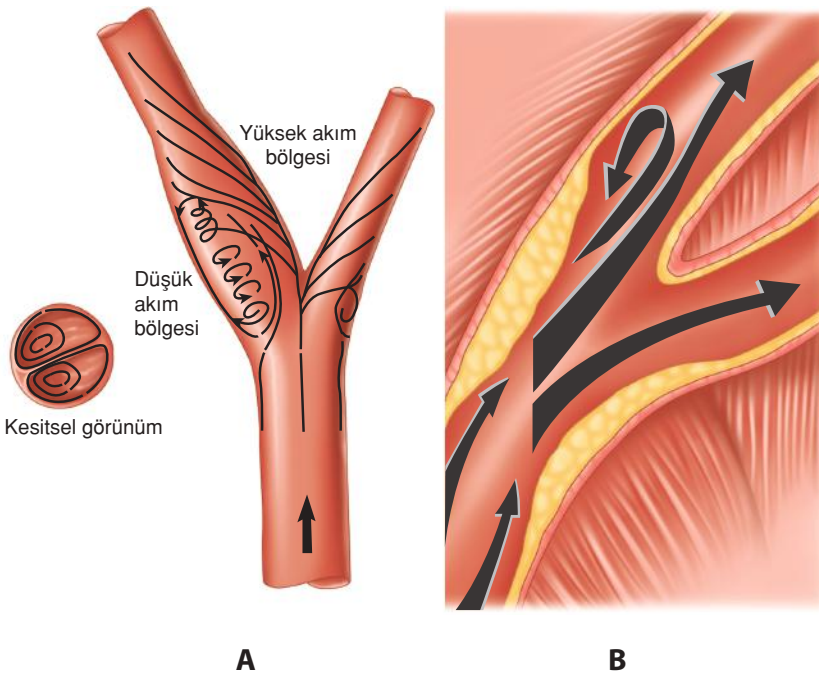


Şekil 23-13. Karotis bifurkasyonu tıkalı hastalığı nedeniyle oluşan inme beyne kan akımının çoğunluğunu sağlayan internal karotis arterden kaynaklanan ateroemboliler sonucu gelişmektedir. Karotis arterdeki darlığın derecesinin artışıyla akım daha türbülant hale gelerek ateroembolizasyon riski katlanmaktadır.

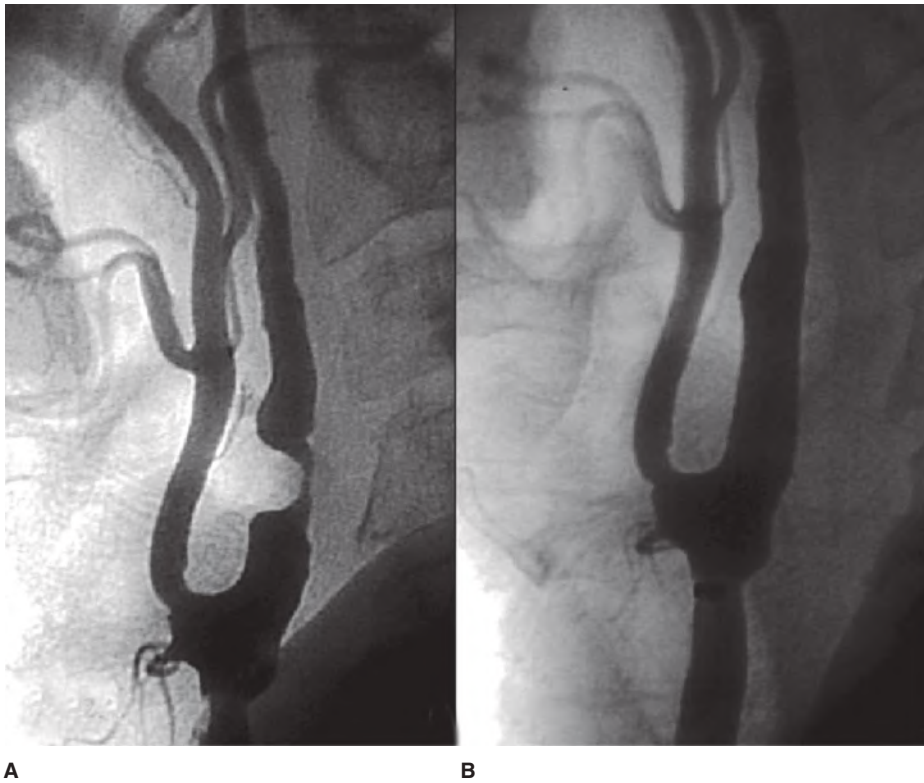
sonrası veya sıcak bir banyo sonrası oluşurlar. Bu olaylar ciddi ekstrakraniyal hastalıklar ve yetersiz intrakraniyal kollateral dolaşım nedeniyle oluşur. “Geri dönen iskemik nörolojik defisit-

ler” 3 hafta içinde düzelen 24 saatten fazla süren iskemik fokal nörolojik semptomlardır. Bir nörolojik defisit 3 haftadan uzun sürdüğünde “tamamlanmış inme” olarak adlandırılır. “İlerleyici inme” 24 saatlik bir süre içinde veya geçici stabil periyodlar ve kısmi klinik iyileşmelerle bölünen nörolojik bulgulardaki ilerleyici kötüleşmedir.

Serebrovasküler olay geçiren hastalar tipik olarak oküler, duyuşal/motor bozulma ve yüksek kortikal disfonksiyon şeklinde üç kategoride semptomlar ile başvururlar. Sık oküler semptomlar; amarozis fugaks ve Hollenhorst plakların olduğu ekstrakraniyal karotis arter tıkalı hastalığı ile ilişkilidir. Amarozis fugaks geçici tek taraflı körlüktür. Hastaların tipik olarak perde inmesi veya görüntünün grileşmesi olarak tanımladığı bir gözde geçici görme kaybı olmasıdır. Kısmi körlük genellikle birkaç dakika sürer ve sonrasında düzelir. Bu olaylar çoğunlukla (>90) ana arterin üst veya alt bölgesinde embolik oklüzyon sonucu olmaktadır. 20 dakikadan uzun süre ilerleyen tek taraflı körlük bir migren etyolojisini akla getirir. Klinisyen Hollenhorst plakları olarak adlandırılan retinal arterlerdeki sarı plakları muayene ettiği sırada hastada muhtemelen herhangi bir görme problemi yoktur. Bu plaklar çoğunlukla karotis bifurkasyonundan kaynaklanan kolesterol embolileri sonucu oluşur ve ileri inceleme gerektirirler. Ek olarak retinal arter veya optik sinir iskemisi nedeniyle tek taraflı görme kaybı, oküler iskemik sendromu, kortikal enfarkt ve optik traktus iskemilerine bağlı görme alanı kayıpları gibi ekstrakraniyal karotis hastalıklarının mikroembolizasyonları nedeniyle çeşitli oküler semptomlar gelişebilir. Serebrovasküler olaylarla ilişkili tipik motor ve/veya duyuşal semptomlar lateralizan veya fokal nörolojik defisitlerdir. İskemik olaylarda ani bir başlangıç mevcuttur, atağın ciddiyeti başlangıçtan beri belirgindir ve genellikle nöbet ve parestezi yoktur. Buna karşın, nörolojik fonksiyonların azalması veya kaybı mevcuttur. Ayrıca, serebral lezyonun yerine bağlı olarak motor ve duyuşal defisitler tek taraflı veya iki taraflı, ayrıca üst ve alt ekstremiteler değişken biçimde etkilenebilir. Aynı vücut bölgesinde motor ve duyuşal



Şekil 23-14. A. Karotis bifurkasyonu düşük akım hızı ve düşük kayma direnci (shear stres) olan bir bölgedir. Kan akımı burada düşük dirençli internal karotis artere ve yüksek dirençli eksternal karotis artere ayrılır. B. Aterosklerotik plak düşük kayma direnç alanının etkisiyle karakteristik olarak bölünen akımın karşı duvarında oluşur. Bu aynı zamanda kardiyak siklus sırasında geçici bir geri akım oluşmasına neden olur.



Şekil 23-22. A. Yüksek derecede sol internal karotis arter darlığı izlenen karotis anjiyogram. B. Karotis stent yerleştirilmesi sonrası memnun edici bir sonuç gösteren anjiyogram.

testlerle belirlenememiş karşı taraf karotis arter, vertebrobasiller ve intrakraniyal dolaşımın değerlendirilmesi önemlidir. Eğer karotis arterin stentlenmesine karar verildiyse, tanısal kateterin ucu halen common karotis arter içerisindeyken, 0.035-inç 260-cm uzunluğunda kılavuz tel aynı taraf eksternal karotis artere yerleştirilir. Antikoagülasyon için rutin olarak intravenöz bolus bivalirudin (0.75 mg/kg) in ardından işlem boyunca 2.5 mg/kg/s hızında infüzyon devam edilir. Tanısal kateter çıkarıldıktan sonra 90-cm, 6-French kılavuz sheath, tel üzerinden common karotis artere ilerletilir. Sheath'in karotis bulbustaki tıkaçıcı plağın ötesine ilerletilmemesi önemlidir. Ardından tel çıkarılır ve distal emboliyi koruyucu malzemeyi (EKC) yerleştirmek için hazırlık yapılır. Birkaç çeşit EKC mevcuttur (Tablo 23-6). EKC dikkatlice hedef lezyonun ötesine yerleştirilir. Karotis revaskülarizasyon için FDA onaylı ve ticari olarak mevcut birkaç stent mevcuttur (Tablo 23-7). Mevcut tüm stentler 0.014-inç hızlı tek

raylı platform kullanmaktadır. Çap seçimi common karotis arterin çapına bağlıdır. Stent kateterinin geçişi için 4-mm balonla dilatasyon gerekebilir. Tıkaçıcı plağa stent yerleştirildikten sonra genellikle ≤5.5-mm balonla dilatasyon yapılır. Karotis bulbusun balon dilatasyonu glossofaringeal sinir stimülasyonu nedeniyle bradikardiye yol açabilir. Daha sonra EKC çıkarılır ve femoral arterden sheath çekilerek işlem sonlandırılır. Ponksiyon alanı mevcut kapatıcı malzemelerle veya manuel kompresyonla kapatılır. İşlem sırasında hastanın nörolojik fonksiyonları yakın olarak takip edilir. Bivalirudin infüzyonu durdurulur ve en az 1

Tablo 23-5

Karotis stentlemenin uygun olmadığı anjiyografik karotis görünümleri

- Aşırı karotis kalsifikasyonu
- Polipoid veya globüler karotis lezyonları
- Common karotis arterde ciddi tortiyozite
- Uzun segment darlıkları (>2 cm uzunluk)
- Karotis arter tıkanıklığı
- Ciddi intraluminal trombus (anjiyografik defektler)
- Aşırı orta serebral arter ateroskleroza

Tablo 23-6

Sıklıkla kullanılan emboli koruyucu malzemeler (EKC'ler)

MEKANİZMA	ADI	POR ÇAPI (µm)
Distal balon tıkama	PercuSurge Guard Wire, Export catheter (Medtronic)	–
Distal filtre	Angioguard (Cordis) AccUNET (Abbott) Emboshield (Abbott) FilterWire (Boston Scientific) SpiderRx (EV3)	100 150 140 110 <100
Akım geri çevirme ^a	Parodi Neuro Protection (Gore)	–

^aBirleşik Devletlerde klinik çalışma (EMPIRE)



Şekil 23-38. SMA embolisine (ok) bağlı proksimal Superior mezenterik arter (SMA)'da ani kesinti gösteren lateral mezenter anjiyogram görüntüsü.

Mezenterik arterleri içeren viseral iskemide bazı az görülen sendromlar hastalarda ciddi düşkünlüklere neden olabilir. Kronik mezenter iskemisi semptomları diyafram tarafından çölyak artere baskı sonucu ortaya çıkabilir. Buna mediyal arkuat ligaman sendromu veya çölyak arter kompresyon sendromu denir. Akut viseral iskemide aort koarktasyonu onarımı sonrası veya mezenterik arterleri içeren aort diseksiyonu sırasında gerçekleşebilir. Son olarak çok nadir görülen sebepler mezenterik arterit, radyasyon arteriti ve kolesterol embolisidir.

Klinik

Akut mezenter iskemisinin klasik prezentasyonu fizik muayene ile uyumsuz karın ağrısıdır ve SMA'nın embolik veya trombotik iskemisi sonucu gelişir. Diğer klinik bulgular altta yatan kardiyak veya aterosklerotik hastalığı olanlarda ani başlayan kramp tarzında karın ağrısı ve mukozal iskemide sekonder kanlı diyareidir. Ateş, mide bulantısı, kusma ve abdominal distansiyon bazı ortak ve non-spesifik bulgulardır. Diffüz abdominal hassasiyet, rebound ve rijidite geç işaretlerdir ve barsak iskemisini ve nekrozunu gösterir.

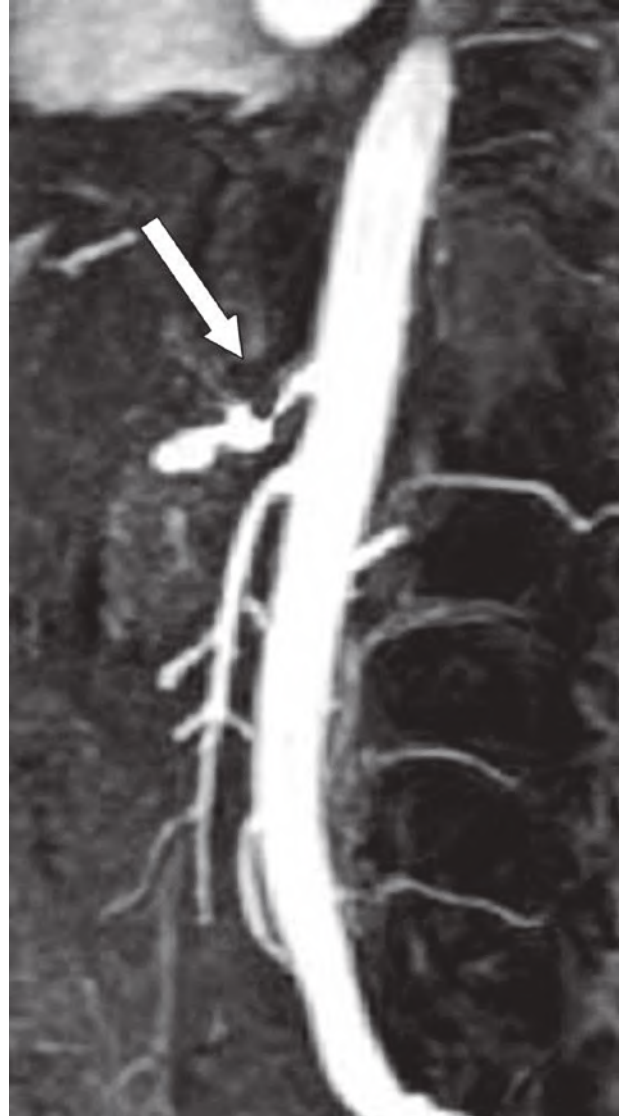
Yaygın kollateral gelişiminden dolayı klinik semptomlar hafif olmaktadır. Ancak barsak kan akımı GİS gereksinimini karşılayamıyorsa mezenterik yetmezlik gelişir. Klasik semptomlar postprandial karın ağrısı, yemek yeme korkusu ve kilo kaybıdır. Persistan bulantı ve bazen diyare bir arada görülebilir. Tanısı zordur ve hastalar vasküler bir servise nakledilene kadar geniş ve pahalı bir gastrointestinal sistem taramasından geçerler.

Yaşlı, birçok komorbiditesi olan, konjestif kalp yetmezliği, kardiyojenik şokla beraber akut Mİ, hipovolemik şok veya hemorajik şok, sepsis, pankreatit gibi veya epinefrin ve dopamin gibi vazokonstriktör ajanlar kullanılmasına bağlı non-oklüziv mezenter iskemisi gelişebilir. Karın ağrısı bu hastaların yaklaşık %70'inde görülür. Ağrı ortaya çıktığında genellikle şiddetli fakat lokalizasyonu, karakteri değişiklik gösterir. Abdominal karın ağrısı yokluğunda asidozla beraber abdominal distansiyon erken iskemik ve barsak enfarkti belirtisinin işareti olabilir.

Ekstrinsik kompresyon veya median arkuat ligaman baskısı sonucuyla çölyak arter orjinin daralmasına bağlı karın ağrısı gelişir (Şekil 23-39). Bu durum çölyak arter (ÇA) kompresyon sendromu veya median arkuat ligaman sendromu olarak bilinir. Anjiyografik olarak derin ekspirasyon ve poststenotik dilatasyon sonrası ÇA'da kompresyon gelişir. ÇA kompresyon sendromu kronik mezenter iskemisinin varyantlarına dahil olmuştur. Hastaların çoğu 20-40 yaş arasındaki genç kadınlardır. Abdominal semptomlar non-spesifik ve yemeklerle presipite olan üst abdomende lokalize karın ağrısı vardır.

Tanı

Akut mezenter iskemisi ayırıcı tanısında ani başlayan karın ağrısına sebep olabilecekler içi boş organ perforasyonu, intestinal obstrüksiyon, pankreatit, kolesistit ve nefrolitiazisdir. Laboratuvar teknikleri bu tanıları ayırt etmek için ne spesifik ne de sensitiftir.



Şekil 23-39. Median arkuat ligamana (ok) bağlı kronik çölyak kompresyonunun gösterildiği aortanın lateral MRanjiyosu.

Tablo 23-13

Renovasküler hipertansiyon ve böbrek yetmezliği tedavisinde renal arter stent yerleştirilmesinin klinik sonuçları

YAZAR	YIL	HASTA SAYISI	TEKNİK BAŞARI (%)	HASTA TAKIP SÜRESİ (AY)	RENAL YETMEZLİK (%)		RENOVASKÜLER HİPERTANSİYON (%)		KOMPLİKASYONLAR (%)	TEKRAR TIKANMA
					STABİL	DÜZELME	İYİLEŞME	DÜZELME		
Iannone ¹³⁰	1996	63	99	10	45	36	4	35	13	14
Harden ¹²⁶	1997	32	100	6	34	34	N/A	N/A	3	13
Blum ¹²⁴	1997	68	100	27	N/A	N/A	16	62	0	11
White ¹²³	1997	100	99	6	N/A	20	N/A	N/A	2	19
Shannon ¹³²	1998	21	100	9	29	43	N/A	N/A	9	0
Rundback ¹³¹	1998	45	94	17	N/A	N/A	N/A	N/A	9	25
Dorros ¹²⁸	1998	163	100	48	N/A	N/A	3	51	11	N/A
Henry ¹²⁹	1999	210	99	25	N/A	29	19	61	3	9
Bush ¹²⁷	2001	73	89	20	21	38	13	61	12	16

N/A = not applicable.

rosklerotik plaklar lümenal obstrüksiyon yaparak kan akımının azalmasına veya emboli sonucu alt ekstremitte dolaşımını bozarak klinik semptomlara neden olabilir. Eğer aortoiliyak plaklar kitle etkisine ulaşır ve arteriyel lümeni etkilerse alt ekstremitte kan akımında obstrüksiyon oluşur. Aortoiliyak oklüziv hastalık gelişiminde çeşitli risk faktörleri vardır. Bu faktörleri tanımlamak ve hastalığı teşhis etmek, klinisyenlerin uygun tedavi stratejileri geliştirmesini sağlar. Bu sayede semptomların azalması ve yaşam kalitesinde artış sağlanır.

Tanısal Değerlendirme

Klinik muayenede sıklıkla hastaların femoral nabızları zayıflamış ve ankle-brakiyal indeksleri (ABI) azalmıştır. İliyak oklüziv hastalığın tanısı genellikle stenoz bölgesinde ≥ 2.5 pik sistolik velosite oranı ve/veya monofazik dalgayı ortaya koyan renkli dubleks tarama ile konulur. Aortoiliyak hastalık, invaziv olmayan bir test olan alt ekstremitte nabız hacim kayıtları (PVRs) ile tahmini uyluk-brakiyal basınç indeksi ile gösterilebilir. MRA ve multidetektör CTA tıkanıklığın derecesini ve tipini belirlemek için giderek daha yaygın kullanılmaktadır. DSA klinisyene aynı seansta tanı koyma ve endovasküler müdahale etme olanağı sağlar. Anjiyografi femoral arterin profunda dalının açıklığını gösterebilme konusunda önemli bilgiler verir. Pelvik ve inguinal kollaterallerin varlığı alt ekstremitte canlılığı için önemlidir. Bununla birlikte, sadece cerrahi müdahale gerektiren hastalara anjiyografi yapılması gerektiği vurgulanmalıdır.

Ayırıcı Tanı

Dejeneratif kalça, spinal hastalıklar, lumbar disk hernisi, spinal darlık, diyabetik nefropati ve diğer nöromusküler problemler vasküler kladikasyon semptomları ile karışabilir. Bu tür vakalar, nöromusküler problemlerden kaynaklanan rahatsızlığın genellikle oturarak veya uzanarak azalması durumuyla gerçek kladi-

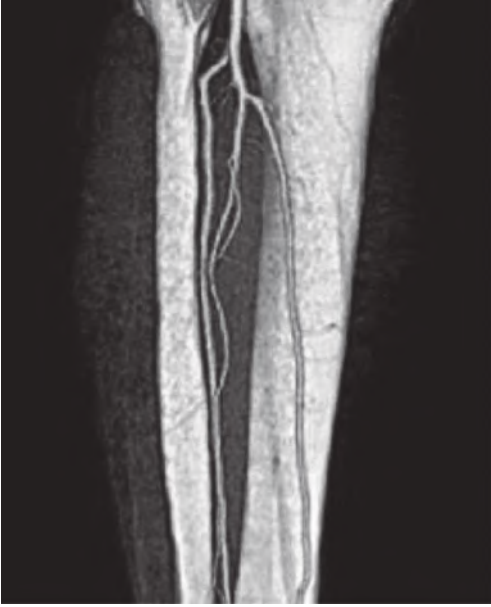
kasyodan ayırt edilebilir. Ayrıca ayakta durma halinde yaşanan şikayetler non-vasküler nedenleri düşündürür. Şüphe devam ettiğinde, koşu bandı egzersizi de dahil olmak üzere non-invaziv vasküler laboratuvar tetkiklerinin kullanılması tanı koymaya yardımcı olabilir.

Kollateral Arter Ağı

Ciddi aortoiliyak arter oklüzyonlarında veya kronik aortik oklüzyonlarda kan akımını lezyonun distaline taşıyabilen kollateraller şunlardır: (a) superior mezenterik arter, superior hemoroidal dalı yoluyla distal IMA'ya, middle ve inferior hemoroidler yoluyla internal iliak artere; (b) lumbar arterlerden superior gluteal artere ve internal iliak sisteme; (c) lumbar arterler, lateral ve derin sirkumfleks arterler yoluyla CFA'ya; ve (d) Winslow'un subklaviyenden superior epigastrik artere, inferior epigastrik arterden, kasıktaki eksternal iliak arterlere giden yolu (Şekil.23-49). Oklüziv aortoiliyak arter hastalığının genel tedavi endikasyonları, geçmeyen kladikasyon, iskemik istirahat ağrısı, düzelmeyen alt ekstremitte yaraları ve alt ekstremitte mikroembolileridir.

Sınıflandırma

Aterosklerozis paternine göre oklüziv aortoiliyak hastalık 3 tipe ayrılır (Şekil.23-50). Tip 1 hastalar %5 ile %10 sıklıkla görülür; distal abdominal aorta ve common iliak artere sınırlı tiptir (Şekil.23-51). Bu tip aortik tıkanıklıklarda kollateral akım sayesinde ekstremitelerde nadiren semptomlara neden olur (Şekil 23-52). Bu tip göreceli olarak daha genç hastalarda görülür (50'li yaşlarda). Tip 1 hastalarda hipertansiyon ve diyabet insidansı daha düşük iken, anormal kan lipid düzeylerinde özellikle tip 4 hiperlipoproteinemi durumunda anlamlı artış görülmüştür. Semptomlar bilateral uyluk ve kalçada genellikle yorgunluk ve kladikasyodur. Erkeklerde azalmış penil tımesans ve erek-



A



B

Şekil 23-60. Hastanın multidetektör bilgisayarlı tomografik anjiyografisi (A) infrapopliteal arter dolaşımı (B) pedal arteriyel dolaşımı. Bu görüntülerde yüksek uzamsal rezolüsyon ve görüntü kalitesi üç patent infrapopliteal damarlarda fazlalığı ve ayak seviyesinde pedal damarları göstermektedir.

Fontaine sınıflamasında 4 evre kullanılmaktadır. Fontaine I hastaların asemptomatik olduğu evredir; Fontaine II hafif (IIa) veya şiddetli (IIb) kladükasyo olan evre; istirahatte iskemik ağrı olan Fontaine III ve ülser veya gangren gibi doku kaybı yaşayan hastalar Fontaine IV'tür (Tablo 23-19).¹⁴⁴

Rutherford sınıflaması dört grade (0-III) ve yedi kategoriden (0-6) oluşmaktadır. Asemptomatik hastalar kategori 0 olarak sınıflandırılır. Kladükasyo grade I'dir ve semptomların şiddetine göre 3 kategoriye bölünür. İstirahat ağrısı grade II ve kategori 4'te yer alır. Doku kaybı olan hastalar da grade III ve doku kaybı belirginliğine göre kategori 5 ve 6'da yer alır.² Klinik sınıflandırma, tanı ölçütlerini ve terapötik müdahalelerin sonuçlarını değerlendirmek ve bildirmek için tek düze standartlar geliştirmeye yardımcı olur (Tablo 23-19).

Alt ekstremitte aterosklerotik hastalığında, lezyonun morfolojik karakteri baz alınarak yapılan sınıflandırma klinikte en kullanışlı olanıdır. TASC görev gücü alt ekstremitte arteriyel hastalığı femoropopliteal ve infrapopliteal lezyonlar olarak ayıran bir klavuz yayınladı (Tablo23-20). Bu klavuz hastalık sınıflaması baz alınarak müdahale stratejilerinin belirlenmesinde kullanışlıdır. Klavuzla göre femoropopliteal lezyonlar A, B, C ve D olarak 4 tipe ayrılır. Tip A; tek, fokal, 3cm'den kısa uzunluğu olan SFA veya distal popliteal arteri içermeyen lezyonlardır. Tip B 3 ile 5cm uzunluğu olan, distal popliteal arteri içermeyen veya 3cm'den kısa multipl veya çok fazla kalsifik lezyonlardır. Tip C çok sayıda stenoz veya uzunluğu 15cm'den büyük oklüzyonlar veya tekrarlayan stenozlarla veya 2 endovasküler girişimden sonrada tedavi gerektiren oklüzyonlardır. Tip D lezyonlar CFA, SFA veya popliteal arterdeki tam tıkanıklığı olan lezyonlardır.¹¹⁵

Benzer bir düzenleme, infrapopliteal arter hastalıklarında TASC klavuzuna göre dört tipte sınıflandırılır (Şekil 23-61). Tip A lezyonlar, 1cm'den küçük tek lezyonlar olup, trifurkasyonu içermezler. Tip B lezyonlar uzunluğu 1cm'den küçük multipl lezyonlar veya trifurkasyonu içeren uzunluğu 1cm'den büyük tek lezyonlardır. Tip C lezyonlar trifurkasyonu geniş olarak tutan veya 1-4cm darlık yaratan veya 1-2cm tıkalıcı lezyonlardır. Tip D lezyonlar 2cm'den uzun tıkalıcı veya diffüz lezyonlardır.¹¹⁵

Akut Uzun İskemi Etiyolojisi

AUI ani uzun perfüzyonun kaybolması olarak tanımlanır ve bu terim olayın başlangıcından 2 hafta sonrasına kadar kullanılabilir. Atrial fibrilasyon ve romatizmal ateşin daha etkili tedavi edilmesinden dolayı emboliye bağlı olarak gelişen bacağın akut iskemisinin görülme sıklığı azalmış olsa da, trombotik nedenlere bağlı bacağın akut iskemisi artmıştır. Trombolizis dahil, endovasküler tekniklerin daha yaygın olarak kullanılmasına rağmen, 30 günlük süreçte amputasyon oranlarının %10-30 arasında değiştiği birçok seride yayınlanmıştır.¹¹⁵ Akut iskemisi olan hastaların kısa dönemde mortalite oranları %15-20 arasındadır. Damarların yerel trombozu, rekonstrüksiyona bağlı tromboz, travma ve periferik anevrizmaların komplikasyonları; AUI etiyojisinde rol oynayan sık nedenlerdendir. Protez kanalların trombozu, alt ekstremitenin en sık AUI'yle sonuçlanan sebebidir. Bu durum KUI tedavisinde protez kanalların artan yaygın kullanılmasından kaynaklanmaktadır.

AUI'de ortaya çıkan semptomlar; ağrı ve motor ve/veya duyu fonksiyonlarında azalmadır. Ağrının ilk başlangıç zamanı, ani olması, yeri ve şiddeti ve zaman içinde ciddiyetinde değişiklik olması dikkate alınmalıdır. Klinik olarak karar vermede ve revaskülarizasyonun aciliyeti açısından, ne kadar zamandır var olduğu ve ağrının şiddeti ile motor veya duyu fonksiyonlarının değişiklik göstermesi çok önemlidir. Akut tromboza göre 2 haftadan uzun süredir var olan tromboza trombolizis daha az etkilidir.¹⁴⁵

Arteriyel Embolizasyon. Distal embolinin en sık kaynağı, %90 periferik arter emboli olaylarının sorumlusu kalptir. En sık nedeni de atriyal fibrilasyondur. Ani bir kardiyoversiyonda atriyumda kontrakte olamayan genişlemiş bir eklentinin kontraktilesini geri kazanması ve sonuçta içerdiği trombüsü fırlatmasıdır. Myokard infarktüsü üzerindeki mural trombus veya dilate sol ventrikül anevrizması içinde oluşan trombüs diğer kardiyak kaynaklar

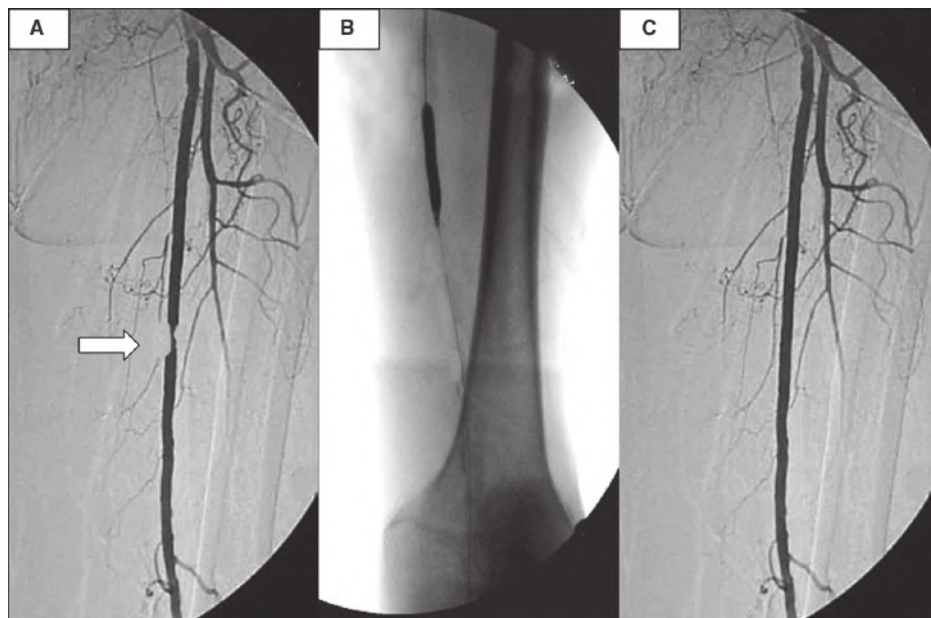
Lezyon geçilip damara ulaşıldığında anjiyoplasti, stent veya greft uygulama ve ateroskleri gibi yöntemler yalnız başına veya birlikte kullanılabilir. Mevcut anjiyoplasti yöntemleri balon anjiyoplasti, kriyoplasti, subintimal anjiyoplasti ve kesen balon yöntemidir. En sık kullanılan ateroskleri yöntemi perkütan ateroskleri kateteri ve lazer ateroskleri cihazını içermektedir.

Kateter etrafında tromboz oluşumunu engellemek için sistemik antikoagülasyon rutin olarak başlanmalıdır. Kiloya göre uygulanan fraksiyonsuz heparin en sık uygulanan ajandır. İşlem başlangıcında 80-100 mg/kg bolus yaparak pıhtılaşma zamanının 250 saniye üzerinde olmasını sağlamaktayız ve işlem sırasında her saat başı 1000 ünite daha eklemekteyiz. Yeni ajan olan düşük moleküler ağırlıklı heparin, trombosit IIb/IIIa inhibitörleri, trombin inhibitörleri, rekombinan hirudin gibi ajanlar da heparin ile birlikte veya yalnız başlarına kullanılabilir. İşlem sonrasında tüm hastalara aspirin gibi antiplatelet tedavi verilir. Ayrıca, kontrendike olmadığı sürece alt ekstremiteye yönelik işlem uygulanan bazı hastalara en az 6 hafta boyunca klopidoğrel (Plavix) gibi ajanlar verilir.

Perkütan Translüminal Balon Anjiyoplasti. Tel ile lezyon geçildikten sonra uygun balon anjiyoplasti kateteri tel üzerinden geçirilir. Seçilen kateterin uzunluğu lezyondan bir miktar daha uzun olmalı ve çapı komşu normal damar ile eşit olmalıdır. Balon yaklaşık olarak %10 veya %20 daha büyüktür. Balon kateterin üzerindeki radyopak işaretler öyle bir yerleştirilir ki lezyonu sarması sağlanır. Daha sonra floroskopi eşliğinde balon kontrast ve serum fizyolojik karışımı ile şişirilir (Şekil 23-65). Hastada hafif ağrı olabilir. Ciddi ağrı olması damar yırtılması, diseksiyon veya başka bir komplikasyonun göstergesi olabilir. Kateterin damar içinde olduğundan ve ekstrasvazasyon olmadığından emin olmak için anjiyografi şarttır. Balon tamamen şiş görünür hale gelene kadar ve aterosklerotik lezyonun neden olduğu çentiklenme giderilene kadar balon şişirmeye devam edilir. Genellikle balonun tamamen şişmesi için birkaç kez şişirmek gerekmektedir (Şekil 23-66). Ciddi stenozlarda daha küçük ba-

lon kateteri kullanılarak lezyondan geçilmesi ve dilate edilmesi sağlanır. Balonların uzunluk ve çap farklarına rağmen doktorların balon çeşitlerine aşina olmaları gerekmektedir. Kompliyanssız ve düşük kompliyanslı balonlar mevcut, çaplarına şişirilip stenotik alana daha yüksek dilatasyon kuvveti uygularlar. Periferi uygulanan işlemlerde önemli noktalardan birisi düşük kompliyanslı balonların kullanılmasıdır. Giriş noktasında ve ciddi stenozların tedavisinde oluşacak komplikasyonları azaltmak için düşük profilli balonlar kullanılmaktadır. Çoğu balon şişirilip söndürüldükten sonra başlangıç profiline genellikle dönmeyiz ve daha büyük çaptaymış gibi düşünmek gerekir. Balonun tipine karar verirken balonun ittirilebilme ve darlığı geçebilme özellikleri göz önünde bulundurulmalıdır. Son olarak komşu arteriyel yapılara zarar vermemek için omuz uzunluğu da PTA yaparken dikkat edilmesi gereken bir noktadır. PTA sonrasında tel halen ordayken anjiyogram bir kez daha yapılır. Teli yerinde bırakmak sonuç yetersizse işlemi tekrarlama imkanı verir.

Alt ekstremitede tıkanıklığı olan seçilmiş hastalarda PTA etkili bir yöntemdir. Yapılan çalışmalar femoropopliteal segmentlerde PTA'nın %90 başarılı olduğunu ve damarın 5 yıllık açık kalma oranının ise %38-55 olduğunu göstermektedir.^{149,150} Fakat PTA'nın etkinliği hastanın durumuna ve anatomik seçime bağlıdır. 7-10 cm'den uzun lezyonlarda PTA'nın açıklık oranı sınırlı iken, daha kısa lezyonlarda özellikle 3cm'nin altındakilerde sonuçlar çok daha iyidir. Loftberg ve arkadaşlarının yapmış olduğu 127 femoropopliteal PTA işlemlerinde 5 cm'den daha uzun lezyonların olduğu ekstremitelerde 5 yıllık başarı oranı %12 bulunurken 5 cm'den daha kısa lezyonların olduğu ekstremitelerde ise %32 başarı oranı olduğu gösterilmiştir.¹⁵¹ Tam tıkanıklığa neden olan lezyonlarda başlangıçtaki başarı oranı stenotik lezyonlara göre çok daha kötüdür. Konsantrik lezyonlar PTA'ya ekzantrik lezyonlara göre çok daha iyi yanıt vermektedir ve ciddi kalsifikasyonların olması başarı oranını kötü yönde etkilemektedir. Hunink ve arkadaşlarının yapmış olduğu meta-analiz femoropopliteal lezyonlara yönelik yapılan anjiyoplastilerde 5



Şekil 23-65. A. Süperfişiyel femoral arterdeki fokal stenozun gösterildiği anjiyografi görüntüsü (ok). B. Balon anjiyoplasti kateteri ile tedavi edilen lezyon (balon şişirilir ve lümen genişletilir). C. İşlem tamamlandıktan sonra yapılan anjiyografi ile işlemin başarılı olduğunu gösteren görüntü.



Şekil 24-3. Medial malleolün proksimalinde lokalize venöz ülser.

de kronik venöz hastalığın değerlendirilmesinde çeşitli pletismografik teknikler kullanılmasına rağmen, tekniklerin hepsi kan akışına yanıt olarak uzuvda meydana gelen hacim değişikliklerinin saptanmasına dayanmaktadır.

Renkli akım görüntülenmesi ile destekli dupleks ultrasonografi (DUS) venöz sistemin değerlendirilmesinde en önemli noninvaziv tanı yöntemidir. DUS, infrainguinal derin ven trombozunun (DVT) taramasında semptomatik hastalarda yaklaşık %100 sensitivite ve spesifiteye sahip standart bir uygulama haline gelmiştir.³ Aynı zamanda üst ekstremité venöz obstrüksiyonun varlığını tespit ettiği için KVV incelenmesinde de kullanışlıdır. DUS intraabdominal venlerin değerlendirilmesinde bağırsak gazları ve kilo nedeniyle daha az uygulanabilir. Pelvik ve intraabdominal venlerin değerlendirilmesinde Manyetik rezonans venografi (MRV) ve bilgisayarlı tomografi (BT) venografi, kullanılabilecek alternatif noninvaziv tetkiklerdir.

İnvaziv Değerlendirme. Teşhis amaçlı kullanılan noninvaziv tetkiklerin doğruluğunun ispatlanması ile, invaziv uygulamaların kullanımını daha selektif hale getirmiştir. Venografi ve intravasküler ultrason (IVUS) perkutan veya operatif tedaviye yardımcı olarak kullanılmaktadır. Endovasküler veya açık cerrahi tedavi planlanırken venografi, infrainguinal, intraabdominal ve üst ekstremité venlerindeki obstrüksiyon alanlarını tanımlamada ve intraabdominal ve infrainguinal venlerdeki reflü alanlarını tanımlamada kullanılabilir. IVUS, damar erişimi genel olarak vena femoralis communisten sağlanır ve primer olarak iliyak venlerdeki oklüzif lezyonların değerlendirilmesinde kullanılır. IVUS iliyak ven tıkanıklığını tespit etmede venografiden daha duyarlıdır.⁴

Venografi komplikasyonları arasında ponksiyon bölgesinde ağrı, tromboz veya hematoma yer alır. Ağrı konvansiyonel kontrast maddeler yerine noniyonik düşük osmoliteli kontrast maddeler kullanıldığında daha az görülür (ağrı hissedilen hastalar sırasıyla %44 ve %18'dir).⁵ İyotlu kontrast maddenin sistemik etkileri arasında allerjik reaksiyon ve böbrek yetmezliği riski bulunmaktadır. İntravenöz (IV) kontrast maddenin intimal hasarına sekonder gelişen postvenografi venöz tromboz, ponksiyon bölgesinin distalinde venografi yapılan hastaların %1-9'unda görülür.⁵ IVUS komplikasyonları primer olarak giriş yeri ile ilişkiliyken, IVUS sınırlamaları maliyet ile ilişkilidir.

VENÖZ TROMBOEMBOLİZM

Epidemiyoloji

Profilaksi yöntemlerinin kullanımındaki artış ve artan farkındalığa rağmen DVT, pulmoner emboli (PE) veya venöz tromboemboli (VTE) özellikle cerrahi hastalarında önlenabilir morbidite ve mortalite nedenleri arasında olmaya devam etmektedir. VTE insidansı, genel popülasyonda yılda 100.000 kişi başına yaklaşık olarak 100'dür ve tanıların %20'si cerrahi prosedürden sonraki 3 ay içinde saptanır. Semptomatik hastaların üçte biri PE ve üçte ikisi DVT ile presente olmaktadır.^{6,7} VTE vakalarının ABD'de tahmini sayısı yılda 600.000'in üzerindedir ve bu VTE'yi ABD'de majör sağlık problemlerinden biri haline getirir.⁸ Ayrıca DVT olgularının %6'sında ve PE olgularının %12'sinde tanıdan sonraki 1 ay içerisinde ölüm gerçekleşmektedir. Ancak tüm ölümler doğrudan VTE'ye sekonder değildir, birçoğu VTE'ye yol açan altta yatan hastalıkla ilişkilidir. VTE sadece hayat için bir tehdit oluşturmakla kalmaz aynı zamanda rekürrens için yüksek risk oluşturur ve sırasıyla %4 ve %30 insidanslarda pulmoner hipertansiyon ve posttrombotik sendrom gibi VTE sonrası sekellere yol açar.⁹⁻¹¹

Risk Faktörleri

İlk olarak 1862'de Rudolf Virchow tarafından tanımlanan üç koşul, VTE oluşumuna katkıda bulunur: kan akımının durması, endotel hasarı ve hiperkoagülabilité. Bu risk faktörlerinden, spontan VTE veya idiyopatik VTE için birçok olguda rölâtif hiperkoagülabilité en önemli risk faktörü olarak gözükürken, sekonder VTE veya provoke VTE'de immobilizasyon, cerrahi girişim ve travmaya bağlı olarak gelişen geçici risk faktörlerine bağlı staz ve endotel hasarı daha fazla rol oynar. VTE için tanımlanabilir risk faktörleri genellikle Virchow tarafından açıklanan koşullardan biri ile ilgilidir. Genelde birden fazla risk faktörü mevcuttur. VTE için spesifik risk faktörleri Tablo 24-2 de listelenmiştir.

VTE'nin kazanılmış risk faktörleri arasında ilerlemiş yaş (>40 yaş), hospitalizasyon veya immobilizasyon, hormon replasmanı ve oral kontraseptif tedavisi, gebelik ve postpartum durum, geçirilmiş VTE, malignite, majör cerrahi, obezite, nefrotik sendrom, travma ve omurilik hasarı, uzun süreli yolculuk (>6 saat), variköz venler, antifosfolipid antikor sendromu, myeloproliferatif hastalıklar ve polisitemi bulunur. Kalıtsal risk faktörleri arasında erkek cinsiyeti, faktör V Leiden mutasyonu, protrombin 20210A gen varyantı, antitrombin, protein C ve protein S eksiklikleri ve disfibrinogenemiler vardır. Bazı hastalarda, trombofili nedeni hem kalıtsal hem de edinsel bir bileşene sahip olabilir. Bu karışık nedenler arasında homosisteinemi, faktörler VII, VIII, IX ve XI yüksekliği, hiperfibrinogenemi ve aktif Fak-



Şekil 24-17. Kronik venöz yetmezliğin tedavisini kolaylaştırmak için Velcro ile elastik sıkıştırma cihazı.

yalnız kolayca tolere edebildikleri sürece giymeleri ve giyme sürelerini kademeli olarak arttırmaları gerektiği konusunda bilgilendirilme yapılmalıdır. Alternatif olarak, hastalara başlangıçta daha düşük basınçlı çoraplar giydirilip, ardından birkaç hafta sonra daha yüksek basınçlı çoraplara geçilebilir. İpekten ayak astarları, Velcro ile ayarlanabilir elastik sıkıştırma, fermuar kenarlı çoraplar (Şekil 24-17) ve metal montaj yardımcıları (Şekil 24-18) gibi piyasada bulunan birçok cihaz, elastik çorap uygulamada hastalara yardımcı olmak için mevcuttur. Bununla birlikte, mevcut olan tüm bu yardımcı yöntemlere rağmen, birçok hasta elastik kompresyon tedavisine uyum gösterememektedir.

Bir diğer kompresyon metodu Alman dermatolog Paul Gerson Unna tarafından geliştirilmiştir. Unna'nın botu, venöz ülserleri tedavi etmek için uzun yıllardır kullanılmaktadır ve birçok versiyonu da mevcuttur. Tipik bir Unna'nın botu üç katmanlı pansumandan meydana gelmektedir ve eğitimli bir personel tarafından uygulanmalıdır. Kalamın, çinko oksit, gliserin, sorbitol, jelatin ve magnezyum alüminyum silikat ile doyurulmuş gazlı bir bandaj derceli kompresyonla ön ayakta diz altına kadar sarılır. Bir sonraki katman, 10 cm genişliğinde gazlı bez sargısından oluşur ve sonra dış tabakada kademeli kompresyonla elastik sargı yapılır. Bandaj kuruduktan sonra sertleşir ve sertlik ödem oluşumunu önlemeye yardımcı olabilir. Unna'nın botu haftada bir veya belirgin bir drenaj varsa ve pansuman kirlenmişse daha önce değiştirilir.

Unna bir kez uygulandıktan sonra, hastanın ek bir katılımı gerekmeden sürekli kompresyon ve topikal tedavi sağlar. Bu-



Şekil 24-18. Elastik kompresyon çorabının giyilmesini kolaylaştıran yardımcı metal cihaz.

nunla birlikte, Unna botunun birkaç dezavantajı vardır. Hantal ve rahatsız edici olabilir, bu da hastanın tedaviye uyumunu etkileyebilir. Ek olarak, bandaj uygulandıktan sonra açılana kadar ülser takip edilemez, teknik yoğun emek gerektirir ve sağlanan kompresyon derecesi uygulayana bağlıdır. Bazen, hastalar Unna botunun bileşenlerine karşı kontakt dermatit geliştirebilirler.

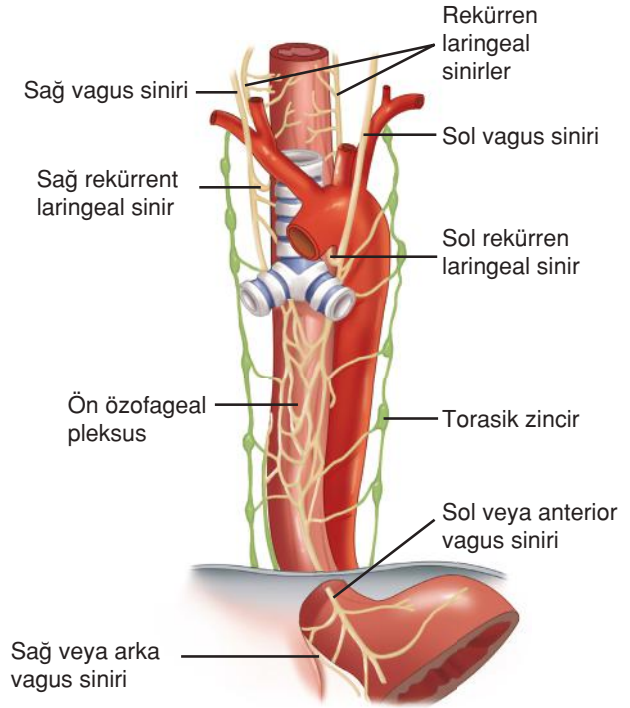
Unna'nın pansumanının etkinliği, yapılan çalışmalarla araştırılmıştır. Bir ya da daha fazla venöz ülseri bulunan 998 hastanın 15 yıllık retrospektif incelemesinde,¹¹⁹ bir veya daha fazla kez haftalık Unna bandajı uygulanmış olan hastaların ülserlerinin %73'ünün iyileştiği tespit edilmiştir. Ülserin ortalama iyileşme süresi 9 haftadır. Unna'nın pansumanı diğer tedavi yöntemleri ile karşılaştırılmıştır. Venöz ülseri olan 36 hastada Unna'nın botu ile poliüretan köpük pansumanını karşılaştıran randomize, prospektif bir çalışmada, 12 aylık sürede Unna botu ile tedavi edilen hastaların iyileşme oranlarının daha yüksek olduğu (%94.7'ye karşı %41.2) gösterilmiştir.¹²⁰ 39 randomize kontrollü çalışmayı içeren Cochrane incelemesi sonuçları, kompresyon içeren yöntemlerin içermeyenlere göre, çok bileşenli yöntemlerin tek bileşenli yöntemlere göre, ve elastik bandaj içeren çok bileşenli yöntemlerin elastik bandaj bileşeni olmayan yöntemlere göre daha fazla artmış ülser iyileşme oranları sağladığı göstermiştir.¹²¹

KVY tedavi etmek için kullanılabilen diğer kompresyon pansuman formları arasında çok katlı pansumanlar ve bacak ortezleri bulunur. Çok katlı pansumanların avantajlı görünen yönleri, uzun bir süre boyunca kompresyon sağlaması, komp-

Farinks ve özofagusun parasempatik inervasyonu başlıca vagal sinirler ile sağlanır. Farinksin konstriktör kasları, IX ve XI. kranial sinirlerin küçük dal katılımları ve vagusun faringeal dalı tarafından oluşturulan, orta konstriktör kasın posterolateral yüzünde bulunan faringeal pleksustan dallar alır (Şekil 25-10). Servikal özofagus ve krikofaringeal sfinkter vagal sinirden köken alan iki rekürren laringeal sinir tarafından inerve edilir, sağ rekürren sinir subklavyen arterin alt sınırından ve sol rekürren sinir arkus aorta alt sınırından dönerek, etraf damarlara asılı veya yaslanarak ve de dallar vererek trakeaözofageal olukta proksimal özofagusa doğru ilerler. Bu sinirlerin hasar görmesi durumunda sadece vokal kord fonksiyonlarında değil, yutma esnasında aspirasyona riski yaratan servikal özofagus motilite kusuruna ve krikofaringeal sfinkter fonksiyon kusuruna neden olur.

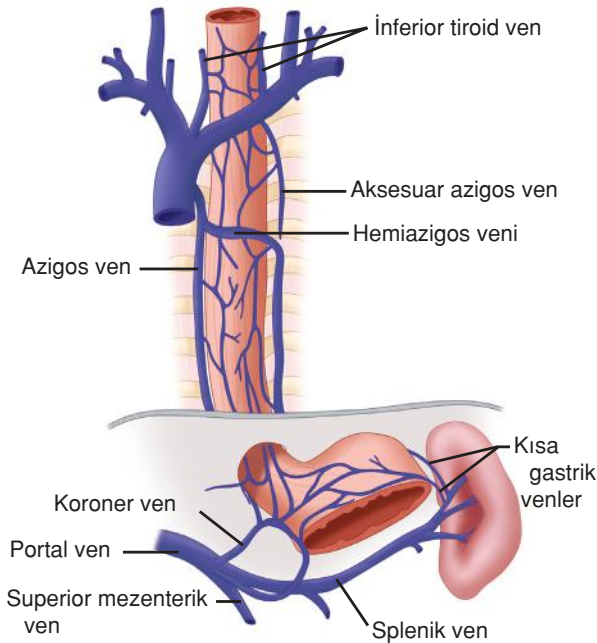
Afferent ağır lifleri vagal yol ve sempatik kanalların bir kombinasyonunu kullanarak sinaps yapmadan torasik spinal kordun ilk dört segmentinde sonlanır. Bu yollar aynı zamanda kalp kökenli afferent sinir liflerinin kullandığı yol olduğu için her iki organın semptomları benzerdir.

Lenfatik ağ submukoza çok yoğun olarak bulunur ve tek pleksus olarak birbiriyle bağlantılıdır (Şekil 25-11). Submukoza da lenfatik damarları kan kapillerinden fazladır. Buradaki lenf akımı longitudinal yöndedir ve kontrast madde enjeksiyonu yapıldığında longitudinal yayılımın transvers yayılımdan altı kat daha fazla olduğu görülür. Özofagusun üst 2/3'ünde lenf akımı yönü çoğunlukla kranial yönde, alt 1/3'ünde ise kaudale doğrudur. İntratorasik özofagusta submukoza lenf pleksusu andven-

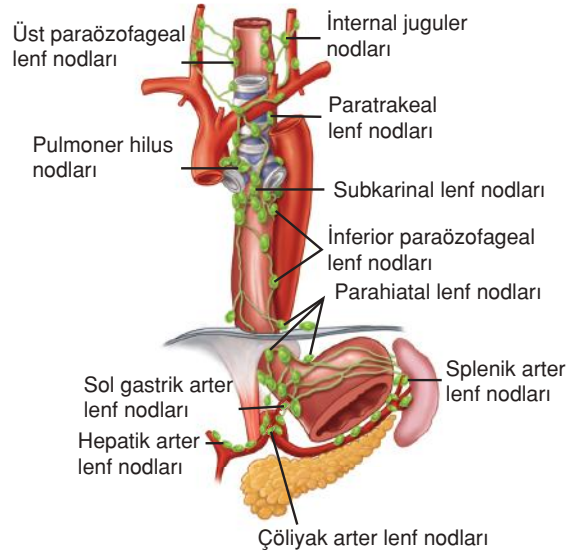


Şekil 25-10. Özofagusun inervasyonu. (Rothberg M, DeMeester TR: *Surgical anatomy of the esophagus*, in Shields TW (ed): *General Thoracic Surgery*, 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989, p 85. izniyle).

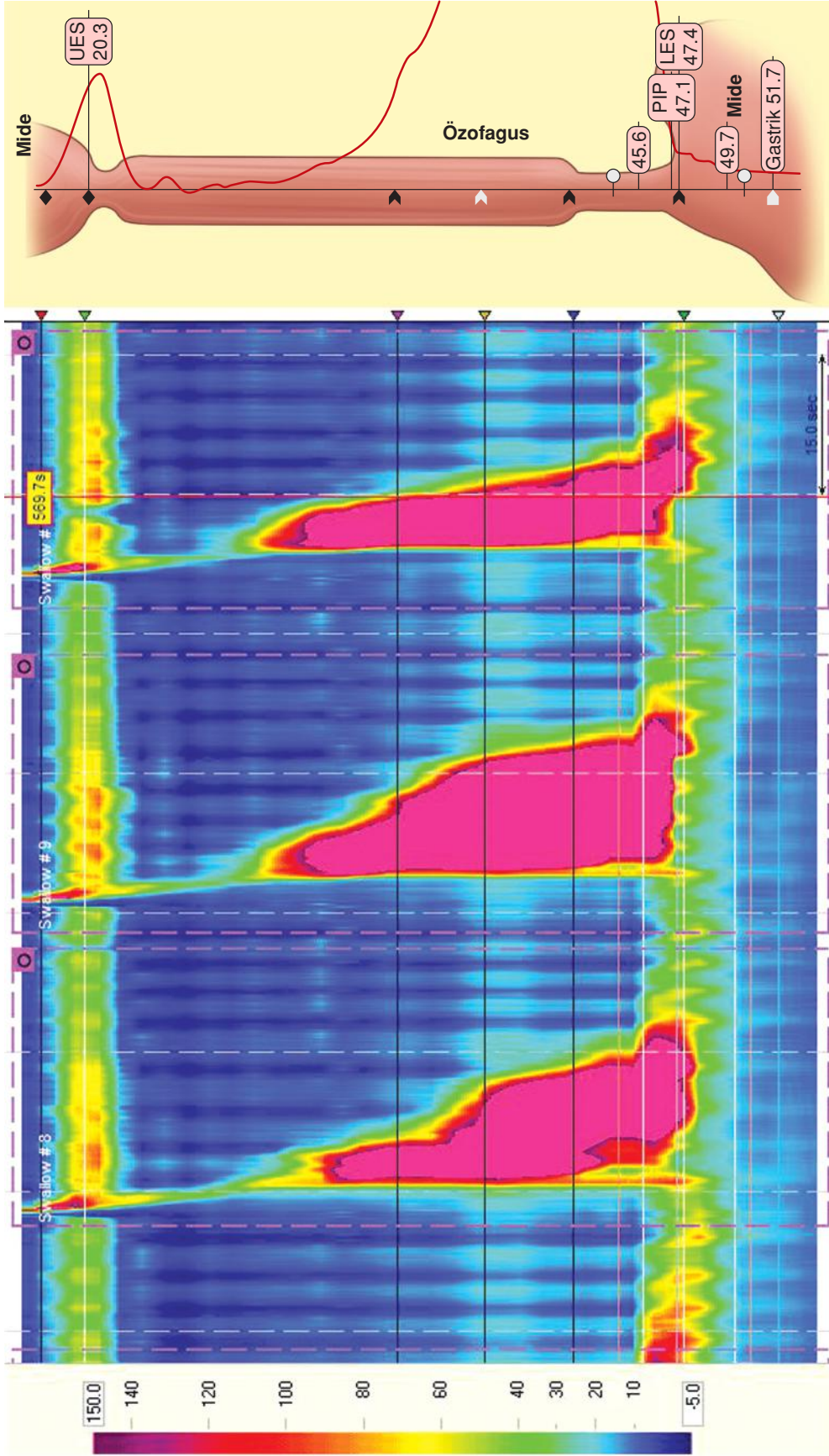
tisiyadaki lenf damarlarına ulaşmadan önce longitudinal olarak uzak mesafelere ilerleyebilir. Bu nonsegmental lenfatik drenajın sonucunda primer tümör submukoza lenfatik ağ vasıtası ile önemli oranda superior ya da inferior yönde longitudinal olarak yayılabilir. Yani tümör hücreleri kas tabakasını geçip bölgesel



Şekil 25-9. Özofagusun venöz drenajı. (Rothberg M, DeMeester TR: *Surgical anatomy of the esophagus*, in Shields TW (ed): *General Thoracic Surgery*, 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1989, p 85. izniyle).



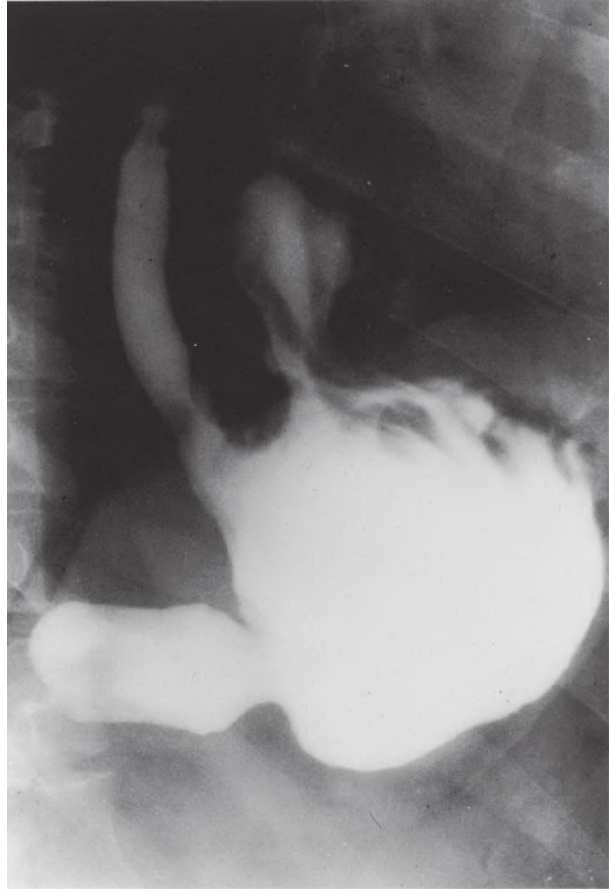
Şekil 25-11. Özofagusun lenfatik drenajı. (DeMeester TR, Barlow AP: *Surgery and current management for cancer of the esophagus and cardia: Part I. Curr Probl Surg* 25:498, 1988. Copyright Elsevier. izniyle).



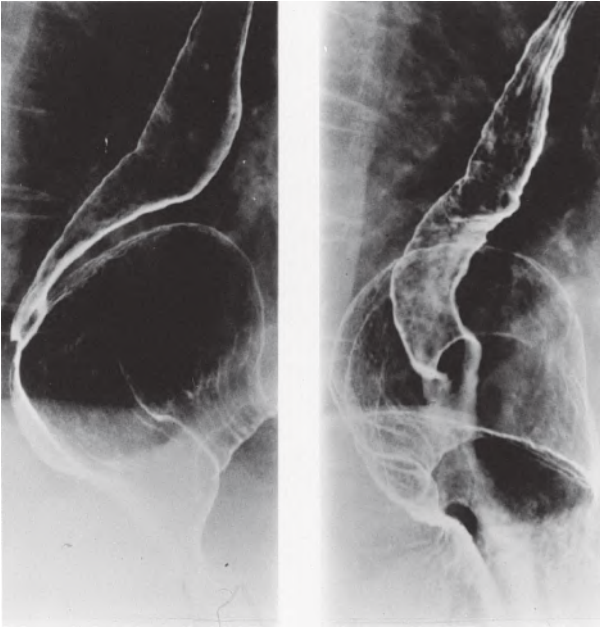
Şekil 25-21E. Diffüz özofageal spazmlı hastalarda yüksek rezölüsyon manometri çalışması. Özofagus gövdesinde yüksek şiddette kasılmaları not edin. Basınç ölçümleri renk kodları ile kaydedilir. (kırmızı=yüksek; mavi=düşük), LES= alt özofagus sfinkteri; PIP= basınç dönüm noktası; UES= üst özofagus sfinkteri.



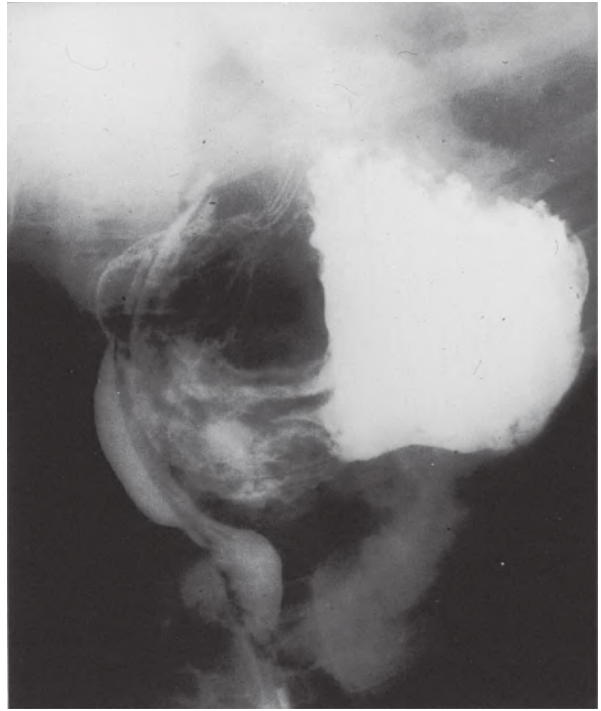
A



B

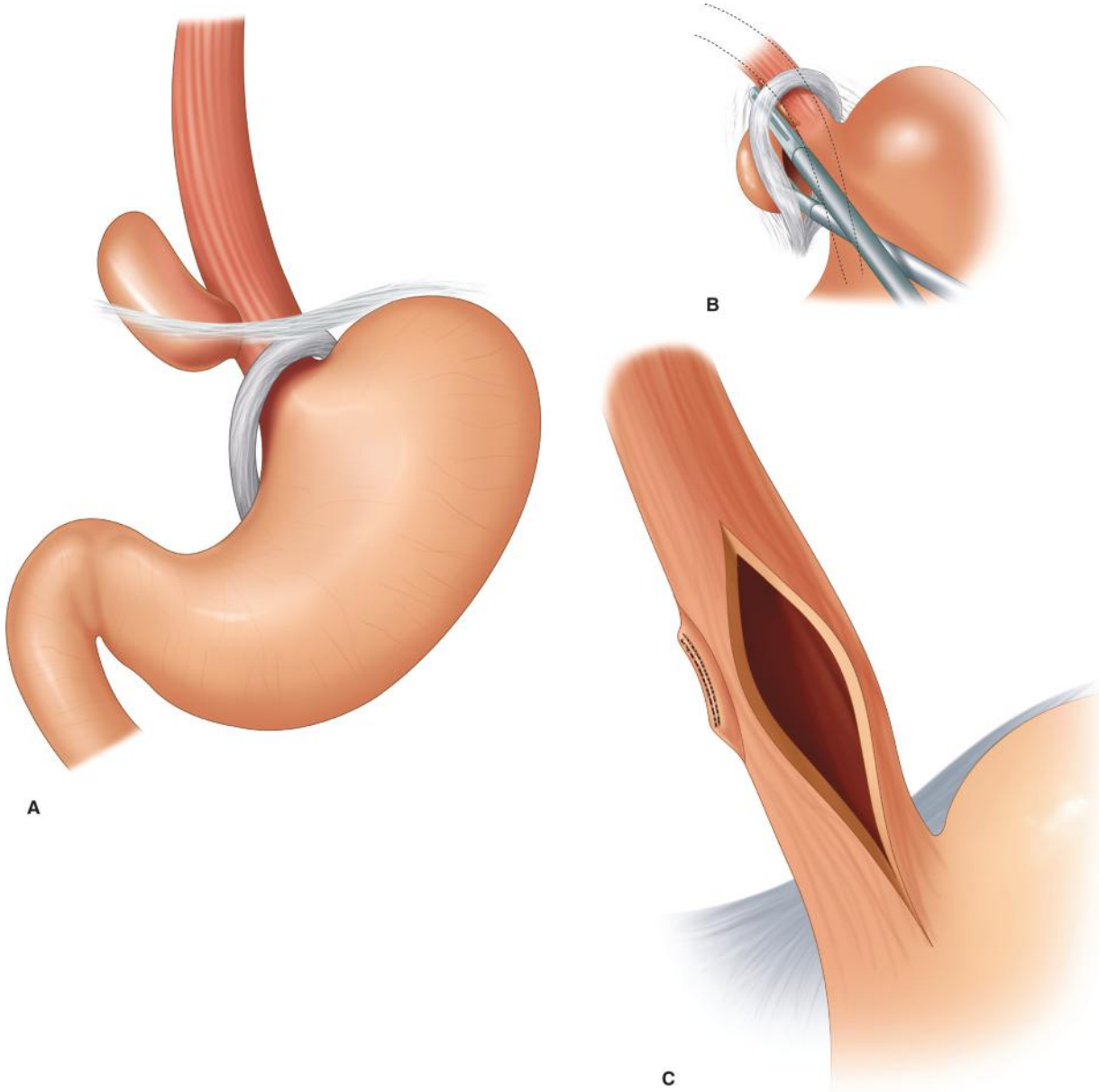


C



D

Şekil 25-39. A. Tip I (kayma) hiyatal herninin radyogramı. B. Tip II (Rolling veya paraözofageal) herninin radyogramı. C. Tip III (kombine sliding-rolling veya miks) herninin radyogramı. D. İntratorasik midenin radyogramı. Bu durum ilk baştaki sınıflamadan bağımsız olarak geniş bir hiyatal herninin son evresidir. Midenin kardiya ve pilor sabit noktalar olarak 180° longitudinal ekseninde döndüğüne dikkat ediniz. (İzin alınarak düzenlenmiştir; DeMeester TR, Bonavina L: *Paraesophageal hiyatal hernia*, in Nyhus LM, Condon RE (eds): *Hernia*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, 1989, p 684.)



Şekil 25-62. A. Alt özofageal sfinkterin üzerinde özofagusun sağ tarafında yerleşmiş epifrenik divertikül. B. Divertikül boynu stapler ile kesilmiştir. C. Kaslar stapler hattı üzerinden yaklaştırılır ve Heller miyotomi yapılır.

Alt Özofageal Sfinkter Myotomisi (Heller Myotomi)

Reflü hastalığından sonra cerrahi girişim gerektiren en sık özofagus fonksiyon bozukluğu akalazyadır. Tedavinin amacı, alt özofageal sfinkterin kompliance ve gevşeme kaybına sekonder oluşan özofagus fonksiyonel pasaj obstrüksiyonunu ortadan kaldırmaktır. Bu alt özofageal sfinkter kaslarının kesilmesini gerektirir. Hastalığın erken evrelerinde ve efektif olarak yapıldığında (sfinkter basıncı <10 mmHg), özofageal peristaltizmi çok nadir de olsa geri gelebilir, semptomlarda iyileşme gözlenir. LES basıncı, kasları rüptüre eden hidrostatik balon dilatasyonu, botulinum toksin enjeksiyonu veya cerrahi myotomi azaltılabilir. Bu üç metod arasında, hidrostatik balon dilatasyonuna göre cerrahi myotomi ile sfinkter basıncının 10 mmHg altına inmesi daha büyük olasılık gibi görünmektedir. Fakat hidrostatik balon

dilatasyonu ile sfinkter basınçları 10 mmHg altına inen hastalarda cerrahi myotomiye benzer sonuçlara sahiptir (Şekil 25-63). Botulinum toksin enjeksiyonları ile de benzer sonuçlar alınabilir ama etki süreleri yıllar yerine, haftalar ve aylar bazında kalmaktadır. Botulinum toksin enjeksiyonu en iyi seçenek olarak, disfaji sebebinin hipertansif LES olup olmadığını anlamak için diagnostik amaçla kullanılmalıdır. Botulinum enjeksiyonuna iyi yanıt veren hastaların, Heller myotomi'ye de iyi yanıt vereceğini tahmin edebiliriz.

Akalazyalı hastaların tedavi kararı 4 konu üzerinde yoğunlaşır. İlk konu yeni teşhis edilen hastaların balon dilatasyonu mu yoksa cerrahi myotomi ile mi tedavi edileceğidir. Uzun dönem sonuçlarında, hastaların %50-60'ında pnömatik dilatasyon ile disfaji ve faringeal regürjitasyon semptomlarında iyileşme sağlanmıştır (Şekil 25-64). Hastaların takibinde eğer dilatasyon

Tablo 25-11

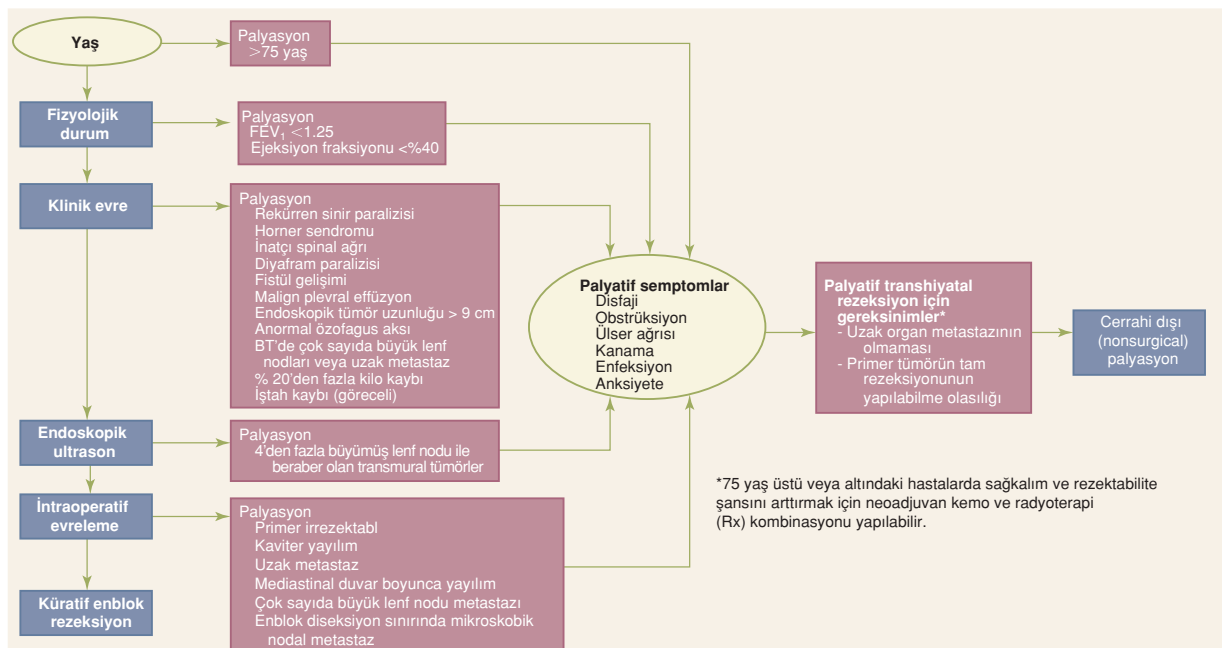
Özofageal kanser için AJCC (American Joint Committee on Cancer) evreleme şeması (Devamı)

Pathological (pTNM)									
When pT is...	And pN is...	And M is...	And G is...	Then the stage group is...					
Tis	N0	M0	N/A	0	T4a	N0-1	M0	Any	IIIB
T1a	N0	M0	G1	IA	T4a	N2	M0	Any	IVA
T1a	N0	M0	GX	IA	T4b	N0-2	M0	Any	IVA
T1a	N0	M0	G2	IB	Any T	N3	M0	Any	IVA
T1b	N0	M0	G1-2	IB	Any T	Any N	M1	Any	IVB
T1b	N0	M0	GX	IB	Postneoadjuvant Therapy (ypTNM)				
T1	N0	M0	G3	IC	When yp	And yp	And	Then the stage	
T2	N0	M0	G1-2	IC	T is...	N is...	M is...	group is...	
T2	N0	M0	G3	IIC	T0-2	N0	M0	I	
T2	N0	M0	GX	IIC	T3	N0	M0	II	
T1	N1	M0	Any	IIB	T0-2	N1	M0	IIIA	
T3	N0	M0	Any	IIB	T3	N1	M0	IIIB	
T1	N2	M0	Any	IIIA	T0-3	N2	M0	IIIB	
T2	N1	M0	Any	IIIA	T4a	N0	M0	IIIB	
T2	N2	M0	Any	IIIB	T4a	N1-2	M0	IVA	
T3	N1-2	M0	Any	IIIB	T4a	NX	M0	IVA	
					T4b	N0-2	M0	IVA	
					Any T	N3	M0	IVA	
					Any T	Any N	M1	IVB	

Kaynak: Used with the permission of the American College of Surgeons. Amin MB, Edge SB, Greene FL, et al. (Eds.) AJCC Cancer Staging Manual, 8th Ed. Springer New York, 2017.

edilen özofagus tümörlü hastalarda lokal rekürrenslerin, gastrik rezeksiyon sınırı boyunca intratorasik mide kondütünde meydana geldiğini göstermiştir. Özofagus uzunluğunun 17-25 cm arasında değiştiği, mide küçük kurvatur uzunluğunun yaklaşık 12 cm olduğu göz önüne alınırsa, distal özofagus veya kardiya tümörlü hastalarda bir küratif rezeksiyon için, özofagusun servikal bölgeden kesilmesi ve %50'yi aşan oranlarda proksimal gastrektomi yapılması gerekliliği ortaya çıkmıştır.

Yaş. Özofagus kanserlerinde kür amaçlı rezeksiyon 80 yaşını geçen hastalarda, kısa yaşam beklentisi ve operatif riskler nedeniyle nadiren endikedir. Genel kurala rağmen, yüksek performans ve mükemmel kardiyo-pulmoner rezerv bulunan 80 yaşını geçmiş hastalar özofajektomi adayı olarak da düşünülebilir. Son derece seçilmiş hasta grubunu içeren son vaka serileri bu düşüncüyü pekiştirmiştir. Bu grup hastalarda açık cerrahiye kıyasla minimal invaziv cerrahinin çok daha önemsiz olan fizyolojik



Şekil 25-67. Doğru tedaviyi seçebilmek adına özofagus kanserli hastaların değerlendirilmesi için algoritim; küratif enblok rezeksiyon, palyatif transhiyatal rezeksiyon veya cerrahi dışı palyasyon. CT: bilgisayarlı tomografi; FEV₁ = birinci saniyede zorlu ekspiratuar volüm. (DeMeester TR: Esophageal carcinoma: Current controversies. Sem Surg Oncol. 13:217, 1997.)

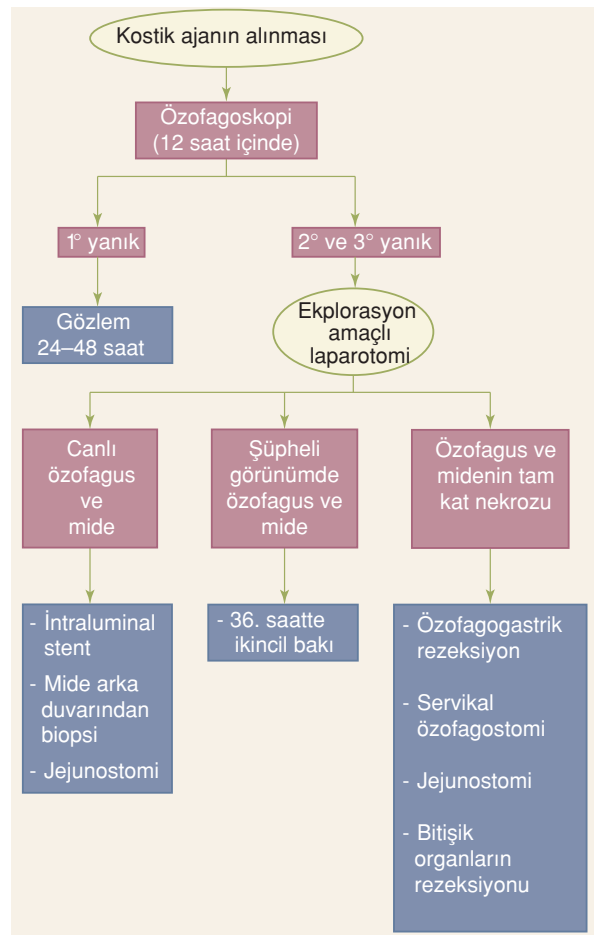
Emetik ilaçlar kontrendikedir, çünkü kusma ile kostik madde- nin özofagusa teması yeniden gerçekleşeceği için perforasyon riskini arttırmaktadır. Hipovolemi düzeltilir, enfeksiyöz komplikasyonları ve inflamasyonu azaltmak için geniş spektrumlu antibiyotikler verilir. Eğer gerek görülürse nütrisyon amaçlı jejunostomitüpi yerleştirilir. Başlangıç fazının disfaji şikayetleri gerilediğinde, oral beslenmeye geçilir.

Geçmişte cerrahlar tedaviye başlamak için, striktür oluşuncaya kadar beklerdi. Günümüzde yaralanma sonrası birinci günde, hasarlı segmentte meydana gelen adezyonların çıkarmak ve özofagus lümenini korumak için dilatasyona başlanmaktadır. Fakat bu yaklaşımda dilatasyonun özofagusu travmatize etmesi, kanama ve perforasyona yol açabilmesi, aşırı dilatasyonuna bağlı fibrozisi arttırması gibi nedenler ile tartışmalıdır. Hayvan deneylerinde steroid kullanımının fibrozisi sınırladığı gösterilmiş olsa da, insanlardaki etkinliği henüz kanıtlanmamıştır.

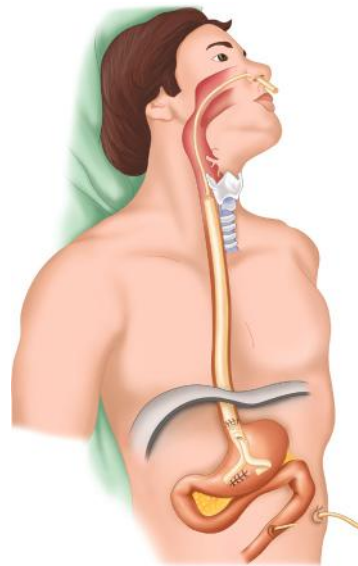
Özofagusun aşırı nekrozu sıklıkla perforasyona neden olur ve en iyi tedavi şekli cerrahi rezeksiyondur. Eğer ciddi şekilde gastrik yaralanma var ise, neredeyse tüm özofagusun nekrotik veya ağır şekilde yandığı tahmin edilebilir. Bu durumda total gastrektomi ve totale yakın özofajektomi gerekir. Özofagus duvarında hava varlığı kas tabakasının nekrozunu gösterir ve yaklaşan perforasyon habercisidir, aynı zamanda özofajektomi için güçlü bir işaretler.

Akut hasarın tedavi algoritması Şekil 25-79'da özetlenmiştir. Bazı otörler opere edilen ve yaygın özofagogastrik nekroz saptanmayan hastalar için intraluminal stent kullanımını önermişlerdir (Şekil 25-80). Bu hastalarda gizli bir hasarı gözden kaçırmamak adına mide posterior duvarından biyopsi yapılmalıdır. Eğer histolojik muayenede canlılığı hakkında şüphe mevcutsa, 36 saat içinde ikincil bakı (second look) operasyonu yapılmalıdır. Eğer stent uygulandıysa 21 gün tutulur ve iyi bir baryumlu özofagus tetkikinin sonucu tatmin edici bulunursa stent çıkarılır. Özofagoskopi yapılmalı, eğer striktür saptanırsa dilatasyon başlatılmalıdır.

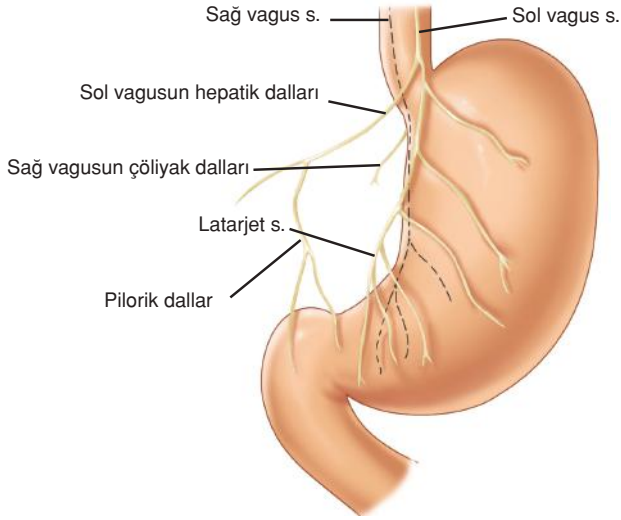
Akut dönem geçtikten sonra tüm dikkat striktürlerin önlenmesi ve tedavisine yöneltilir. Hurst veya Maloney bujiler ile antegrad ya da Tucker buji ile retrograd dilatasyon ile iyi sonuçlar alınır. 1079 hasta içeren bir seride, akut faz sırasından yapılan dilatasyon ile hastaların %78'inde mükemmel, %13'ünde iyi ve %2'sinde kötü sonuç alınmıştır. Tedavi sırasında 55 hasta ölmüştür. Buna karşın, semptomatik striktür gelişikten sonra dilatasyon yapılan 333 hasta içeren bir seride, sadece %21 hastada mükemmel sonuç elde edilmiş, %46 hastada iyi ve %6 hastada kötü sonuç alınmıştır. Bu seride 3 hasta tedavi sırasında ölmüştür. Dilatasyon ve özofageal rezeksiyon arasında geçen süre problem teşkil edebilir. Yeterli lümen genişliğinin sağlanması için geçirilen süre, ki dilatasyonlar arasındaki süreler gitgide açılmak suretiyle, 6 ay ile 1 yıl arasında olmalıdır. Tedavi boyunca yeterli bir lümen açıklığı sağlanamaz veya sürdürülemez ise (daha küçük bujiler kullanılarak) cerrahi tedavi düşünülmelidir. Cerrahi tedavi endikasyonları; a) antegrad ve retrograd çabalara rağmen lümen açıklığı sağlanamayan tam obstrüksiyon, b) baryumlu grafide belirgin düzensizlik ve cepleşme, c) dilatasyon ile mediastinit veya ağır periözofageal reaksiyon gelişmesi, d) fistül, e) 40 Fr bujinin geçebileceği bir lümen açıklığı sağlanamaması veya sürdürülememesi, f) hastanın uzamış dilatasyon peryotlarına isteksiz veya uygunsuz oluşu, olarak sayılabilir.



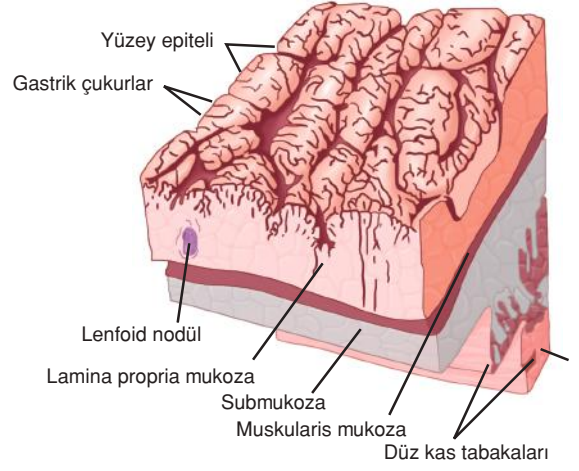
Şekil 25-79. Akut koroziv madde yaralanmalarında özetlenmiş algoritma.



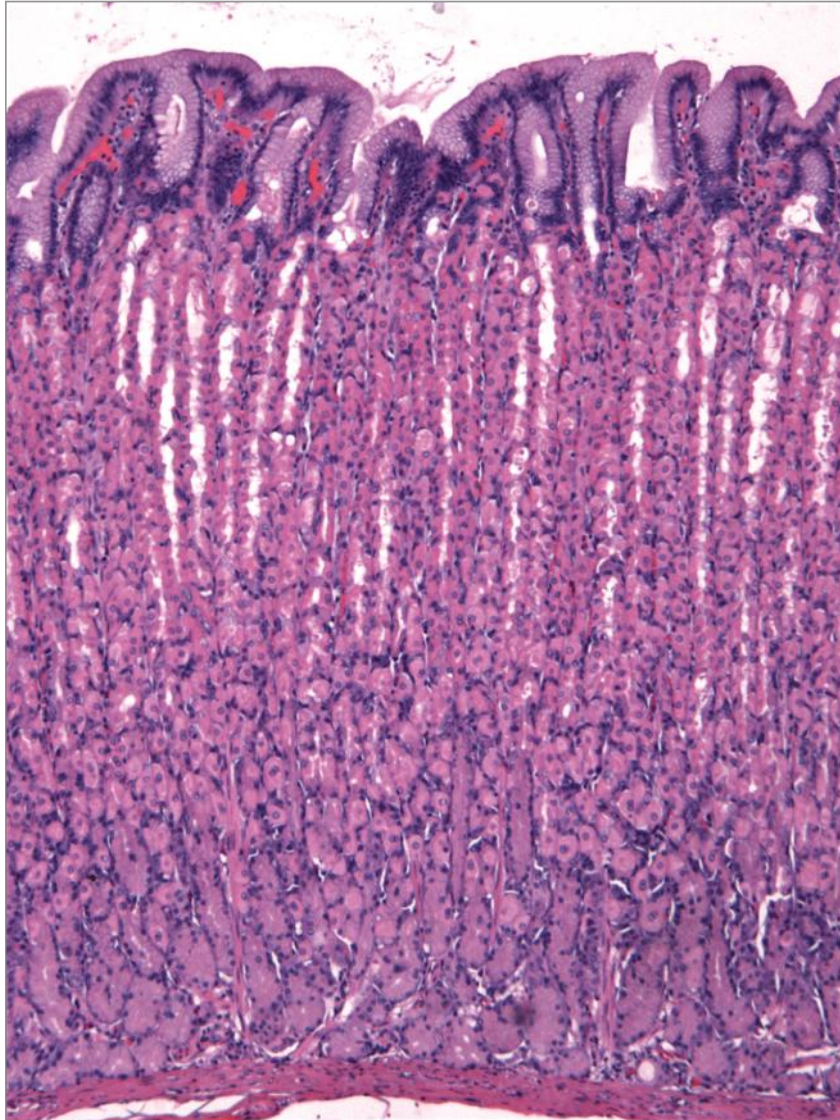
Şekil 25-80. Striktür gelişimini önlemek için özofagus stenti kullanımı. Stent göğüs tüpünden oluşturularak eksploratris laparotomi sırasında yerleştirilir. Distal uca reflüyü önlemek için flepalv gibi bir penroz dren yerleştirilir. Stentin üst ucuna burun deliğine sabitlenen bir aspirasyon kateteri yerleştirilerek desteklenir. Farinks ve üst özofagusta biriken mukus ve tükürük sürekli aspirasyon ile dışarı alınır.



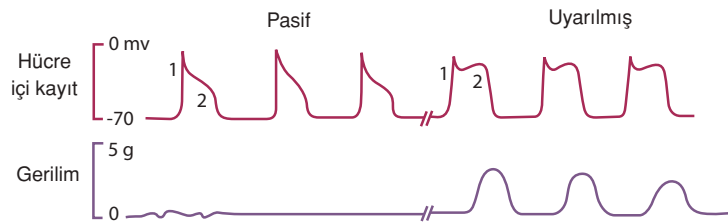
Şekil 26-5. Midenin vagal inervasyonu s. = sinir (Menguy R: Surgery of Peptic Ulcer. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 1976 izniyle kopyalanmıştır.)



Şekil 26-6. Mide duvarının tabakaları (Fawcett DW: Bloom and Fawcett's Textbook of Histology, 11th ed. Philadelphia PA: Elsevier/Saunders; 1986 izniyle kopyalanmıştır.)



Şekil 26-7. Gastrik mukoza. (Emma Furth, MD. izniyle kullanılmıştır)



Şekil 26-17. Hücre içi elektriksel aktivite ve kas hücreleri kasılması arasındaki ilişki. Kasılma aktivitesinin her zaman elektriksel aktiviteyle ilişkili olduğuna ancak tersinin öyle olmadığına dikkat edin. Mekanik pasiflik halinde, eşik değere ulaşmayan düzenli depolarizasyonlar mevcuttur. Uyarılmış durumda kasılma için eşik değere ulaşılır ve motor aktivite gösterilebilir. (Kim CH, Malagelada JR: *Electrical activity of the stomach: clinical implications. Mayo Clin Proc. 1986 Mar;61(3):205-210* izniyle kopyalanmıştır.)

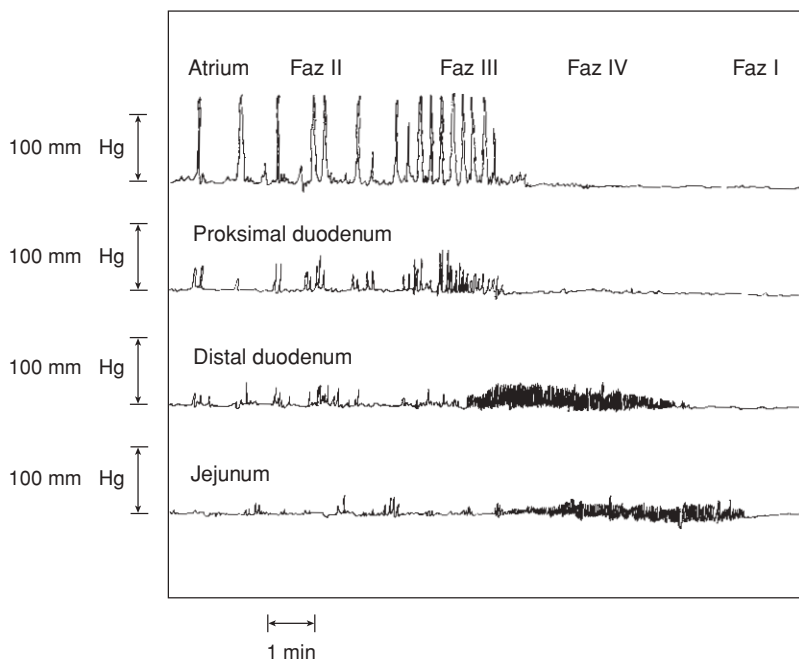
olmayan kasılmalarından oluşur. Faz III yoğun, düzenli (yaklaşık dakikada üç tane), itici kasılmalar dönemidir ve sadece 5-10 dakika sürer. Çoğu faz III GI MMC kompleksleri midede başlar ve frekansları, miyoelektrik gastrik yavaş dalgalarına yaklaşıp. Faz IV bir geçiş dönemidir.

MMC'nin nöro hormonal kontrolü çok iyi anlaşılamamıştır ancak farklı fazların farklı mekanizmalarla düzenlendiği anlaşılmaktadır. Örneğin vagotomi, gastrik MMC'nin ikinci fazını bozar ancak tamamen ekstrinsik nöral uyarıdan mahrum olan ototransplante mide de bile görülebilen üçüncü faz üzerinde çok küçük bir etkisi vardır. Bu durum faz III'ün intrinsik sinirler ve/veya hormonlar aracılığıyla düzenlendiğini gösterir. Gerçekten de, distal midede MMC'nin üçüncü fazının başlaması, geçici olarak duodenal mukozada üretilen bir hormon olan motilin serum seviyesinin yükselmesine tekabül eder. Duodenum rezeksiyonu köpeklerde distal gastrik faz III'ü bozar ve insanlarda duodenum rezeksiyonu (örn. pankreatikoduodenektomi, Whipple prosedürü) sıklıkla erken postoperatif gecikmiş gastrik boşalma ile sonuçlanır. Antral düz kaslarda ve sinirlerde açık bir biçimde motilin reseptörleri bulunur. NO, endojen opioidler, intrinsik kolinerjik ve adrenerjik sinirler ve duodenal pH ise diğer gastrik MMC aktivite düzenleyicisidirler. MMC faz III'ün başlangıcı, insanlarda açlığın geri dönüşünü işaret eder, ancak

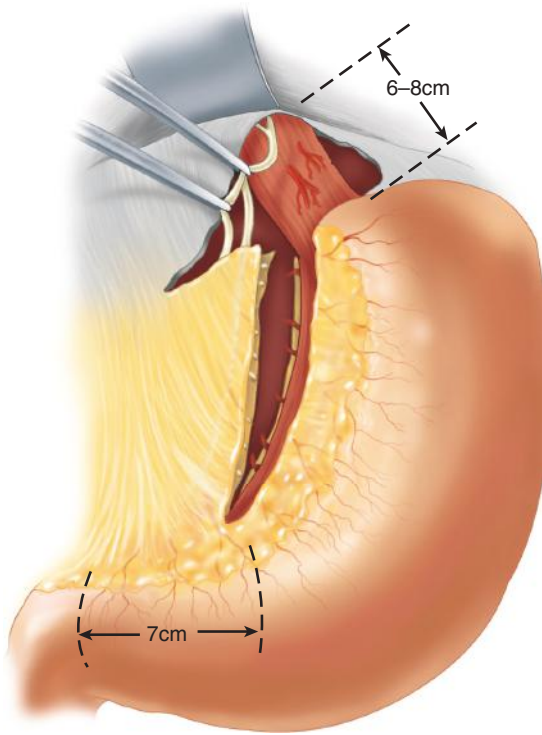
garip bir şekilde, büyük bir oreksijenik hormon olan ghrelin, faz III ile çok az ilişkili gibi görünmektedir.⁶³

Beslenme MMC'yi ortadan kaldırır ve beslenme motor paternine öncülük eder. Gastrik aktivitenin beslenme motor paterni besinlerin yutulmasından sonra 10 dakika içinde başlar ve tüm besinler mideyi terk edene kadar devam eder. Bu değişikliğin nöro hormonal başlatıcısı bilinmemektedir ancak CCK'nın ve vagusun rolü olduğu düşünülmektedir ki sahte beslenme geçici olarak beslenme motor aktivitesine benzeyen antral motor aktiviteyi uyarır ve bu uyarı CCK reseptör antagonisti olan loriglumide ile engellenir. Beslenme paterni sırasındaki gastrik motilite, distal midenin düzensiz ancak devamlı fazik kasılmaları ile MMC'nin ikinci fazına benzer. Beslenme durumunda, miyoelektrik yavaş dalgaların yaklaşık yarısı güçlü yüksek frekanslı distal gastrik kasılmalarla ilişkilidir. Bunların bazıları ileri doğruyken bazıları geri doğrudur ve öğünün katı bileşenlerinin karışması ve öğütülmesine hizmet eder. Gastrik kasılmaların gücü ve paternin süresi, öğünün yoğunluğundan ve bileşenlerinden etkilenir.

Pilor, gastrik boşalmanın etkili bir düzenleyicisi ve duodenogastrik reflüye karşı etkin bir bariyer olarak fonksiyon görür. Pilonun bypass, transeksiyonu veya rezeksiyonu besinlerin kontrolsüz boşalmasına ve dumping sendromuna (bkz. Postgastre-



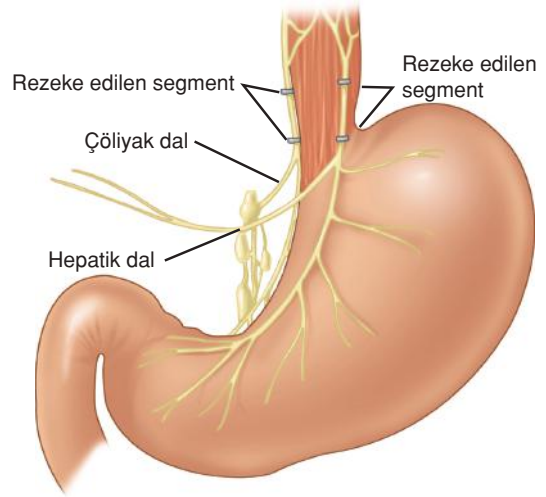
Şekil 26-18. Göç edici motor kompleks, GI aktivitesinin açlık paterni. Göç edici motor kompleksin Faz III sırasında etkili peristaltik dalgalar mideden distal ince bağırsağa doğru ilerler. (Rees WDW, Malagelada JR, Miller LJ et al: *Human interdigestive and postprandial gastrointestinal motor and gastrointestinal hormone patterns. Dig Dis Sci. 1982 Apr;27(4):321-329* izniyle kopyalanmıştır.)



Şekil 26-33. Yüksek selektif vagotomi. (Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H: Maingot's Abdominal Operations, 10th ed., Vol. I. Stanford, CT: Appleton & Lange, 1997 izniyle kopyalanmıştır.)

vagotomi ve anterior seromyotomiden oluşur (ancak anterior HSV olasılıkla eşdeğerdir) ve benzer sonuçlarla HSV'nin ilgi çekici ve basit bir alternatifidir.

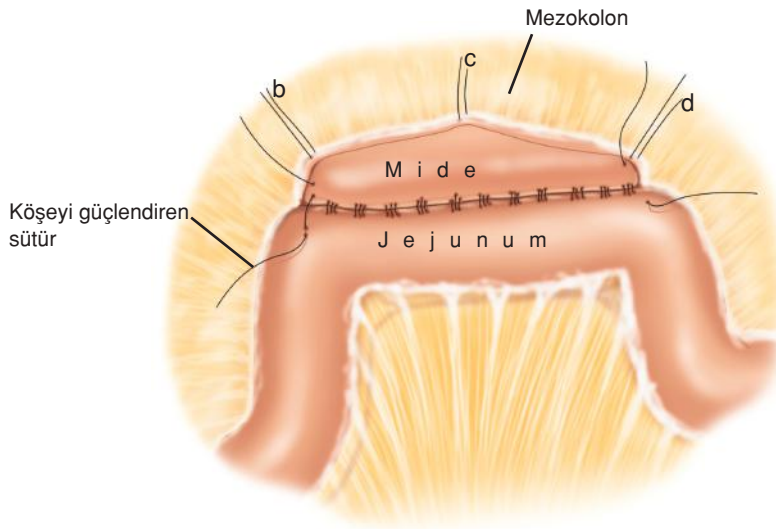
Trunkal vagotomi ve piloroplasti, ve trunkal vagotomi ve gastrojejunostomi paradigmatik *vagotomi ve drenaj* prosedürleridir. HSV, trunkal vagotominin yerine kullanılabilir. V + D'nin avantajı, deneyimli bir cerrah tarafınan güvenle ve hızla uygulanabilmesidir. Başlıca dezavantajlar ise yan etki profilidir (hastaların %10'unda önemli dumping ve/veya diyare meydana



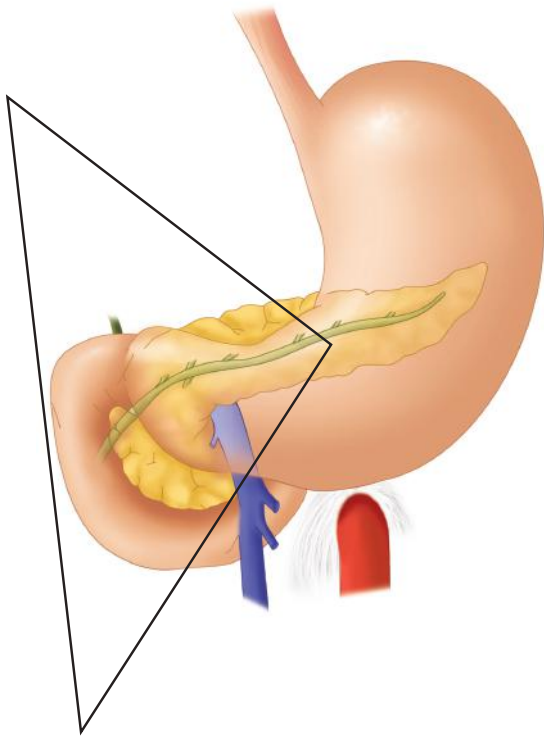
Şekil 26-34. Trunkal vagotomi. (Zollinger RM Jr., Zollinger RM Sr.: Zollinger's Atlas of Surgical Operations. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education izniyle kopyalanmıştır.)

gelir). Trunkal vagotomi sırasında (Şekil 26-34), potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyon olan, özofagusun delinmemesine dikkat edilmelidir. En az iki vagal trunkusun intraoperatif frozen incelemesi ile doğrulanması akılcıcadır; ek vagal trunkuslar sık görülür. HSV'nin aksine, V + D komplike PÜH için başarılı bir operasyon olarak kabul görmüştür. Kanayan duodenal ve gastrik ülser, perfore duodenal ve gastrik ülser ve obstrükte edici duodenal ve gastrik (tip II ve III) ülser için yapılan operatif tedavinin kullanışlı bir parçası olarak tanımlanmıştır. Gastrik ülserde uygulandığında ülser eksize edilmeli ya da biyopsi yapılmalıdır.

Trunkal vagotomi antropilrik mekanizmayı denerve eder ve bu nedenle piloru çıkarmak ya da bypass etmek için bazı prosedürler gereklidir. Gastrik çıkım obstrüksiyonu veya ciddi hastalıklı proksimal duodenumu olan hastalarda gastrojejunostomi iyi bir seçenektir. Anastomoz proksimal jejunum ve büyük gastrik kurvaturun en bağımlı kısmına ya antekolik ya da retrokolik olarak yapılır (Şekil 26-35). Marjinal ülserasyon



Şekil 26-35. Retrokolik gastrojejunostomi. Mezokolonun mideye sütüre edildiğine dikkat edin (b, c, d). (Zuidema GD, Yeo CJ: Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 5th ed. Vol. II. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2002 izniyle kopyalanmıştır.)



Şekil 26-47. Gastrinoma üçgeni. (Ritchie WP, Steele G, Dean RH: *General Surgery*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1995 izniyle kopyalamıştır.)

fayda görebilir. Kanser riski, atrofik gastrit ve intestinal metaplazisinin genişliği ile ilgilidir ve endoskopik bulgulara dayanarak kanser riskini sınıflandırmak için derecelendirme sistemleri geliştirilmiştir. Bu tür iki sistem “operative link on gastritis assessment” (OLGA) ve “operative link on gastric intestinal metaplasia” (OLGIM) değerlendirmesidir.^{136,137} Bu sistemler, en az beş gastrik biyopsinin (küçük ve büyük kurvatur antrum; küçük ve büyük kurvatur corpus; incisura angularis) histolojik derecelendirmesine dayanarak atrofik gastritin şiddetini (“evresi”) tanımlar. Patologların intestinal metaplazinin histolojik teşhisi üzerinde atrofik gastritte olduğundan daha fazla anlaşılması muhtemel olduğundan, ikinci araç (OLGIM) gastrik

kanser riskini sınıflandırmak için daha yararlı olabilir. Evre 3 veya 4 gastrit olarak sınıflandırılan hastalar ve pernisiyöz anemisi olan hastalar 3 yılda bir takip endoskopiden fayda görebilirler. Parietal hücre kaybı ve hipoklorhidri veya aklorhidri nedeniyle serum gastrini ve demir eksikliği; şef hücre kaybına bağlı olarak azalmış pepsinojen I seviyeleri; ve parietal hücre kaybına ve aynı zamanda intrinsik faktör kaybına bağlı B₁₂ eksikliği gibi serum belirteçleri genellikle atrofik gastritli hastaların belirlenmesinde yardımcı olur.

MİDENİN MALİGN NEOPLAZMLARI

En sık görülen primer malign gastrik neoplazm adenokarsinomdur (%95); lenfoma ve GIST kalan vakaların büyük kısmını oluşturur (Tablo 26-14). Diğer nadir maligniteler ise nöroendokrin tümör, anjiosarkom, karsinosarkom ve yassı hücreli karsinomdur. Nadiren mide, diğer bölgelerin hematogen metastaz alanıdır (örn. melanoma veya meme kanseri). Komşu organların malign tümörleri mideyi direk uzanım (örn. kolon veya pankreas) veya peritoneal ekim yoluyla (örn. over veya appendiks) invaze edebilir.

Adenokarsinom

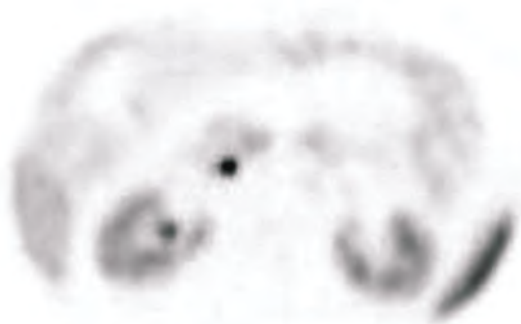
Epidemiyoloji. Gastrik kanser dünya çapında en sık görülen dördüncü kanser tipi ve kansere bağlı ölümlerin en sık ikinci nedenidir. Geçtiğimiz yüzyılda, çoğu batılı endüstrileşmiş ülkede gastrik kanser insidansında dramatik bir azalma meydana gelmiştir (Şekil 26-49). Bu azalma mide kanserinin diffüz formundan çok intestinal olarak adlandırılan formunda meydana gelmiştir. Asya ve doğu Avrupada gastrik kanser halen 4► kansere bağlı ölümlerin başlıca sebebidir. 2017 yılında Birleşik Devletlerde, yaklaşık 28000 yeni mide kanseri vakasına yanı konulmuştur (17750 erkek ve 10250 kadın) ve bu hastalık nedeniyle 10960 ölüm meydana gelmiştir (6720 erkek ve 4240 kadın).¹³⁸ Tahmin edilen 5-yıllık sağkalım oranı, 1975’te %15 iken, şu an %27’dir.

Genelde gastrik kanser yaşlılarda görülür ve siyahlarda beyazlara göre iki kat daha fazladır. Genç hastalarda tümörler daha sık olarak diffüz tiptedir ve daha büyük, agresif ve daha kötü diferansiye olma, bazen tüm mideyi tutma (linitis plastica) eğilimindedir. Gastrik kanserin insidansı düşük sosyoekonomik durumu olan grupta daha fazladır.

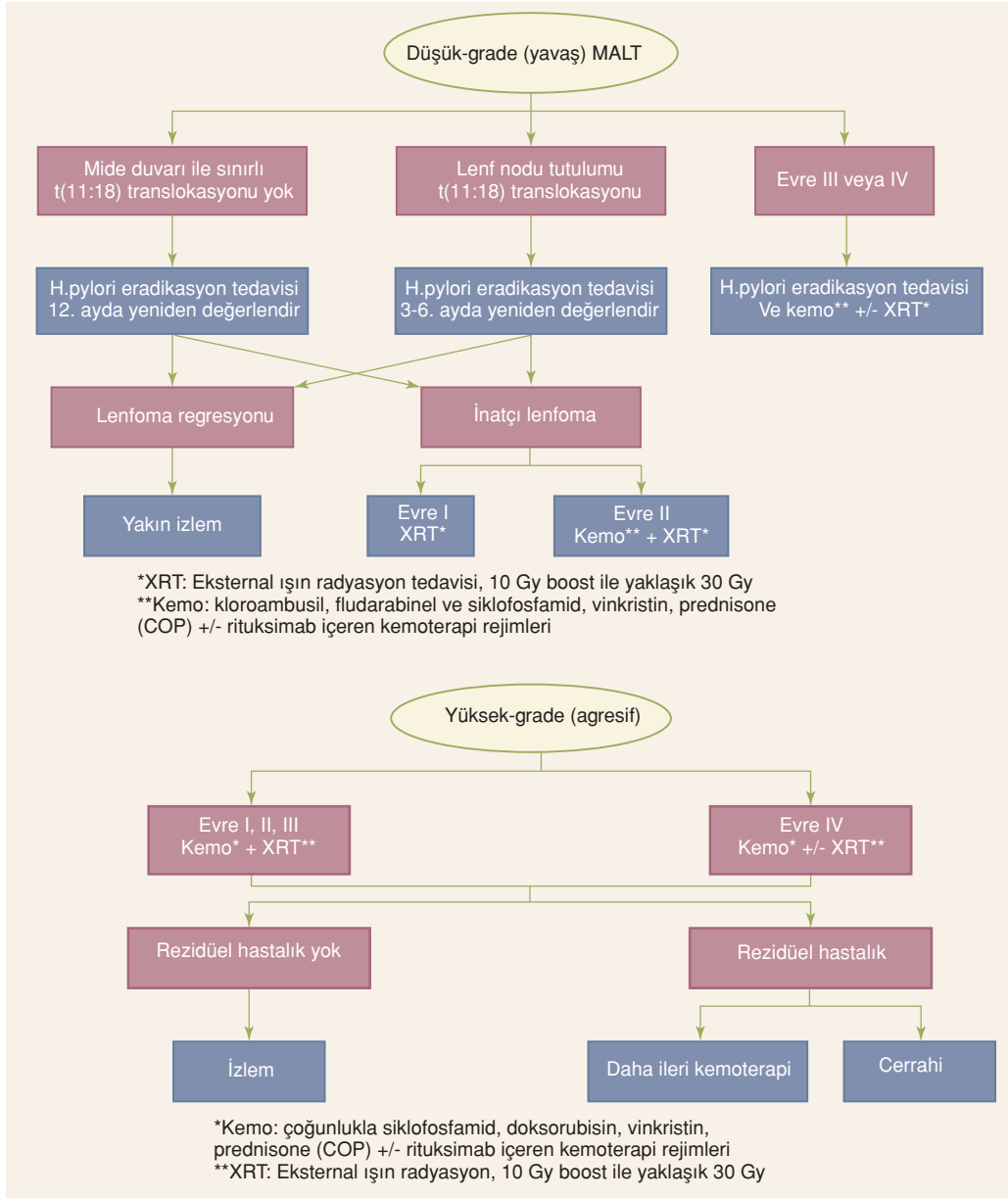
Tablo 26-14

Gastrik tümör tipleri

Malign Tümörler
Karsinom
Lenfoma
Gastrointestinal stromal tumor (GIST)
Nöroendokrin tümör
Benign Tümörler
Hiperplastik polip
Adenomatöz polip
Leiomyom
Lipom
Schwannom
Heterotopik pancreas



Şekil 26-48. Gastrinoma bulunan hastada pozitif galyum-68 dotatate taraması.



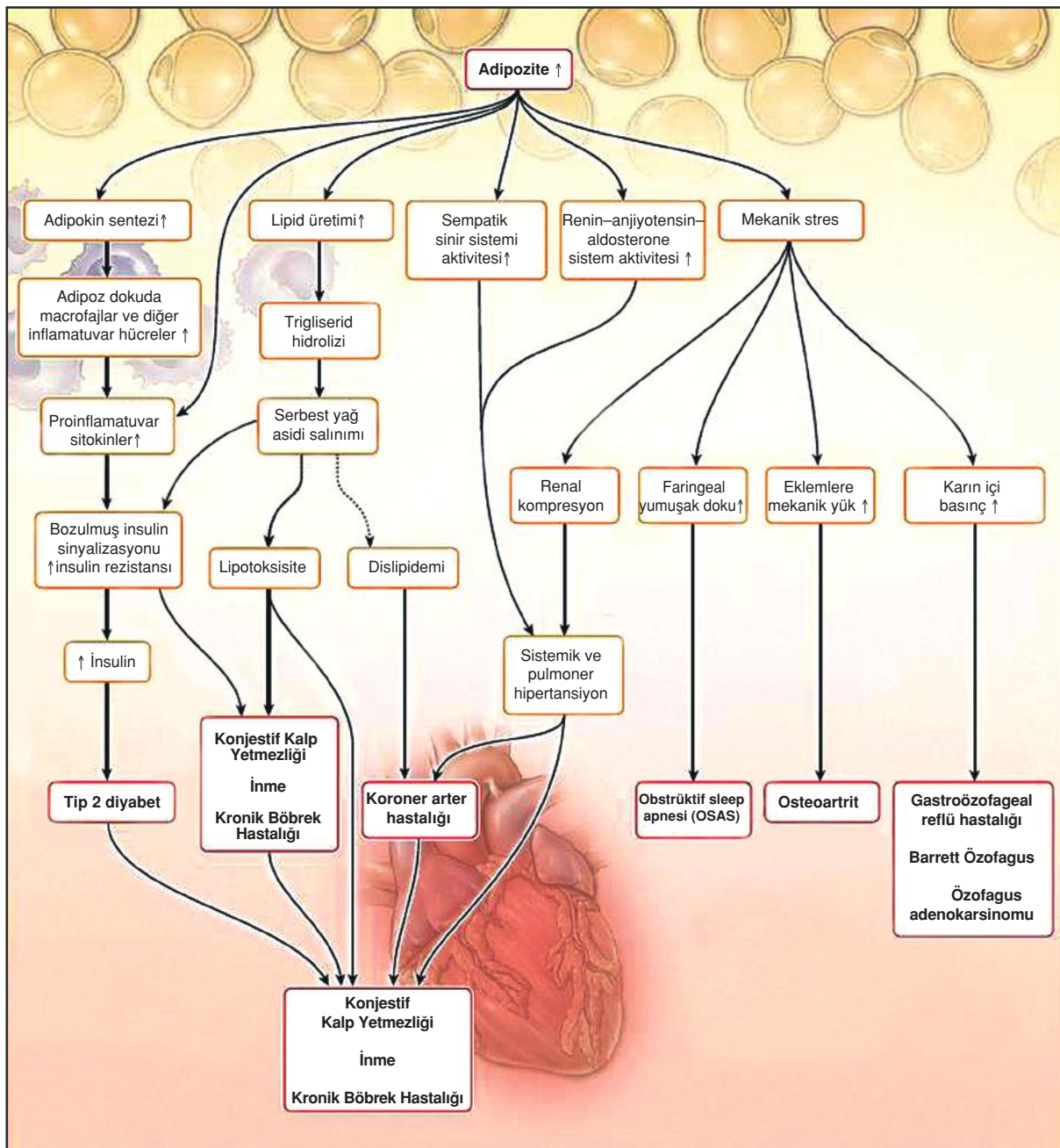
Şekil 26-58. Gastrik lenfoma tedavi algoritması. MALT = mukoza-ilişkili lenfoid doku. (Yoon SS, Coit DG, Portlock CS, et al: The diminishing role of surgery in the treatment of gastric lymphoma. Ann Surg 1004 Jul;240(1):28-37 izniyle kopyalanmıştır.)

çıkarılması için tutulan çevresel organların en bok rezeksiyonu uygun tedavidir.

Tümör nüksü veya metastatik davranışı riski, tümör boyutu ve mitotik sayıya göre dört gruba ayrılmıştır.¹¹⁰ Çok düşük risk <2 cm ve <5 mitoz / 50 HPF (yüksek büyütme alanı) ile tanımlanır. Düşük risk, 2 ila 5 cm ve <5 mitoz / 50 HPF ile tanımlanır. Orta risk, <5 cm ve 6 ila 10 mitoz / 50 HPF veya 5 ila 10 cm ve > 5 mitoz / 50 HPF ile tanımlanır. Yüksek risk, > 5 cm ve > 5 mitoz / 50HPF, mitotik hızdan bağımsız olarak > 10 cm veya boyuttan bağımsız olarak > 10 mitoz / 50 HPF ile tanımlanır. Belirtildiği gibi, mide lezyonları diğer bölgelerdeki tümörlere göre daha düşük riskle ilişkilidir. Nüks ve metastaz riskini ve adjuvan tedavinin rolünü değerlendirmek için tümör yerleşimi, boyutu ve mitotik hıza göre bir sınıflandırma önerilmiştir.¹⁸⁸ Risk sınıflandırmasını daha da rafine etmek amacıyla, tümör özelliklerini

içeren bir dizi nomogram eklenmiştir. Bu araçların hepsi, elde edildikleri kurumsal verilerin kısıtlamalarına dayanır ve bunlara tabidir, ancak bazen hastaları yönlendirmede yardımcı olurlar.

Oncodriver c-kit ve PDGFRA'daki mutasyonlar GIST'lerin çoğunda bulunur. Bu, bir tirozin kinaz inhibitörü olan imatinib'in (Gleevec) kullanılmasına neden olmuştur. Sömürül-müştür. Metastatik hastalık ile ilgili yapılan çeşitli klinik çalışmalar, medyan sağkalımda 9 aydan, 5 yıldan fazla süreye uzayan belirgin iyileşmeler olduğunu göstermiştir.¹⁸⁹ Bu çarpıcı sonuç-lar sadece imatinib'i metastatik GIST için birincil tedavi olarak kılmakla kalmadı, aynı zamanda küçük moleküller inhibitörleri olan solid tümörleri hedeflemek için daha fazla çabayı zorla-dı. Özellikle, tedavi edilen hastaların %50'sinde 2 yıl sonunda imatinib'e karşı direnç gelişir ve refrakter hastalığı olan hastalar için, başta sunitinib olmak üzere birkaç ikinci basamak ajan kul-



Şekil 27-3. Obezitenin başlıca risk faktörlerine ve yaygın kronik hastalıklara yol açtığı yollar. Yaygın kronik hastalıklar kırmızı kutularda gösterilmiştir. Kesikli oklar dolaylı bir ilişkiyi gösterir. (Heymsfield SB, Wadden TA: *Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity*, N Engl J Med. 2017 Jan 19;376(3):254-266'dan izinle çoğaltılmıştır).

yon ve ilişkili patofizyolojik süreçlere katkıda bulunabilir.²⁷ Obezite, özellikle şiddetli obezitesi olan kişilerde ve bariatrik cerrahiye başvuran kişilerde artan duygudurum, anksiyete ve diğer psikiyatrik bozuklukların prevalansı ile de ilişkilidir.³¹⁻³³ Düşük yaşam kalitesi de şiddetli obeziteye bağlı olarak ortaya çıkar. Şiddetli obezitenin cerrahi tedavisini arayan hastaların çoğu, komorbid durumlardan dolayı karşılaştıkları tıbbi sorunlar veya şiddetli obezite sonucu yaşadıkları düşük yaşam kalitesi nedeniyle bunu yapmaktadır.

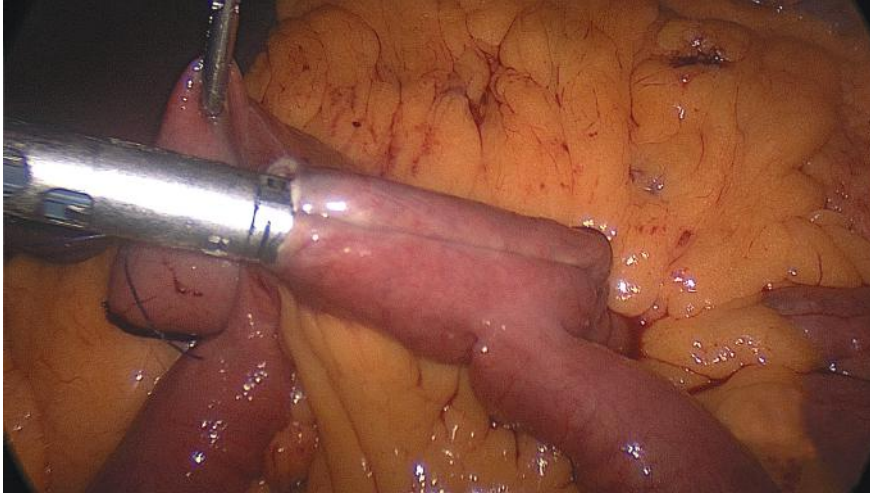
OBEZİTENİN MEDİKAL TEDAVİSİ

Tedavi obezitenin şiddeti, ilişkili komorbid durumlar ve bireyin fonksiyonel sınırlamaları ile uyumlu olmalıdır. Bireyin sağlık risklerini ve olası tedavi seçeneklerini değerlendirmek için kı-

lavuzlar mevcuttur.^{34,35} Kanıta-dayalı yeterli veri desteği olan üç ana tedavi seçeneği mevcuttur: yaşam tarzı değişiklikleri, farmakoterapi ve obezite cerrahisi.

Yaşam Tarzı Değişiklikleri

Yeme davranışlarını ve fiziksel aktiviteyi değiştirmek için tasarlanmış yaşam tarzı müdahaleleri, düşük maliyetleri ve düşük riskleri göz önüne alındığında, kilo yönetimi için ilk seçenektir.³⁵ Herhangi bir yaşam tarzı müdahalesinin özü olan davranışsal terapi, hastalara diyet ve aktivite önerilerini benimseme, adapte etme teknikleri sağlar. Bu öneriler arasında gıda alımının, fiziksel aktivitenin ve kilonun düzenli olarak kaydedilmesi yer almaktadır. Hastalar, destek ve teşvik sağlayan, hedeflerin belirlenmesine ve problem çözme talimatlarına yardımcı olan



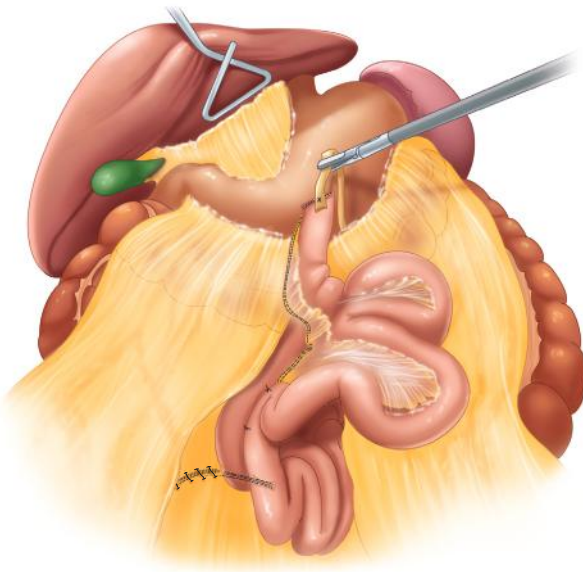
Şekil 27-11. Laparoskopik Roux-en-Y gastrik Bypassda Enteroenterostomi.

defekti dikişlerle en iyi şekilde kapatılır, ancak bu bölgedeki sindirim yolunun lümenini daraltmamak için büyük özen gösterilerek bir stapler ile de kapatılabilir. Stapler defektinin kapatılmasından sonra, mezenterik defekt de kalıcı sütürler ile kapatılır.

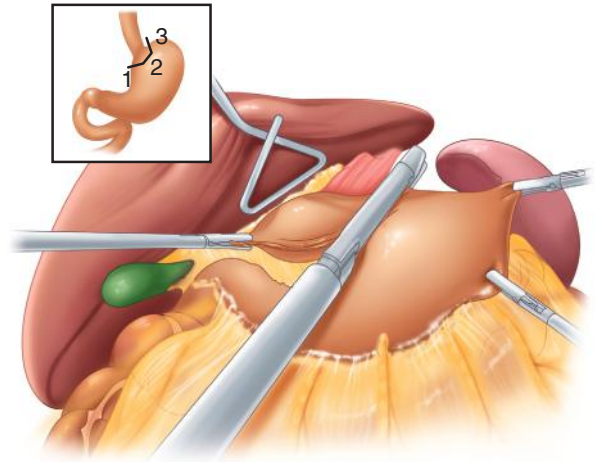
Roux bacağına mideye doğru geçişi bu aşamada yapılır. Bir antekolik yol kullanılacaksa, mideye ulaşma kabiliyetini doğrulamak için Roux bacağına ucu yukarı kaldırılır (Şekil 27-12). Retrokolik yol kullanılacaksa transvers kolon mezenterinde Treitz ligamentinin hemen solunda ve biraz üstüne bir defekt açılır. Roux bacağına proksimal ucu retrogastrik boşluğa geçirilir. Karaciğerin sol lobu ekstör tiplerinde herhangi biri kullanılarak kaldırılır. Hasta ters Trendelenburg pozisyonuna alınır. Harmonik bisturi, His açısı alanında peritonu böler ve daha sonra midenin küçük kurvaturu boyunca gastroözofageal bileşkeden yaklaşık 3 cm aşağıda bir alan açmak için kullanılır. Midenin küçük kurvaturuna ulaşmak için başka bir yaklaşım, staplerin beyaz veya gri bir kartuş (vasküler) kullanmak ve daha küçük

kurvaturun damarlarını mideye kadar bölmektir. Daha sonra, mavi kartuşlu bir stapler ile bir kez daha küçük kurvatur tarafından çapraz olarak mide boyunca ateşlenir, ardından proksimal mide poşunu tamamen ayırmak için stapler His açısı yönünde yukarıya doğru bir kaç kere daha ateşlenir (Şekil 27-13). İsteğe bağlı olarak, anestezi uzmanı tarafından geçirilen ve proksimal midenin küçük kurvatura dayanacak şekilde manevra yapılan bir Ewald tüpünün kullanılması, poş boyutunun kalibre edilmesine yardımcı olabilir.

Poş oluşturulduktan sonra Roux bacağı proksimal gastrik poşun yanına getirilir. Lineer stapler yardımcı anastomoz oluşturmak için Roux bacağına proksimal ucu distal gastrik poş ucu ile hizalanır ve yan yana konumlandırılarak anastomoz yapılır. Staplerin iki bacağı için bir gastrotomi ve enterotomi yapılır stapler yerleştirilir ve anastomoz oluşturulur (Şekil 27-14). Stapler hattındaki ksurlar dikişlerle kapatılabilir ve genellikle ikinci bir dikiş tabakasıyla takviye edilir. Gastrojunostomi, anastomozdan hava kaçağı olup olmadığını test et-



Şekil 27-12. Passage of Roux limb. (Reprinted with permission from Cleveland Clinic Center for Medical Art & Photography © 2005-2009. All Rights Reserved.)



Şekil 27-13. Laparoskopik Roux en Y gastrik bypass için gastrik kese oluşturulması (Cleveland Clinic Center for Medical Art & Photography izni ile çoğaltılmıştır © 2005-2009. Her Hakkı Saklıdır.)

ortaya çıkabilir. Diğer bariatrik prosedürleri takiben SG'de geç kaçaklar nadirdir, ve şüphe indeksi yüksek kalmalıdır.

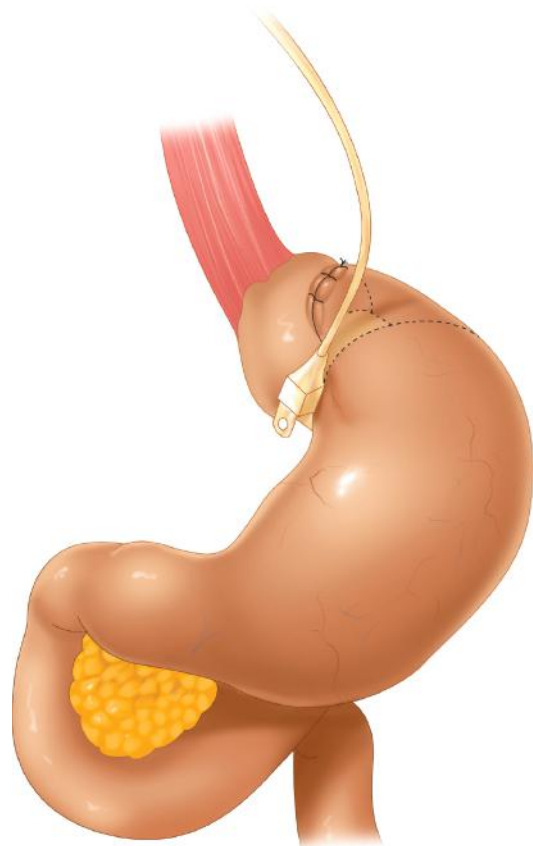
Distal zımba hattı kaçakları, proksimal zımba hattı kaçaklarından farklıdır ve genellikle daha erken prezentasyonla ilişkilidir ve zımba hattının daha kalın distal mide dokusuna güvenli bir şekilde yaklaşması için mekanik başarısızlıkla ilişkilidir. Bu kaçaklar, ameliyat ile başarılı onarım için daha uygundur, oysa proksimal kaçaklar, göreceli distal obstrüksiyonun mekanığı ve sleeve'in yüksek intraluminal basıncı da tedavi edilmedikçe, ameliyat ile sütüre edilerek düzelmeyebilir. Stenotik alanları genişletmek için endoskopik müdahale, proksimal kaçak olan veya olmayan bir stenoz durumunda da faydalı olabilir. Endoskopist, tüpü kullanılan bujinin orijinal boyutunun ötesinde aşırı derecede genişletmemeye özen göstermelidir. Incisuradaki stenozu etkileyebilecek başka bir faktör, antrumun kısmen sleeve'in üst kısmından uzağa dönmesiyle birlikte midenin bu konumda göreceli olarak dönmesi (twist) olabilir. Endoskopik tedavi, bu gibi durumlarda tıkanıklığı düzeltmeye ve belirgin şekilde hafifletmeye yardımcı olabilir. Bu nedenle incisurada darlığı olan hastaya görece erken endoskopik müdahale uygundur. Bir çalışma, endoskopik dilatasyonun SG sonrası stenoz tedavisinde genellikle başarılı olduğunu ve ameliyattan sonra ortalama 48 gün içinde ortalama 1,6 dilatasyon yapıldığını göstermiştir.¹⁶³

Mekanik faktörler nedeniyle proksimal gastrik stapler hattı kaçağı olan hastalarda kaçak aylarca devam edebilir. Başlangıçta drenaj ve stentleme gibi cerrahi olmayan tedaviler kullanılabilir. Bazıları stenoz bölgesi üzerinde düşük basınçlı bir anastomoz sağlamak için SG'den sonra uzun süredir kaçağı devam eden hastaların RYGB'ye dönüştürülmesini savunuyor.^{164,165} Benzer şekilde, konservatif tedaviye ve endoskopik dilatasyona rağmen sleeve'in kalıcı stenozu da RYGB'ye geçiş için bir endikasyondur.

Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Bant

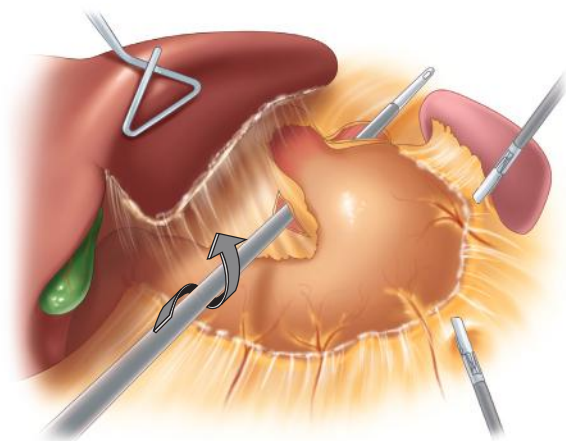
Arka Plan ve Hasta Seçimi. LAGB, proksimal midenin etrafına şişirilebilir bir silikon halkanın yerleştirilmesini içerir. Bant, bandın sıklığının ayarlanmasını sağlayan bir rezervuar sistemine bağlıdır. Bu rezervuar sistemine, konsept olarak merkezi venöz kateterler aracılığıyla kemoterapi için kullanılan portlara benzer şekilde deri altına yerleştirilmiş bir port aracılığıyla erişilir. Şekil 27-21, LAGB aparatını yerinde göstermektedir. Nissen fundoplikasyonu gibi daha önce üst mide ameliyatı geçirmiş hastalar ve şiddetli GÖRH'si olanlar, uygun bant yerleşimini engelleyen veya GÖRH semptomlarının kötüleşmesine neden olan değişmiş proksimal mide anatomisi nedeniyle LAGB için nispeten zayıf adaylardır. Bu prosedür için iki ana tip bant kullanılmıştır. Orijinal Lap-Band en sık kullanılmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde Realize Band olarak yeniden pazarlanan İsveç Bandı, Lap-Band'den biraz daha geniş ve çevresi daha büyüktür ancak artık üretilmemektedir. Port sistemleri, profil ve fasyaya bağlanma yöntemleri açısından farklılıklar göstermektedir.

Teknik. LAGB için port yerleşimi cerrahlar arasında farklılık göstermiştir. Genellikle cerrahın elleri için iki port, asistan için bir veya iki port, teleskop için bir port ve bir karaciğer retraktörü için bazı kombinasyonlara ihtiyaç duyulur. Hasta ters Trendelenburg pozisyonundayken, prosedür peritonun His açısından bölünmesi ve ardından diyaframın sağ krusunun tabanını ortaya çıkarmak için gastrohepatik ligamanın avasküler bölümünün (pars flaccida) transeksiyonu ile başlar. Eğer bir hiyatal herni varsa, bu noktada krusları ortaya koymak, sütür



Şekil 27-21. Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band şeması. (Cleveland Clinic Center for Medical Art & Photography izni ile çoğaltılmıştır © 2005-2009. Her hakkı saklıdır.)

ile onarım yapmak için standart bir posterior özofagus diseksiyonu yapılmalıdır. Diyafragmatik krusların ön yüzünden bir grasper, açılan peritondan, sağdan sola doğru His açısı ortaya koyulacak şekilde ilerletilir. (Şekil 27-22). Alet daha sonra bant gastroözofageal bileşkenin arka yüzeyinin aşağısına çekmek



Şekil 27-22. Yerleştirme sırasında tüpü kavramak için midenin altından geçirilen Grasper. (Cleveland Clinic Center for Medical Art & Photography izni ile çoğaltılmıştır © 2005-2009. Her hakkı saklıdır.)

kullanımına ve beslenme komplikasyonlarına odaklanır. Demir, kalsiyum ve B12 vitamini için oral takviyeler ve bir multivitamin de dahil olmak üzere, vitamin ve mineral takviyeleri ömür boyu düzenli olarak alınmalıdır. Kanıtlar, kalsiyum, D vitamini, demir, çinko ve bakır eksiklikleri de dahil olmak üzere vitamin ve mineral eksikliklerinin bariatrik cerrahiden sonra yaygın olduğunu göstermektedir.¹⁸⁵ Kılavuzlar hastaların ameliyat öncesinde de demir, B12 vitamini, folik asit ve D vitamini eksiklikleri açısından taranmasını önermektedir.⁸⁹ Hastalara ameliyattan sonra da yetişkinlere uygun multivitamin ve mineral takviyesi (her biri 18 mg demir, 400 ila 800 µg arası folik asit ve 50 mg tiamin), 1200 ila 1500 mg elementer kalsiyum (BPD/DS için 1800 ila 2400 mg), en az 3000 IU vitamin D ve B12 vitamini; dozuna göre uygulama yolu değişir, verilmelidir. Ek olarak, tüm hastalar belirli eksiklikler için yıllık taramadan geçmelidir (Tablo 27-4).

Tüm bariatrik operasyonlardan sonra elde edilmesi gereken objektif veriler, kilo kaybı, VKİ'de değişiklik, tıbbi komorbiditelerde düzelme veya iyileşme ve ortaya çıkan herhangi bir komplikasyondur. Short Form-36 (SF36) anketi sık kullanılan bir örnek olmakla birlikte, yaşam kalitesinin değerlendirilmesi de etkinliği ölçmeye yardımcı olabilir. Spaniolas ve arkadaşları-

nın bariatrik sonuçlar boylamsal veri tabanı (BOLD) veri setine dayanan retrospektif bir incelemede, postoperatif takibin 12 aylık kilo kaybı üzerindeki etkisi 51.081 hastada incelenmiştir. Tam takip, bağımsız olarak ≥ 50 aşırı kilo kaybı ve ≥ 30 toplam kilo kaybı ile ilişkiliydi.¹⁸⁶ Düzenli takip ile komorbiditelerin çözülmesi arasındaki ilişkiyi belirlemek için aynı grup, en az 12 aylık takibi olan 46.381 hastadan (%31 RYGB hastası) oluşan bir kohortu inceledi. Temel özellikler için ayarlama yapıldıktan sonra grup, RYGB'den sonraki ilk yılda, tam takibin, bağımsız olarak daha yüksek oranda iyileşme veya komorbid durumların (T2DM, hipertansiyon ve dislipidemi) remisyonuyla ilişkili olduğunu belirledi.¹⁸⁷ Sık ve protokollü bant ayarlamaları ve postoperatif destek bireysel/grup seanslarının LAGB'yi takiben daha uzun vadeli sonuçlar için önemli olduğu gösterildi.¹⁸⁸ Son olarak, çoğu prosedür için kilo kaybının platosuna denk gelen postoperatif 12. aydaki ziyaret, obezite cerrahisi hastalarına hala bağlantılıyken müdahale etme şansı sunar. Hastaları bir sağlık çalışanı ile teması sürdürmek için teknolojinin kullanımı, bariatrik cerrahi sonrası takibin devamı için önemli araçlardır.

BARIATRİK CERRAHİNİN SONUÇLARI

Kısa Dönem Sonuçlar

Bariatrik cerrahi prosedürleri için kısa dönem (1-2 yıl) sonuçlar, 2009'dan 2017'ye kadar literatürün çoğunluğunu özetleyen Tablo 27-5'te gösterilmektedir. Ortalama 30 günlük mortalite, BPD/DS dışındaki prosedürlerin tümü için düşüktür (<1.0). LRYGB sonrası ölüm oranı, rapor edilen çoğu büyük seride artık sürekli %0,3 ila %0,5'ten az olarak belirtilmektedir.^{59,140} Morbidite prosedür tipine göre değişir, ancak LAGB için bu risk en düşük iken, bunu sırasıyla SG, LRYGB takip etmektedir, malabsorptif prosedür olan BPD/DS için ise en yüksektir. Bariatrik Cerrahinin Boyuna Değerlendirmesi (LABS) çalışmasında, LRYGB geçirenlerin %4,8'inde ölüm, derin ven trombozu, venöz tromboembolizm, yeniden müdahale veya ameliyattan 30 gün sonra taburcu edilememe gibi durumlar meydana geldi.⁵⁹ SG'nin kısa dönem sonuçları büyük ulusal veri tabanlarından rapor edilmiştir. Bu veriler, SG'nin kilo kaybının etkinliği ve komorbid tıbbi sorunların çözümü ve morbidite ve mortalite için LAGB ve LRYGB arasında konumlandığını göstermektedir.¹⁴⁰ SG ile ilgili birkaç uzun dönem sonuç yayınlanmıştır.^{189,190}

Geçmişte, Avrupa ve Avustralya'daki merkezlerden geniş kurumsal LAGB sonuçları serisi yayınlanmış olup, kilo kaybı için Amerika Birleşik Devletleri'nde gözlemlenenlerden daha iyi sonuçlar ortaya konmuştur (%13-22 toplam vücut ağırlığı kaybı) (bakınız Tablo 27-5). BPD veya DS ile kilo kaybı sonuçları hem mükemmel hem de karşılaştırılabilir olmuştur ancak daha yüksek cerrahi morbidite ile sonuçlanabilmektedir. Küçük bir yüzde ile uygulanan malabsorptif prosedürlerin sonuçları da çok kalıcıdır. BPD sonrası 18 yıllık bir takip çalışması, bu süre boyunca ortalama %70 civarında fazla kiloların kaybının gerçekleştiğini gösterdi.¹⁷³ BPD veya DS prosedürlerinin sonuçlarının çoğu açık cerrahi ile yapılmış olmasına rağmen, deneyimli bir merkezde laparoskopik DS'e ilişkin bir sonuç ortalama VKİ 60 kg/m² olan 40 hasta için ortalama hastanede kalış süresinin 4 gün, ortalama ameliyat süresinin 3.5 saat olduğunu ve 9 ayda ortalama fazla kiloların kaybının %58 olduğunu gösterdi.¹⁹¹ Buchwald ve arkadaşları literatürde BPD ve DS sonrası ortalama kilo kaybının %70'in üzerinde olduğunu, mortalite oranı %1.1, komplikasyon oranı %27 ile %33 arasında ve nutrisyonel komplikasyon oranının %40 ile %77 arasında olduğunu göstermişlerdir¹⁹² (bkz. Tablo 27-5).

Tablo 27-4

Postoperatif nutrisyonel takip önerileri

ÖNERİ	LAGB	SG	LRYGB	BPD/DS
Kemik dansitesi (DXA) ^a 2. yılda	Evet	Evet	Evet	Evet
6.ayda ve yıllık 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı	Evet	Evet	Evet	Evet
B ₁₂ vitamini yılda bir (metilmalonik asit ve homosistein isteğe bağlı) daha sonra takviye edilirse her 3-6 ayda bir	Evet	Evet	Evet	Evet
Folik asit (isteğe bağlı kırmızı kan hücresi folik asidi), demir çalışmaları, D vitamini, intakt paratiroid hormonu	Hayır	Hayır	Evet	Evet
A vitamini başlangıçta ve daha sonra her 6-12 ayda bir	Hayır	Hayır	Opsiyonel	Evet
Spesifik bulgularla bakır, çinko ve selenyum değerlendirmesi	Hayır	Hayır	Evet	Evet
Spesifik bulgularla tiamin değerlendirmesi	Evet	Evet	Evet	Evet

^aDXA = çift enerjili X-ışını absorpsiyometrisi; LAGB = laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant; SG = sleeve gastrektomi; LRYGB = laparoskopik Roux-en-Y gastrik bypass; BPD/DS = duodenal switch biliyopankreatik diversiyon.

Veriler; Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, et al: Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, sponsorluğulla Obesity (Silver Spring). 2013 Mar;21 Suppl 1:S1-S27'dan izlenilmiştir.

Tablo 27-7

Tip 2 diyabet için metabolik cerrahi randomize kontrollü çalışmalar (n = 794)^a

ÇALIŞMA	HASTALARIN VKİ (kg/m ²), VE %	DİZAYN	RANDOMİZE HASTA SAYISI	TAKİP (AY)	REMİSYON KRİTERİ*	SONUÇ (HbA _{1c} REMİSYON VEYA DEĞİŞİKLİK HbA _{1c})
Dixon ⁷⁷	<35, %22	LAGB vs. Kontrol	60	24	HbA _{1c} < %6.2	%73 vs. %13, P < 0.001
Schauer ^{78,246,252}	<35, %36	RYGB vs. SG vs. Kontrol	150	60	HbA _{1c} ≤ %6.0	%22 vs. %15 vs. 0, P < 0.05
Mingrone ^{79,82}	>35, %100	RYGB vs. BPD vs. Kontrol	60	60	HbA _{1c} ≤ %6.5	%42 vs. %68 vs. 0, P = 0.003
Ikramuddin ^{80,247}	<35, %59	RYGB vs. Kontrol	120	24	HbA _{1c} < %6	%44 vs. %9, P < 0.001
Liang ²⁴⁸	<35, %100	RYGB vs. Kontrol	101	12	HbA _{1c} < %6.5**	%90 vs. 0 vs. 0, P < 0.0001
Halperin ⁸³	<35, %34	RYGB vs. Kontrol	38	12	HbA _{1c} < %6.5	%58 vs. %16, P = 0.03
Courcoulas ^{84,86}	<35, %43	RYGB vs. LAGB vs. Kontrol	69	36	HbA _{1c} < %6.5	%40 vs. %29 vs. 0, P = 0.004
Wentworth ²⁵⁰	≤30, %100	LAGB vs. Kontrol	51	24	Açlık kan şekeri <7.0 mmol/L	%52 vs. %8, P = 0.001
Parikh ²⁵¹	<35, %100	Bariatrik cerrahi (RYGB, LAGB, SG) vs. kontrol	57	6	HbA _{1c} < %6.5	%65 vs. 0, P = 0.0001
Ding ⁸⁵	<35, %34	LAGB vs. kontrol	45	12	HbA _{1c} < 6.5%***	%33 vs. %23, P = 0.46
Cummings ⁸¹	<35, %25	RYGB vs. kontrol	43	12	HbA _{1c} < %6.0	%60 vs. %5.9, P = 0.002

* Aksi belirtilmedikçe ilaçsız HbA_{1c} değerine ulaşmak remisyon olarak tanımlanır

** Remisyon kesin olarak tanımlanmadı, tahmin edildi

*** Açık veya kapalı ilaçlar

Schauer PR, Mingrone G2, Ikramuddin S, et al: Clinical Outcomes of Metabolic Surgery: Efficacy of Glycemic Control, Weight Loss, and Remission of Diabetes, Diabetes Care. 2016 Jun; 39(6):902-911.

53 kg/m² arasında, VKİ <35 kg/m² olan hastaları içeren 12 çalışmanın 11'i klas 1 obezite olarak da adlandırılır. Üç çalışmada önemli sayıda Asyalı hasta yer almasına rağmen yaş, cinsiyet ve etnik köken benzerdi.^{80,247,248} Çoğu çalışma için birincil sonlanım noktası, diyabet ilaçları kullanılmadan %6,0 ile %6,5'lik bir HbA_{1c} hedefi olarak tanımlanan remisyondur.

Genel olarak, bu RKÇ'ler, remisyon ve glisemik kontrole ulaşmada cerrahinin tıbbi tedaviden önemli ölçüde daha etkili olduğunu göstermiştir (P < .05) (Şekil 27-27). Cerrahinin hiçbir üstünlüğünü göstermeyen tek istisna, gastrik bandı içeriyordu ve tıbbi tedaviye kıyasla sırasıyla %33 ve %23'lük bir diyabet remisyonu ile sonuçlandı (P > 0.05).⁸⁵ Genel olarak, cerrahi HbA_{1c}'yi %2 ile %3,5 oranında azalttı, Şekil 27-28'de görüldüğü gibi tıbbi tedavi bunu %1 ile %1,5 oranında düşürdü. Bu çalışmaların çoğu ayrıca kilo kaybı, metabolik sendromun remisyonu, diyabet ve kardiyovasküler ilaçlarda azalma ve trigliseritlerde, lipidlerde ve yaşam kalitesinde iyileşme gibi ikincil sonlanma noktasında cerrahinin tıbbi tedaviye üstünlüğünü göstermiştir. Sonuçlar, sistolik ve diyastolik kan basıncındaki iyileşmeler veya ameliyattan sonra tıbbi tedaviye karşı düşük yoğunluklu lipoproteinler açısından karıştırıldı, ancak birçok çalışma ilaç kullanımında buna karşılık gelen bir azalma gösterdi.

Önceki kılavuzlar ve sigortaların ödeme kapsamı metabolik cerrahiyi ciddi obez hastalarda (VKİ ≥ 35 kg/m²) sınırlandırmış olsa da, neredeyse tüm RKÇ'ler cerrahi prosedürlerin, özellikle LRYGB ve SG'nin VKİ 30 ile 35 kg/m² olan hastalarda eşit derecede etkili olduğunu göstermiştir. Bu durum, T2DM'li birçok hastanın VKİ <35 kg/m² olduğu düşünüldüğünde özellikle önemlidir. Daha düşük obezite sınıfına sahip bu hastalarda cerrahinin etkisi de en az 5 yıla kadar kalıcıdır.^{243,252}

Bu RKÇ'lerin hiçbirisi makrovasküler veya mikrovasküler komplikasyonlardaki veya mortalitedeki farklılıkları, özellikle de rölatif olarak bu kısa takip sürelerinde saptamak için yeterli güce sahip değildi ve şu ana kadar böyle bir farklılık tespit edilmedi. Pittsburgh, Seattle, Boston ve Cleveland'daki RKÇ'lerden dördü, 10 yıllık sonuçları değerlendirmek için hasta popülasyonlarını havuzlayarak bir çalışmada birleştirmiştir. Bu çalışma, Alliance of Randomized Trials of Medicine vs. Metabolic Surgery (ARMMS), metabolik cerrahinin uzun vadeli risklerini ve faydalarını belirlemeyi amaçlamaktadır.

Kanıtlar, daha önce özetlendiği gibi, T2DM tedavisinde metabolik cerrahinin rolüne ilişkin yeni oluşturulmuş uluslararası kılavuzların temeliydi. 2015 yılında, 2. Diyabet Cerrahisi

tasyon programları, bariatrik cerrahi merkezlerinin morbid obez hastalara bakabilecek altyapıya ve donanımına, deneyimli ve kalifiye cerrahlara ve personele, uygun ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası süreçlere sahip olup olmadığını doğruladı ve tüm cerrahi vakalara ilişkin sonuç verilerini bildirdi.³²⁵

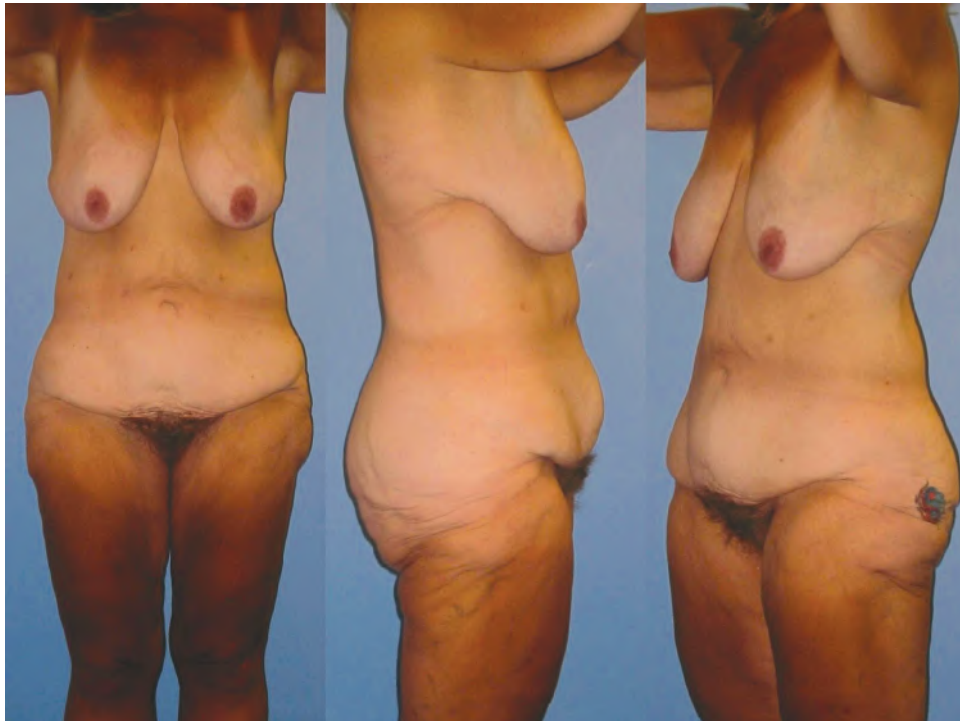
2012 yılında, bu iki bariatrik cerrahi akreditasyonu, tek bir birleşik program olan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Akreditasyonu ve Kalite Geliştirme Programı (MBSAQIP) altında birleştirildi. MBSAQIP, ancak bir merkezin belirli fiziksel kaynakları, insan kaynaklarını ve uygulama standartlarını sürdürebileceğini kanıtladığı titiz bir inceleme sürecinden sonra akreditasyon vermeye devam etmiştir.³²⁶ Ek olarak, klinik merkezde ileriye dönük sonuç verileri toplanır ve standart tanımlara uygun olarak doğrulanır ve kalite iyileştirme programına sunulur. Merkezler, ulusal istatistikler/standartlar ile karşılaştırma aracı olarak verilerinin risk-katmanlı analizini alır ve daha sonra verileri merkezlerinde kalite iyileştirme projelerinde kullanırlar. Mükemmeliyet merkezlerine kıyasla kalite iyileştirmeye yönelik bu yeni odak, muhtemelen Amerika Birleşik Devletleri'ndeki bariatrik cerrahinin kalitesini iyileştirmeye devam edecektir. Son zamanlarda, sistematik bir incelemede, bu program tarafından bariatrik tesis akreditasyonu iyileştirilmiş sonuçlar (yatış süresi, mortalite, morbidite) ile ilişkilendirilmiştir.³²⁷

Kilo Kaybı Sonrasında Plastik Cerrahi

Bariatrik cerrahi geçiren hastalarda sıklıkla cilt ve cilt altı doku deformiteleri kalır. Ek sorunlar arasında deri döküntüleri ve pannus, uyluk ve memelerdeki kıvrımların altında maserasyon; vücut kokusu; ve uygun olmayan kıyafetler sayılabilir. Sarkık deri ayrıca egzersiz ve cinsel aktivitede sınırlayıcı bir faktör

olabilir. Plastik ve rekonstrüktif cerrahi, artık bariatrik cerrahi hastaları için sürekli bakım sürecinin bir parçasıdır. Rekonstrüktif cerrahi, dikkatli bir ameliyat öncesi planlama gerektirir ve hastanın deformitelerine ve önceliklerine dayanır. Plastik ve rekonstrüktif cerrahinin zamanlaması tam olarak iyileşmenin sağlanabilmesi için postoperatif yaklaşık 1 ile 2 yıl arasında kilo verme sürecine göre ertelenir. Alt gövdedeki fazla doku, hastaların cerrahi müdahaleye maruz kaldığı en yaygın alandır ve tipik olarak standart bir abdominoplasti yapılır. Daha radikal vücut şekillendirme, çevresel bir abdominoplasti ve daha alt vücut kaldırma içerebilir.^{328,329} Bu prosedür, kalçalardan ve lateral uyluklardan doku eksizyonunu içerir. Çevresel abdominoplasti, alt karın bölgesindeki sarkan deriyi çıkarma, karnı düzleştirme ve alt vücut kaldırma işlemini içerir. Ksifoide doğru santral zayıflatma ve superior flebin minimal laterale zayıflatılması gerekir. Santral abdominal fasya sıklıkla imbrikasyon gereklidir. Eş zamanlı karın fıtığı onarımı yapılsa, bu, bir dereceye kadar fasiya gerilim ile bir onarım oluşturarak fasiyal imbrikasyon işlevini yerine getirir. Üst flebin alt cilt kenarına doğru kapatılması, beli daraltmak ve uyluk anterolateralini ilerletmek için lateral gerilimi sağlar. Medial uyluk estetiği, önemli ölçüde medial uyluk derisi fazlalığı olan hastalarda da gerekli olabilir.

Meme sarkıklığı ile birlikte sırt ortası ve epigastrik şekil bozukluğu, üst vücut germe ile düzeltilir. Üst vücut germe, ters karın germe, orta gövdedeki fazla derinin alınması ve memelerin yeniden şekillendirilmesidir. Seçilmiş hastalar için ve iyi organize edilmiş bir ekiple, çevresel karın germe, alt vücut germe, iç uyluk germe, üst vücut germe ve meme şekillendirmeyi içeren tek aşamalı tüm vücut germe, 8 saatin altında güvenle yapılabilir (Şekil 27-30 ve 27-31).³³⁰ Artan sayıda hasta bu düzeltici prosedürleri arıyor



Şekil 27-30. Laparoskopik Roux-en-Y baypasından 2 yıl sonra 120 lb (54 kg) kaybeden 36 yaşında, 150-lb (68-kg) 5'6" bir kadının ameliyat öncesi ön, sağ lateral ve sol ön oblik görünümeleri Metinde açıklanan şekilde gerçekleştirilen tek aşamalı total vücut germe ve bilateral brakioplasti istedi (Pittsburgh Üniversitesi, Plastik Cerrahi Klinik Profesörü Dennis Hurwitz'in izniyle kullanılmıştır.)

28

bölüm

İnce Bağırsak

Ali Tavakkoli, Stanley W. Ashley ve Michael J. Zinner

Çeviri: Dr. Hakan Teoman Yanar ve Dr. Cemil Burak Kulle

Giriş Yorumları	1219	Tedavi / 1234	Meckel Divertikülü	1246
Anatomi	1219	Crohn Hastalığı	1235	Patofizyoloji / 1246
Gelişim	1221	Patofizyoloji / 1235	Klinik Tablo / 1247	Tanı / 1247
Fizyoloji	1222	Klinik Tablo / 1236	Tedavi / 1248	
Sindirim ve Absorbsiyon / 1222		Tanı / 1237	Edinsel Divertiküller	1248
Bariyer ve İmmün Fonksiyon / 1225		Sonuçlar / 1240	Patofizyoloji / 1249	
Motilite / 1226		İntestinal Fistüller	Klinik Tablo / 1250	
Endokrin Fonksiyon / 1227		Patofizyoloji / 1240	Tanı / 1250	
İntestinal Adaptasyon / 1228		Tanı / 1240	Tedavi / 1250	
İnce Bağırsak Obstrüksiyonu	1228	Tedavi / 1241	Mezenter İskemi	1250
Epidemiyoloji / 1228		Sonuçlar / 1241	Diğer Durumlar	1250
Patofizyoloji / 1229		İnce Bağırsak Neoplazileri	Nedeni Bilinmeyen (Obscure)	
Klinik Tablo / 1229		Patofizyoloji / 1242	GİS Kanama / 1250	
Tanı / 1229		Klinik Tablo / 1243	İnce Bağırsak Perforasyonu / 1251	
Tedavi / 1231		Tanı / 1243	Şilöz Asit / 1252	
Sonuçlar / 1232		Tedavi / 1244	İnvajinasyon / 1253	
Önleme / 1233		Sonuçlar / 1245	Pnömatosis İntestinalis / 1253	
İnce Bağırsak Obstrüksiyonunun		Radyasyon Enteriti	Kısa Bağırsak Sendromu	1254
Diğer Nedenleri / 1233		Patofizyoloji / 1245	Patofizyoloji / 1254	
İleus ve Diğer İntestinal	1233	Klinik Tablo / 1245	Tedavi / 1255	
Motilite Bozuklukları		Tanı / 1245	Sonuçlar / 1255	
Patofizyoloji / 1233		Tedavi / 1246		
Klinik Tablo / 1234		Sonuçlar / 1246		
Tanı / 1234		Önleme / 1246		

GİRİŞ YORUMLARI

İnce bağırsak yalnızca besin sindirimi ve absorpsiyonunun ana yeri olmakla kalmayıp aynı zamanda da vücudun en büyük immünolojik aktif ve hormon üreten hücre rezervuarını içeren büyük ve kompleks bir organdır. Bu nedenle, immün ve endokrin sistemlerin en büyük organı olarak kabul edilebilir.¹ Bu

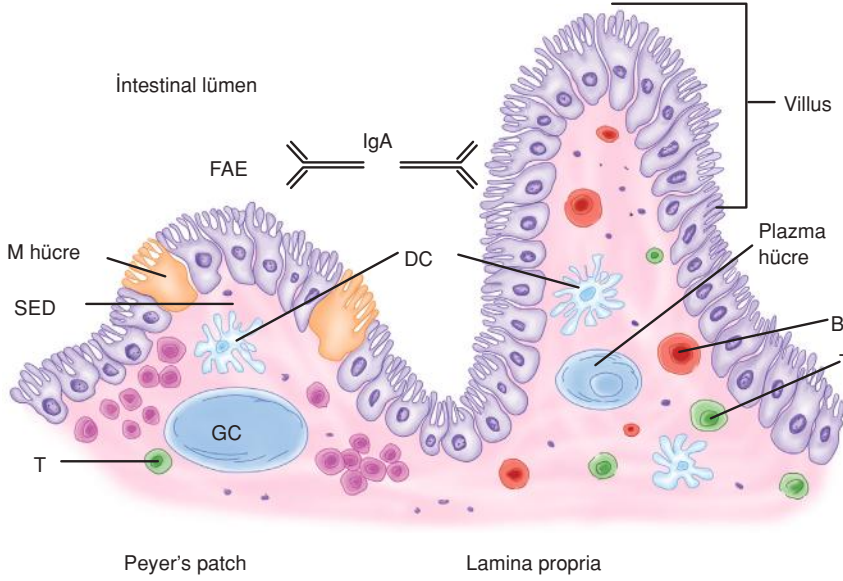
1► fonksiyon çeşitliliğini masif yüzey alanı sağlayan benzersiz anatomik özellikleri, hücre tipi çeşitliliği ve fonksiyonların koordinasyonunu sağlayan kompleks nöral ağ ile başarmaktadır.

İnce bağırsağın boyut ve önemine rağmen, bu organın hastalıkları görece nadirdir ve tanısal ve terapötik güçlükler görülebilir. Kapsül endoskopi ve çift balon endoskopi gibi yeni görüntüleme tekniklerinin kullanılmaya başlanmasına rağmen, tanısal testler ince bağırsak değerlendirmesini güvenle yapabilmeye becerisine sahip değildir. Ayrıca, ince bağırsak hastalıklarının cerrahi tedavilerinin etkinliği üzerine çok az yüksek kalitede kontrollü veri mevcuttur.

Bu nedenle, ince bağırsak bozukluklarından şüphelenilen hastaların bakımında halen sağlam klinik nosyon ve kapsamlı anatomi, fizyoloji ve patofizyoloji bilgisi gereklidir.

ANATOMİ

İnce bağırsak pilordan çekuma kadar uzanan tübüler bir yapıdır. Tahmini uzunluğu ölçümün radyolojik, cerrahi veya otopsi ölçümü olmasına göre değişmektedir. Canlılarda uzunluğunun 4 ila 6 metre olduğu düşünülmektedir.² İnce bağırsak sırasıyla üç segmentten oluşmaktadır: duodenum, jejunum ve ileum. En proksimal segment olan duodenum pankreas başı ve korpus inferior sınırının hemen bitişiğinde, retroperitonda bulunmaktadır. Duodenum mideden pilor ile, jejunumdan ise Treitz ligamanı ile ayrılmaktadır. Jejunum ve ileum ise periton boşluğu içinde yer alır ve geniş tabanlı mezenter ile retroperitona bağlıdır. Jejunum ile ileumu birbirinden ayıran belirgin bir ana-



Şekil 28-10. Bağırsak ilişkili lenfoid doku. Bağırsak ilişkili lenfoid dokunun (GALT) seçilmiş bileşenleri şematik olarak gösterilmiştir. Peyer plakları M hücreleri içeren özelleşmiş bir folikül ilişkili epitelyal (FAE), dendritik hücrelerden (DC) zengin bir subepitelyal kubbe (SED) ve B hücre folikül içeren germinal merkezden (GC) oluşur. Lamina propriadaki plazma hücrelerinin sentezlediği IgA intestinal lümeneye transport edilerek patojenlere karşı ilk basamak savunma görevini görür. GALT'ın diğer bileşenleri izole lenfoid foliküller, mezenterik lenf nodları ve regülatör ve efektör lenfositlerdir.

tidlerdir. Bağırsak ilişkili lenfoid doku (GALT) olarak bilinen immün sistemin intestinal bileşeni vücudun immün hücrelerinin %70'inden fazlasını içerir.

GALT konsepti olarak indüktif ve efektör bölümlere ayrılır.¹⁰ İndüktif bölümler Peyer plakları, mezenterik lenf nodları ve ince bağırsak boyunca dağılan daha küçük izole lenfoid foliküllerdir (Şekil 28-10). Peyer plakları makroskopik B hücre folikül agregatlarıdır ve özellikle distal ileumda olmak üzere ince bağırsağın lamina propriasında araya giren T hücre alanları bulunur. Peyer plaklarının üzerinde mikrovillüsler (M) hücrelerini içeren özelleşmiş bir epitelyal bulunur. Bu hücreler birçok intestinal epitelyal hücrenin özelliği olan mikrovillüsler yerine apikal membranlarında mikrovillüsler içerir. M hücreleri transepitelyal veziküler transport kullanarak mikropları altındaki dendritik hücreler gibi profesyonel antijen sunan hücrelere (APC) transfer eder. Ayrıca dendritik hücreler epitelyal sıkı bağlantılar arasından uzanan dendrit benzeri uzantıları ile luminal antijenleri direkt olarak da örnekleyebilir. APCler naif lenfositler ile etkileşir ve onları hazırlar; lenfositler de ardından drene eden lenfatiklerden çıkarak farklılaşacakları mezenterik lenf noduna girer. Bu lenfositler ardından torasik duktus ile sistemik dolaşıma göç eder ve nihayetinde efektör bölgelerde intestinal mukozada birikir. Mezenterik lenf nodlarında antijen sunumu gibi alternatif indüksiyon mekanizmaları da ayrıca mevcuttur.

Efektör lenfositler ayrı kompartmanlara dağılmış haldedir. IgA üreten plazma hücreleri B hücrelerinden kaynaklanır ve lamina propriada bulunur. CD4⁺ T hücreleri de lamina propria bulunur. CD8⁺ T hücreleri tercihen epitelye göç eder ancak lamina propriada da bulunabilir. Bu T hücreleri immün regülasyon için çok önemlidir; ayrıca CD8⁺ T hücrelerinin potent sitotoksik (CTL) aktivitesi vardır. IgA intestinal epitelyal hücrelerden, sekretuar bileşen ile dimer halinde bulunduğu lümeneye transport edilir. Bu konfigürasyon ile IgA sindirim enzimlerinin proteolizine dirençli hale gelir. IgA hem mikropların epitelden girişini engeller hem de lamina propriayı zaten penetre etmiş olan mikrop veya antijenlerin atılımını hızlandırır.

Gastrointestinal traktüsün sağlık için gerekli bakteriler ile kolonize olduğu farkındalığı gittikçe artmaktadır. Mikrobiyota ve konak savunması arasındaki iletişim patojenlere karşı koruyucu immün yanıtları sağlarken, çölyak hastalığı ve Crohn hastalığı gibi kronik inflamatuvar hastalıklara yol açabilecek zarsız kommensal mikroplara karşı ters inflamatuvar yanıtları önler.

Motilite

İntestinal kas tabakalarının miyositleri sinsityum halinde elektiriksel ve mekanik olarak koordine edilir. Muskularis proprianın kontraksiyonları ince bağırsak peristaltizminden sorumludur. Dıştaki longitudinal kas tabakasının kontraksiyonu bağırsağın kısalmasına neden olurken içteki sirküler tabakanın kontraksiyonu luminal daralma ile sonuçlanır. Muskularis mukoza kontraksiyonları mukoza veya villus motilitesine katkıda bulunurken peristalsise katılmaz.

İnce bağırsakta birçok farklı muskularis propria aktivitesi olduğu gözlenmiştir. Yutulan gıda bolusu varlığı gibi bir uyarının proksimalinde muskuler kontraksiyon ve uyarının distalinde muskuler relaksasyonun gerçekleştiği *asendan ekstitasyon ve desendan inhibisyon* bu paternlerdendir (Şekil 28-11). Bu iki refleks ince bağırsağın ekstremsk innervasyonu olmadığında da mevcuttur ve bağırsak boyunca koordine biçimde ilerlediğinde peristaltizme katkıda bulunur. *Tokluk veya postprandiyal patern* gıda alımından 10 ile 20 dakika sonra başlar ve 4 ila 6 saat boyunca devam eder. *Ritmik segmentasyon* veya yalnızca kısa mesafe kat eden basınç dalgaları da izlenir. Bu segmente paternin intraluminal içeriğin karıştırılmasına ve absorptif mukozal yüzeyle temasını arttırmaya yardımcı olduğu öne sürülmektedir. *Açlık paterni ve interdijestif motor siklus (IDMC)* üç fazdan oluşur. Faz 1 motor hareketsizlik ile karakterizedir, faz 2'de submaksimal hızlarda dezorganize görünen basınç dalgaları oluşur, faz 3'te ise maksimal hızda devamlı basınç dalgaları oluşur. Bu paternin ince bağırsaktan rezidü debris ve bakterileri attığı öne sürülmektedir. Medyan IDMC süresi 90 ila 120 dakika arasında değişmektedir. Herhangi bir zamanda ince bağırsağın farklı kırsımlar farklı IDMC fazlarında olabilir.

Tablo 28-6

Postoperatif ileusu azaltmak için önlemler

Intraoperatif
Bağırsağın az ellmesi
Mümkünse laparoskopik yaklaşım
İntraoperatif aşırı sıvı verilmesinin önlenmesi
Postoperatif
Erken enteral beslenme
Mümkünse epidural anestezi
İntravenöz aşırı sıvı verilmesinin önlenmesi
Elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi
Mu-opioid antagonistleri kullanımı

opioidlerin sınırlanması veya kaldırılması ile kombine biçimde lokal anestezi içeren rejimlerin kullanımının postoperatif ileus süresini kısalttığı, ancak toplam hastanede yatış süresini kısaltmadığı gösterilmiştir.³² Birçok çalışma intra ve postoperatif sıvı uygulamasının kısıtlanmasının postoperatif ileusu azalttığı ve hastanede yatışı kısalttığına işaret etmektedir.³³ Ayrıca, çalışmalar GİS cerrahisi sonrası erken postoperatif beslemenin genellikle iyi tolere edildiğini ve postoperatif ileusta azalma ve daha kısa hastane yatışına neden olabileceğini göstermiştir. Tablo 28-6 postoperatif ileusu en aza indirmek için kullanılan önemlerin bazılarını özetlemektedir. Genel olarak postoperatif iyileşmeyi hızlandırmak için kullanılan basamakların bir derlemesi olan Cerrahi Sonrası Erken İyileşme (Early Recovery After Surgery – ERAS) kılavuzlarında bu veriler büyük ilgi uyandırmıştır. ERAS protokolleri tipik olarak bakımın pre-, intra- ve postoperatif fazlarını kapsayan 15 ila 20 basamak içerir ve çok yönlü bir kılavuz oluşturur. Her elementin genel sonuca ayrı ayrı katkısı net olarak araştırılmasa da basamakların bütünü hastanede yatış süresi ve cerrahi komplikasyonları azaltır. GİS cerrahi vakalarında bu basamakların çoğu sıklıkla erken cerrahiye engel olan postoperatif ileusu azaltmayı hedeflemektedir.

GİS motilitesinin dönüşünü hızlandırmak için prokinetik ajanlar denenmiş olsa da, etkinlik-toksitesite profilleri rutin kullanım için tercih edilebilir değildir. Yakın zamanda, oral emilimi kısıtlı, yeni ve periferik etkili bir mu-opioid reseptör antagonisti olan alvimopan postoperatif ileus süresi, hastanede yatış süresi ve tekrar yatış oranını azalttığı birçok prospektif, randomize, plasebo kontrollü çalışma ve ardından meta-analizlerde gösterilmiştir.³⁴ Klinik çalışma dışında bu ilacın kullanımını ile ilişkili maliyet tasarrufları ise tartışmalıdır.³⁵

Kronik intestinal psödoobstrüksiyon hastaların tedavisi sıvı, elektrolit ve nutrisyonel yönetimin yanı sıra semptomların palyasyonuna odaklanır. Mümkünse cerrahiden kaçınılmalıdır. Standart tedavilerin hiçbirisi küratif değildir veya intestinal psödoobstrüksiyona yol açan spesifik bozukluğun doğal seyrini geciktirmez. Metoklopromid veya eritromisin gibi prokinetik ajanların etkinliği düşüktür. Sisaprid semptom palyasyonu ile ilişkilidir ancak kardiyak toksitesite ve bildirilen ölümler nedeniyle bu ilacın Birleşik Devletlerde kullanımı kısıtlanmıştır.

Refrakter hastalığı olan hastalar oral alımda katı kısıtlama ve uzun dönem TPN uygulaması gerektirebilir. Bu önlemlere rağmen bazı hastalarda şiddetli karın ağrısı veya kusma ve sıvı ve elektrolit kaybının anlamlı olacağı kadar çok intestinal sekresyon görülmeye devam edebilir. Bu hastalarda dekompresif gastrotomi veya anormal bağırsağı çıkarmak için geniş ince ba-

ğırsak rezeksiyonu gerekebilir. Bu hastalara artan sıklıklarla ince bağırsak transplantasyonu uygulanmaktadır; bu modalitenin nihai rolü henüz tanımlanmamıştır.

CROHN HASTALIĞI

Crohn hastalığı sindirim kanalının her yerini tutabilen ancak distal ince bağırsağa yatkınlık gösteren, lezyonların atlayıcı olduğu kronik, idiyopatik transmural bir inflamatuvar hastalıktır. Crohn hastalarının yaklaşık %80'inde ince bağırsak tutulumu görülmekte, %30'unda ise yalnızca terminal ileit izlenmektedir. Güncel çalışmalar Birleşik Devletlerde 100000'de 241 vakalık bir prevalansa işaret etmektedir.³⁶ Crohn ve ülseratif kolit oranları insidansla belirgin bölgesel değişiklikler olmakla birlikte tüm dünyada son birkaç on yılda artmaktadır. En yüksek insidanslar batı ülkelerinde ve kuzey enlemlerinde bildirilmektedir ve bildirilen en yüksek oran Kanada'dadır.³⁷ Çin gibi ülkelerde Crohn hastalığının prevalansı Batıdakinden oldukça düşüktür, ancak günümüzde oranlar artmaya başlamıştır.³⁸ Crohn hastalığının insidansı aynı coğrafi bölgede farklı etnik gruplar arasında da farklılık göstermektedir. Örneğin Doğu Avrupa Aşkenazi Yahudi popülasyonunun üyeleri aynı bölgede yaşayan diğer popülasyonların üyelerine kıyasla Crohn hastalığı gelişimi için iki ila dört kat risk altındadır.

Çalışmaların çoğu Crohn hastalığının kadınlarda erkeklerden hafifçe daha yaygın olduğuna işaret etmektedir. Hastaların Crohn hastalığı tanısı aldığı ortalama yaş yaşamın üçüncü dekadına tekabül etmektedir. Altıncı dekatta ise daha küçük bir ikinci pik izlenmekte ve böylece bimodal dağılım görülmektedir. Ancak tanı anındaki yaş erken çocukluk döneminden başlayarak tüm yaşama kadar değişiklik gösterebilmektedir.

Hem genetik hem de çevresel faktörler Crohn hastalığı gelişimini etkiliyor görünmektedir. Crohn hastalarının birinci derece akrabalarındaki rölatif risk genel popülasyondan 14-15 kat yüksektir ve hastaların yaklaşık %20'si aile öyküsü bildirmektedir. Monozigotik ikizlerdeki konkordans oranı %67 gibi yüksek rakamlardadır; ancak Crohn hastalığı basit Mendelyen kalıtım paternleri ile ilişkili değildir. Aileler içinde yalnızca ülseratif kolit veya Crohn hastalığı görülmesinde yatkınlık olsa da karışık akrabalar da görülebilmekte ve bu durum her iki hastalığın temelinde bazı ortak genetik özellikler olabileceğine işaret etmektedir.

Yüksek sosyoekonomik durum yüksek Crohn hastalığı riski ile ilişkilidir. Çalışmaların çoğu emzirmenin Crohn hastalığı gelişimine karşı koruyucu olduğunu bulmuştur. Crohn hastalığı sigara içenlerde daha yaygındır. Ayrıca, sigara Crohn hastalığının da hem cerrahi riski hem de cerrahi sonrası relaps riskinde artış ile ilişkilidir.

Patofizyoloji

Crohn hastalığı kalıcı inflamasyon ile karakterizedir. Bu inflamasyonun henüz tanınmayan bir patojene karşı uygun bir yanıt mı yoksa normalde zararsız bir uyarana karşı uygunsuz bir yanıt mı olduğu henüz bilinmemektedir. Crohn hastalığı patogenezinde çevresel ve genetik faktörlerin rolü üzerine birçok hipotez öne sürülmüştür. Birçok infeksiyöz ajanın Crohn hastalığına yol açan organizma olduğuna işaret edilmiştir; ancak hiçbirini doğrulayacak kesin kanıt yoktur. Hayvan modelleri ile yapılan çalışmalar genetik olarak yatkın konakta patojen olmayan bağırsak mikrobiyomun Crohn hastalığına benzer kronik bir inf-

1242 yapılan ÖGD sırasında saptanan duodenal poliplerin bildirilen prevalansı %0,3 ila %4,6 arasında değişmektedir.

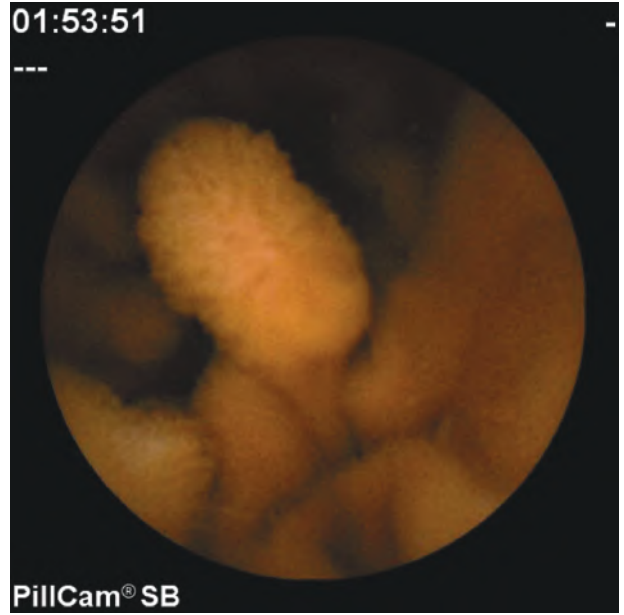
Benign neoplazilere ince bağırsak tümörlerinin %30 ila %50'sini oluşturur ve adenom, lipom, hematom ve hemanjiyomlar bu sınıfa girer. Primer ince bağırsak kanserleri nadirdir ancak insidansı artmakta ve Birleşik Devletlerde 2017 insidansının 10190 vaka olduğu tahmin edilmektedir. İnce bağırsak kanserleri içinde adenokarsinomlar tüm vakaların %35 ila %50'sini, karsinoid tümörler %20 ila %40'ını ve lenfomalar yaklaşık %10 ila %15'ini oluşturur. 1992 ile 2006 arasında büyük bir ABD veri tabanının (SEER) retrospektif derlemesinde toplam 10945 ince bağırsak kanserinin 4315'i nöroendokrin kaynaklı, 3412'si karsinom, 2023'ü lenfoma ve 1084'ü sarkomdur.⁵⁴ Gastrointestinal stromal tümörler (GIST) ince bağırsakta meydana gelen en sık mezenkimal tümördür ve geçmişte ince bağırsak leiomyom, leiomyosarkom ve düz kas tümörü olarak adlandırılan tümörlerin çoğunluğunu oluşturmaktadır. İnce bağırsak başka bölgelerden kaynaklanan kanserlerden metastaz veya lokal invazyon yoluyla da sıklıkla etkilenir. Özellikle melanom ince bağırsağa metastaz yapmaya yatkınlık ile ilişkilidir.

İnce bağırsak kanserli hastaların çoğu yaşamın beş veya altıncı dekadındadır. İnce bağırsak kanseri gelişimi için bildirilen risk faktörleri kırmızı et tüketimi, tütülenmiş veya işlenmiş gıdalar, Crohn hastalığı, çölyak hastalığı, herediter nonpolipozis kolorektal kanser (HNPCC), famiyal adenomatöz polipozis (FAP) ve Peutz-Jeghers sendromudur.

Patofizyoloji

İnce bağırsak gastrointestinal traktüsün mukozal yüzey alanının %90'ından fazlasını içerir ancak tüm gastrointestinal malignitelerin %1,1 ila 2,4'ü buradan kaynaklanır. İnce bağırsak neoplazilerinin düşük sıklığı için öne sürülen açıklamalar (a) ince bağırsak lümenindeki sıvı kimusta çevresel karsinojenlerin seyrelmesi; (b) kimusun hızlı geçişiyle kanserojenler ve intestinal mukoza arasındaki temas süresinin sınırlanması; (c) ince bağırsak kimusunda bakteri konsantrasyonunun görece düşük olması ve bu nedenle bakteriyel metabolizmanın karsinojen ürün konsantrasyonunun görece düşük olması; (d) salgısal IgA ve kanserojenleri daha az aktif hale getirebilen benzipren hidrokstilaz gibi hidrolazların mukozal koruması; ve (e) genetik mutasyon içeren klonları elimine etmeye yarayan etkin epiteliyal hücrel apoptotik mekanizmalar.

Güncel gelişmeler ince bağırsak adenokarsinomları ve GİSTlerin moleküler patogeneziyi aydınlatmaya başlamıştır; diğer ince bağırsak malignitelerin patogeneziyle ilgili gelişmeler



Şekil 28-21. Peutz-Jeghers sendromunda ince bağırsak polipi. Bu görüntü ince bağırsak boyunca yolculuk eden kablosuz kapsül endoskopiyle yakalanmıştır. (Boston Brigham ve Kadın Hastanesi, Dahiliye Departmanından Dr. Anne T. Wolf'un izniyle kullanılmıştır)

ise daha azdır (Tablo 28-10). İnce bağırsak adenokarsinomlarının kolorektal kanser patogeneziinde tarif edilen model gibi bir dizi genetik anormalliklerin birikimi ile önceden var olan adenomlardan kaynaklandığına inanılmaktadır. Adenomlar histolojik olarak tubuler, villöz ve tubulovillöz olarak sınıflanmaktadır. Tubuler adenomlar en az agresif özelliklere sahiptir. Villöz adenomlar en agresif özelliklere sahiptir ve büyük, sessil ve duodenum ikinci kıtasında lokalize olma eğilimindedir. Tanı anında villöz adenomlarda %45'e varan oranlarda malign dejenerasyon olduğu bildirilmiştir. FAP hastalarında malign transformasyon geçirme potansiyeli olan duodenal adenomların yaşam boyu kümülatif gelişme riski neredeyse %100'dür. Bu hastalarda duodenal kanser riski genel popülasyondan 100 kattan daha fazla yüksektir. Gerçekten de duodenal kanser kolektomi geçiren FAP hastalarında en sık ölüm sebebidir. Peutz-Jeghers sendromu olan hastalarda hamartomatöz polipler gelişir; ancak bu polipler de malign transformasyon geçirebilen adenomatöz odaklar içerebilir (Şekil 28-21).

GİSTlerin tanımlayıcı özelliği bir tirozin kinaz reseptörü olan protoonkogen KİT'teki fonksiyon kazanma mutasyo-

Tablo 28-10

İnce bağırsak malignitelerinin özellikleri

TÜMÖR TİPİ	KAYNAKLANDIĞI HÜCRE	SIKLIK ^a	EN FAZLA GÖRÜLDÜĞÜ BÖLGE
Adenokarsinom	Epitel hücre	%35–%50	Duodenum
Karsinoid	Enterokromafin hücresi	% 20–%40	İleum
Lenfoma	Lenfosit	%10–%15	İleum
GIST	? İnterstitiyel Cajal hücre	%10–%15	—

^aFrequencies given as percentages of small intestinal malignancies comprised by each of the tumor types. Gastrointestinal stromal tumors (GISTs) display no regional variation in prevalence within the small intestine.



Şekil 28-29. Duodenal divertikül. Kontrastlı grafide pankreas başının medialine doğru uzanan duodenal divertikül (oklar) görülmektedir.

hastalarda nadirdirler. Tanıdaki ortalama yaş 56 ila 76 arasında değişmektedir.

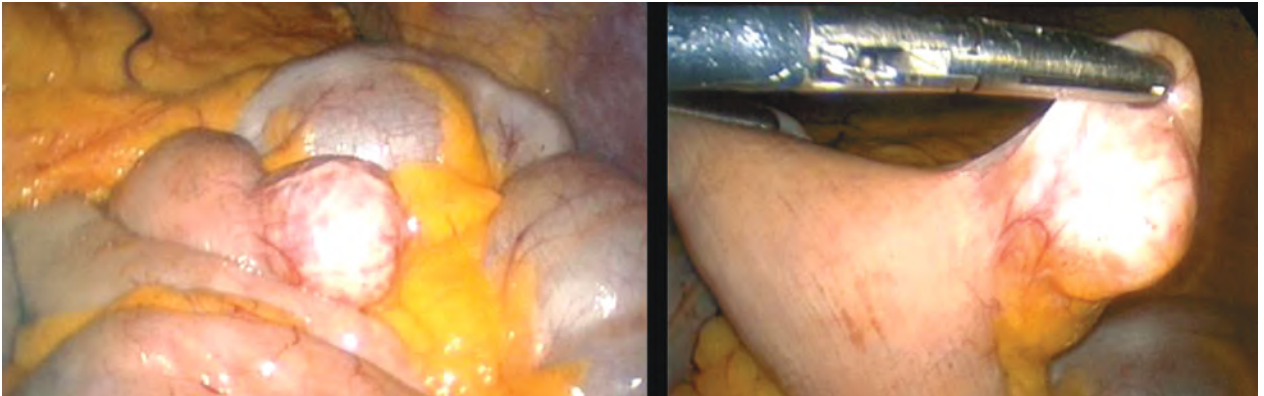
Jejunioleal divertiküllerin (Şekil 28-30) prevalansının %1 ile %5 arasında değiştiği düşünülmektedir.⁶⁶ Prevalansı yaşla artmaktadır; jejunioleal divertikül tanısı alan hastaların çoğu yaşının altı ve yedinci dekadandır.

Patofizyoloji

Edinsel divertiküllerin patogenezinin intestinal düz kasta edinisel anormallikle veya disregüle motilitate bağlı olduğu, bu saye-

de zayıflayan muskularis alanlarından mukoza ve submukoza-nın herniye olduğu öne sürülmektedir.

Edinsel divertiküller bakteriyel aşırı gelişim ile ilişkili olabilir ve vitamin B12 eksikliği, megaloblastik anemi, malabsorbsiyon ve steatore yapabilir. Periapuller duodenal divertiküllerin intraluminal debrisle dolup ortak safra kanalı veya pankreatik kanala basarak sırasıyla obstrüktif sarılık veya pankreatit yapabileceği tarif edilmiştir. Jejunioleal divertiküller de invajinasyon yoluyla veya komşu bağırsağa basarak intestinal obstrüksiyona yol açabilir.



Şekil 28-30. Jejunioleal divertiküller. Bu resimde laparoskopik kolesistektomi sırasında saptanan insidental jejunal divertiküller görülmektedir. Divertiküller tipik olarak jejunumun mezenterik yüzünde lokalizedir. Divertiküller asemptomatik olduğundan rezeksiyon endikasyonunu yoktur.

Kritik Noktalar

- 1► Rezeksiyon ilkeleri: Mezenterik temizleme tekniği rezeksiyonun genişliğini belirler ve primer patolojinin türü, rezeksiyonun amacı, lezyonun yeri ve mezenterin durumu tarafından tanımlanır.
- 2► Rezeksiyon sonrası fonksiyon: Kolorektal rezeksiyon özellikle aşağı anterior rezeksiyon sonrası bağırsak fonksiyonları sıklıkla bozulur. Bu nedenle aşağı anastomoz uygulamadan önce anorektal travma hikayesi ve/veya inkontinans için öykü almak önemlidir.
- 3► Ostomiler: Hastanın yaşam kalitesi için ameliyat öncesinde planlanmış stomanın işaretlenmesi önemlidir. İdeal olarak stoma rektus kasının içinde yer almalı, hasta kolayca görebilmeli ve cihazı manipüle edebilmelidir, önceden oluşan skarlardan, kemik çıkıntılardan ve abdominal kıvrımlardan uzak olmalıdır.
- 4► İnflamatuvar bağırsak hastalığı: Crohn hastalığı ve ülseratif kolitin ikisinde de kolorektal kanser gelişme riski vardır. Risk tutulan kolonun miktarına ve hastalığın süresine bağlıdır.
- 5► Kolorektal kanser patogenezi: Kolorektal kanserde çeşitli mutasyonlar tanımlanmıştır. Mutasyonlar onkogenleri (K-ras) aktive eder ve/veya tümör supresyon genlerini

- inaktive eder (adenomatöz polipozis koli [APC], kolorektal kanserde silinen bölge [DCC], p53).
- 6► Minimal invazif rezeksiyon: Laparoskopi ve HAL kolorektal rezeksiyonda güvenli ve etkili oldukları gösterilmiştir. Robotik cerrahi giderek daha fazla kullanılmaktadır, özellikle rektal/pelvik diseksiyon için.
- 7► Anal epidermoid kanser: Rektal adenokanserden farklı olarak anal epidermoid kanser primer olarak kemoradyasyon ile tedavi edilir. Cerrahi persistan veya nüks hastalık için saklanmaktadır.
- 8► Rektal prolapsus: Rektal prolapsus sıklıkla yaşlı kadınlarda görülür. Transabdominal onarım (rezeksiyonla birlikte olan veya olmayan rektopeksi) perineal proktosigmoidektomiye göre daha kalıcı bir öneridir fakat daha fazla cerrahi risk taşır.
- 9► Hemoroidler: Hemoroidler venül, arteriol ve düz kas lifleri gibi submukoza doku içeren yastıkçıklardır. Bunların kontinansı sağlamakta rol oynadıkları düşünülür. Sadece tedaviye yanıtız semptomlarda rezeksiyon endikedir.
- 10► Anal fistül: Anal fistül tedavisi fistülün yerine, fistül içinde bulunan anal sfinkter miktarına ve altta yatan hastalık sürecine bağlıdır.

zenterik arterden alır. Gebeliğin altıncı haftasında, arka barsağın en distal kısmı yani kloaka, ürorektal septum ile ürogenital sinüs ve rektum olarak ikiye ayrılır.

Distal anal kanal ektodermden türer ve kan akımını internal pudental arterden alır. Dentate çizgi endodermal arka barsağı ektodermal distal anal kanaldan ayırır.

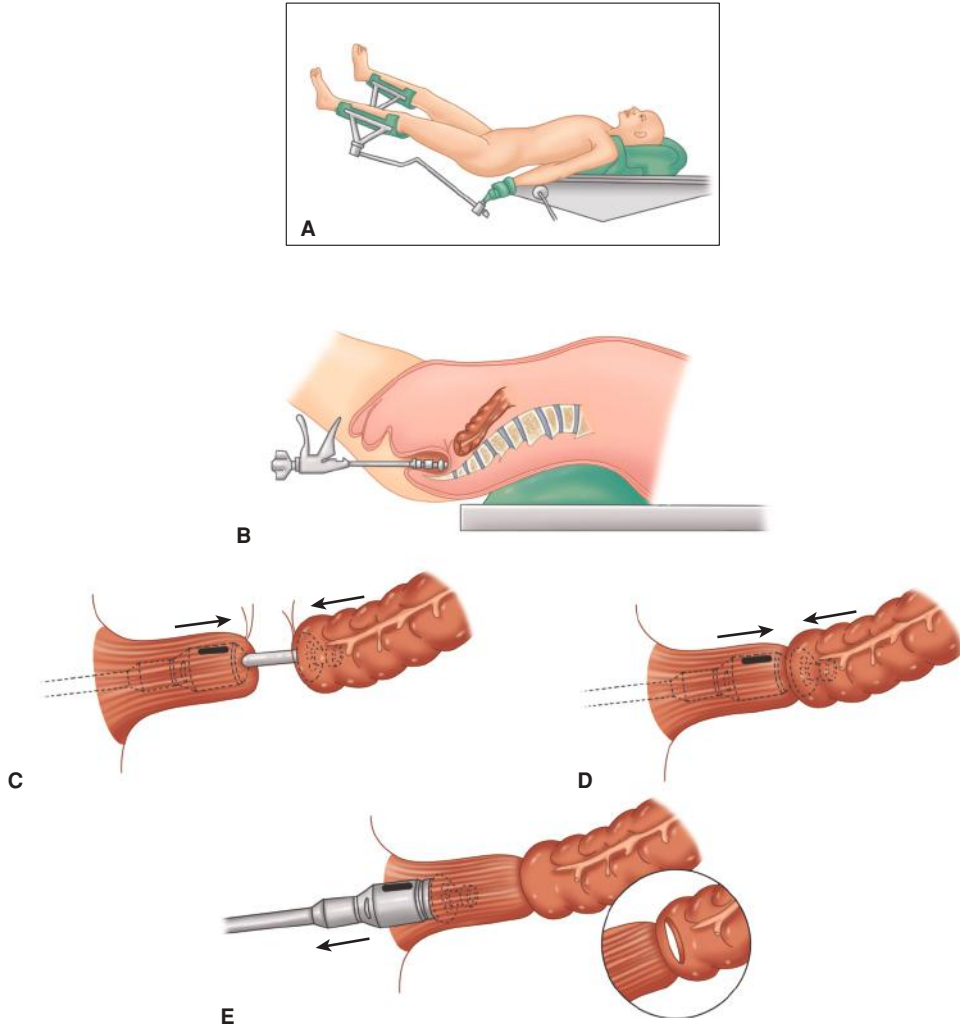
Anatomi

Kalın bağırsak, ileoçekal valvden anüse kadar uzanır. Anatomik ve fonksiyonel olarak kolon, rektum ve anal kanala ayrılır. Kolon ve rektum duvarı beş farklı tabaka içerir; mukoza, submukoza, iç sirküler kas, dış sirküler kas ve seroza. Kolonda dış longitudinal kas üç adet tenya koliyle ayrılır, bunlar da proksimalde apendiks, distalde de rektum hizasında birbirlerine yaklaşır, bura da dış longitudinal kas tabakası etrafını sarar. Distal rektumda, içteki düz kas tabakası birbiriyle birleşerek internal anal sfinkteri oluşturur. İntraperitoneal kolon ve proksimal 1/3 rektum serozayla kaplıdır, orta ve alt rektumda seroza yoktur.

Kolondaki İşaretler. Kolon terminal ileum ve çekum bileşkesinden başlar ve 3-5 feet (90-150 cm) sonrasında rektuma uzanır. Rektosigmoid bileşke yaklaşık promontoryum hizasında olup üç tenya kolinin birleşerek rektumun dış longitudinal kısmının başlangıç yeri olarak tariflenir. Çekum kolonun en geniş çaplı bölümüdür (normalde 7,5-8,5 cm) ve musküler tabakası en ince olan bölümdür. Bu nedenle, çekum perforasyona en çok duyarlı ve tıkanıklığa en az duyarlıdır. Çıkan kolon genellikle retroperitona fiksedir. Hepatik fleksura transvers kolona geçişi

belirler. Transvers kolon göreceli olarak mobildir ancak gastrokolik ligament ve kolon mezenteri ile bağlanmıştır. Omentum majus transvers kolonun anterior ve superior kenarına yapışiktır. Bu yapışıklıklar transvers kolonun kolonoskopi sırasındaki üçgen görünümünü açıklar. Splenik fleksura transvers kolondan inen kolona geçişi işaret eder. Splenik fleksura ve dalak arasındaki bağlar (lineokolik ligament) kısa ve kalın olabilir, bu da kolektomi sırasında fleksuranın mobilizasyonunu zorlaştırır. İnen kolon retroperitona kısmen fiksedir. Sigmoid kolon kalın bağırsağın en dar kısmıdır ve ileri derecede mobildir. Sigmoid kolon genellikle sol alt kadranda yerleşik olmasına karşın aşırı uzunluğu ve hareketliliği nedeniyle sağ alt kadranda da yer alabilir. Bu aşırı hareketlilik neden volvulusun daha çok sigmoid kolonda oluştuğunu ve neden divertikülit gibi sigmoid kolonu tutan hastalıklarda bazen sağ taraflı karın ağrısı olabildiğini açıklar. Sigmoid kolonun dar çapı onu kalın barsağın tıkanıklığa en duyarlı kısmı yapar.

Kolonun Kan Akımı. Kolonun kan akımı çok değişkendir (Şekil 29-1). Genellikle süperior mezenterik arterin dallanarak terminal ileum ve proksimal çıkan kolonu besleyen ileokolik arteri (insanların %20'sinde yoktur); çıkan kolonu besleyen sağ kolik arteri ve transvers kolonu besleyen orta kolik arteri verir. İnférieur mezenterik arter dallanarak inen kolonu besleyen sol kolik arteri, sigmoid kolonu besleyen birkaç sigmoidal dalı ve proksimal rektumu besleyen süperior rektal arteri verir. Her arterin uç dalları komşu arterlerin uç dallarıyla anastomoz yapar ve birleşerek Drummond'un marjinal arterini oluşturur. Bu arter kemeri insanların %15-20'sinde tamdır.



Şekil 29-14. Sirküler stapler ile uç-uca kolorektal anastomoz tekniği. **A.** Hasta litotomi pozisyonunda hazırlanır. **B.** Rektosigmoid rezeksiyonu takiben proksimal ve distale purse-string dikişler konulur, stapler anal kanala yerleştirilerek açılır. **C.** Rektal purse-string dikiş rektal güdüğü stapler şaftı üzerinde koruyabilmek, kolonik dikiş ise kolonu stapler anvili üzerinde koruyabilmek için bağlanır. **D.** Stapler kapatılarak ateşlenir. **E.** Stapler geriye sirküler bir uç-uca anastomoz kalacak şekilde çıkartılır.

rektus kası içerisinde, kosta sınırı ve iliak krestten uzağa yerleştirilmelidir. Acil durumlarda karın duvarında yükseğe yerleşmek kaudal yerleşime tercih edilir.

Tüm ostomiler için dairesel bir cilt kesisi oluşturulur ve cilt altı dokular anterior rektus kası kılıfına kadar diseke edilir. Ön rektus kılıfı haç şeklinde kesilir, kas lifleri künt olarak ayrılır, posterior kılıf görülür ve kesilir. İnferior epigastrik arter ve venin yaralanması ve kanaması yol açmaktan kaçınmak için dikkat edilmelidir. Açıklığın boyu ostomi yapılacak barsağın boyuna bağlıdır, ancak bağırsak kan akımını bozmamak şartı ile mümkün olduğunca küçük olmalıdır (genellikle iki, üç parmak genişliğinde). Daha sonra bağırsak bu açıklıktan çıkarılır ve tespit edilir. Karın insizyonu genellikle yara yerinin kontaminasyonundan kaçınmak için ostominin olgunlaştırılmasından önce kapatılır. Alet kullanımını kolaylaştırmak için bağırsağı dışa çevrilmesiyle çıkıntılı meme görünümü elde edilir. İki ya da üç adet tek tek emilebilir dikiş bağırsak kenarına konur, sonrasında seroza ve bağırsak kenarının 2 cm proksimalinden geçip dermisi alacak şekilde konulur (Brooke tekniği). Ostomi dışa çevrildikten sonra mukokutanöz birleşke çevresel olarak tek tek emilebilen dikişle dikilir (Şekil 29-16).

İleostomi

Geçici İleostomi Geçici ileostomi sıklıkla sızıntı riski olan anastomozu (rektumun aşağısında, radyasyonlu alanda, immunsupresyonlu veya malnutrisyonlu hastada ve bazı acil ameliyatlar sırasında) “korumak” için yapılır. Bu durumda stoma sıklıkla *loop ileostomi* şeklinde yapılır (bakınız Şekil 29-12). Distal ileumun bir segmenti karın duvarındaki açıklıktan loop olarak dışarı alınır. Enterotomi yapılır ve stoma önceden tanımlandığı şekilde olgunlaştırılır. Loop, altına koyulan çubukla veya çubuk koyulmadan güvenlik altına alınabilir. *Bölünmüş loop*, lineer kesici staplerle loop’un distal bacak ortasından ciltle aynı seviyede olacak şekilde yapılabilir ve ardından loop’un proksimal bacağı olgunlaştırılır. Bu teknik loop ileostomilerde sıklıkla görülen tam olmayan diversiyonu önler.

Loop veya bölünmüş loop ileostominin avantajı, laparotomi olmaksızın sonradan kapatılabilmesidir. Stoma çevresinde elips şeklinde insizyon yapılır ve bağırsak dikkatlice cilt altı dokular ve fasyadan disseke edilir. Elle ya da stapler ile anastomoz yapılır ve bağırsaklar periton boşluğuna geri koyulur. Bu uzun laparotomi insizyonunu önler ve genellikle iyi tolere edilir. İleostomi

İleokolik ve ince bağırsak Crohn hastalığında rezeksiyondan sonra nüks yüksektir. Hastaların %50'sinde 10 yıl içinde nüks görülecektir ve bunlarında büyük kısmı ikinci bir ameliyat gerekecektir.

Crohn Koliti. Kalın bağırsağın Crohn hastalığı ile fulminant kolit ya da toksik megakolon olarak karşılaşılabılır. Bu durumda tedavi ülseratif kolitte görülen fulminan kolit ve toksik megakolonla aynıdır. Tıbbi tedaviye resüsitasyon ve bağırsak istirahati, geniş spektrumlu antibiyotik, paraneteral kortikosteroidler ile başlanır. Hastanın durumu kötüleşir ya da hızlı düzelme görülmez ise total abdominal kolektomi ve uç ileostomi önerilir. Dirençli Crohn koliti bulunan hastalarda elektif proktektomi gerekebilir. Alternatif olarak, rektum korunmuş ise hastanın düzelmesinden sonra ileorektal anastomoz yapılabilir.

Crohn hastalığının cerrahinin diğer endikasyonları medikal tedaviye direnç, tıbbi tedavinin komplikasyon oluşturmaması ve kanser gelişme riskidir. Ülseratif kolitten farklı olarak Crohn koliti segmental olabilir ve rektum sağlam kalabilir. Kalan kolon ve/veya rektum sağlam görünümde ise segmental kolektomi uygun olabilir. İzole kolonik striktür de segmental rezeksiyonla tedavi edilebilir. Uzun yıllar Crohn hastalığının kolorektal kanser riskini arttırmadığı düşünülmekteydi, ancak bugün Crohn kolitinin (özellikle pankolit) ülseratif kolitle hemen hemen aynı kanser riskine sahip olduğu anlaşıldı. Uzun süreli Crohn hastalığında (7 yılın üzerinde) yıllık kolonoskopi kontrolü ve çok sayıda biyopsi yapılması önerilmektedir. Ülseratif kolitte olduğu gibi displazi bir total proktokolektomi endikasyonudur. İleal poş-anal rekonstrüksiyon bu hastalarda önerilmemektedir, çünkü poş içinde Crohn riski ve fistül, apse, striktür, poş disfonksiyonu, poş yetersizliği gibi komplikasyon riski yüksektir.

Anal ve Perianal Crohn Hastalığı. Crohn hastalığının anal ve perianal bulguları çok sıktır ve Crohn'lu hastaların %35'inde görülmektedir. İzole anal Crohn hastalığı çok nadirdir, hastaların %3-4'ünde saptanır. Bu nedenle anal Crohn hastalığı saptandığında gastrointestinal kanalın diğer bölümleri de değerlendirilmelidir.

Crohn hastalığında en sık görülen perianal lezyonlar skin tag'lerdir ve minimal semptomatiktir. Fissürler de sık görülür. Tipik olarak Crohn hastalığındaki fissür derin ya da geniş tabanlıdır ve belki de daha iyisi anal ülser olarak tanımlanmaktadır. Bu fissürler genellikle çok sayıda ve anterior ve posterior orta hat yerine lateral yerleşimlidir. Lateral yerleşimli fissür Crohn hastalığı şüphesi uyandırmalıdır. Perianal apse ve fistül sıktır ve tedavide güçlük oluşturabilir. Fistüller karmaşık olma eğilimindedir ve genellikle çok sayıda traktüsü vardır (Şekil 29-19). Hemoroidler Crohn hastalarında genel popülasyondan daha sık değildir ancak birçok hasta anal bölgedeki semptomları hemoroid olarak yorumlar.

Anal ve perianal bölgedeki Crohn hastalığının tedavisi semptomların giderilmesini hedefler. İshale bağlı perianal cilt irritasyonu ince bağırsak ya da kolonik hastalığın medikal tedavisine sıklıkla cevap verir. Genellikle skin tag ve hemoroidlerin aşırı semptomatik olmadıkça eksizyonu yapılmamalıdır, çünkü kronik iyileşmeyen, yaralar oluşturma riski vardır. Fissürler lokal ve sistemik tedaviye cevap verebilir, sfinkterotomi göreceli



Şekil 29-19. Crohn hastalığına bağlı multiple perianal fistülleri olan hastanın fotoğrafı.

olarak kontrendikedir. Çünkü iyileşmeyen kronik yaralar oluşturabilir, kolit ya da ince bağırsak hastalığına bağlı olarak ishal bulunan hastalarda inkontinans oluşturabilir. Crohn hastalığının eşlik ettiği anal ülserler altta apse yoksa genellikle ağrısızdır. Bu yüzden, belirgin anal ağrısı olan hastalar abse ya da fistül ihtimalini ekarte etmek ve rektal mukozayı değerlendirmek için anestezi altında muayene edilmelidir. Aktif Crohn proktiti olmadığı durumda anestezi altındaki muayenede klasik görünümü anterior ya da posterior fissür, anal stenoz varsa dikkatlice internal sfinkterotomi yapılabilir.

Tekrarlayan apseler veya kompleks anal fistüller Crohn hastalığı olma şüphesini arttırmalıdır. Tedavide amaç enfeksiyonun kontrolü, karmaşık anatomiyi ortaya konulması, altta yatan mukozal hastalığın tedavisi ve sfinkterin korunmasıdır. Apseler sıklıkla lokal olarak drene edilebilir ve mantar uçlu kateterler drenajın devamlılığını sağlamada yararlıdır. Endoanal ultrason ve pelvik MRG kompleks fistül traktüslerini göstermede yararlıdır. Setonların sıkça kullanılmasıyla birçok fistülün kontrolü sağlanır, sfinkterlerin de kesilmesi önlenmiş olur. Anal Crohn hastalığı olan birçok hasta çok sayıda setonun yıllar bırakılmasıyla tedavi olur. Endoanal ilerletme flepleri rektal mukoza tutulmamışsa kesin tedavi için düşünülebilir, ama rektal inflamasyon nedeniyle iyileşmeyebilir. Hastaların %10-15'inde tedaviye cevap vermeyen sepsis nedeni ile proktektomi gerekir.

Rektovajinal fistül bu hastalarda özellikle çözümü zor bir problem olabilmektedir. Rektal mukoza sağlam ve rektovajinal septumda fibrozis minimal ise rektal ya da vajinal kaydırma flepi uygulanabilir. Belirgin semptomatik rektovajinal fistülü olan hastalarda bazen proktektomi en iyi çözümdür. Karmaşık perianal rekonstrüksiyonu korumak için proksimal saptırma sıklıkla kullanılmasına karşın saptırmanın tek başına anal ve perianal Crohn'da iyileşmeye katkısı kanıtlanamamıştır.

Altta yatan proktititin salisilat ve/veya kortikosteroid lavmasıyla tıbbi tedavisi yararlı olabilir, ancak enfeksiyonun kontrolü tedavinin birincil hedefidir. Bu durumda metronidazol kısmi olarak başarılıdır. Anti TNF-alfa ajanlar (infliximab ve adalimumab) Crohn hastalığına sekonder kronik fistüllerin iyileşmesini

Asemptomatik bireyler için tarama yöntemlerinin avantaj ve dezavantajları

	AVANTAJLARI	DEZAVANTAJLARI
Fekal gizli kan testi	Kolay ve noninvaziv Ucuz Tekrarlayan testlerde iyi sensitivite	Bir çok polibi saptayamaz Düşük özgüllük Pozitif sonuçlarda kolonoskopi gerekir Seri testlere uyum zorluğu
Fekal immunohistokimyasal testi (FIT)	Kullanım kolaylığı ve noninvaziv Düşük maliyetli FOBT'den daha hassas ve spesifik Sadece bir dışkı örneği gereklidir	Poliplerin çoğunu tespit edemeyebilir Pozitif sonuç için kolonoskopi gereklidir
Fekal DNA	Kullanım kolaylığı ve noninvaziv FIT'den daha hassas	Poliplerin çoğunu tespit edemeyebilir Pozitif sonuç için kolonoskopi gereklidir FIT'den daha spesifiktir
Sigmoidoskopi	Kolonun en riskli kısımlarını görüntüleyebilir Sol kolondaki poliplerin saptanmasında yüksek duyarlılık Tüm barsağın temizlenmesi gerekmez (lavman yeterlidir)	İnvaziv Rahatsızlık verici Düşük de olsa kanama ve perforasyon riski Proksimal lezyonları kaçırabilir Polip görülürse kolonoskopi gerekir
Kolonoskopi	Tüm kolonu görüntüleyebilir Yüksek özgüllük ve duyarlılık Tedavi edicidir	En invaziv yöntem Rahatsızlık verici ve sedasyon gerektirir Bağırsak hazırlığı gerektirir Kanama ve perforasyon riski Pahalıdır
Çift kontrastlı baryum lavman	Tüm kolonu görüntüleyebilir 1 cm üzerindeki poliplerde yüksek duyarlılık	Bağırsak hazırlığı gerektirir 1 cm altındaki poliplerde düşük duyarlılık Sigmoid kolondaki lezyonları kaçırabilir Pozitif sonuçlarda kolonoskopi gerekir
BT kolonografi (sanal kolonoskopi)	Noninvaziv Kolonoskopi kadar duyarlı	Bağırsak hazırlığı gerektirir Küçük poliplerde duyarlı değil Yetersiz deneyim ve veri azlığı Pozitif sonuçlarda kolonoskopi gerektirir

doskopi seçeneği sunmaktadır. Ek olarak hava kontrastlı baryum lavman ile proksimal kolon değerlendirmesi sensitiviteyi artırabilir.⁹⁶

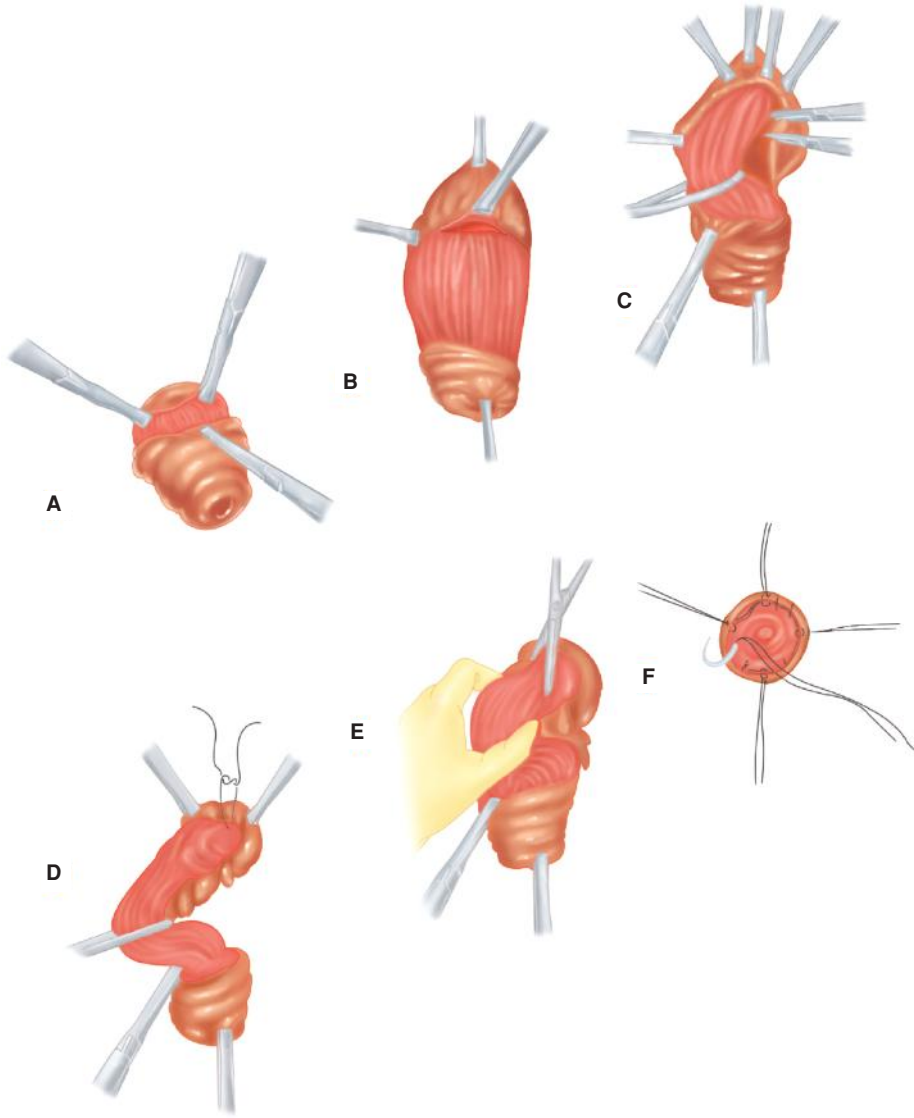
Kolonoskopi. Kolonoskopi bugün kalın barsağın en keskin ve yeterli muayene yöntemidir. Bu yöntem küçük polipleri (<1 cm) bile saptayacak kadar saptayacak kadar duyarlıdır. Biyopsiye, polipektomiye, kanama kontrolüne ve darlık için dilatasyona izin verir. Ne var ki mekanik barsak hazırlığı gerektirir ve hastaların çoğuna bilinçli sedasyon uygulaması gerektirecek kadar rahatsızlık vericidir. Kolonoskopi ayrıca, diğer tarama yöntemlerine göre daha pahalıdır ve iyi eğitilmiş bir endoskopisti gerektirir. Kolonoskopi sonrası majör komplikasyon riski (perforasyon ve kanama) oldukça düşüktür (%0.2-%0.3). Bunla beraber ölüm hiç bildirilmemiştir.

Hava Kontrastlı Baryum Lavmanı. Hava kontrastlı baryum lavmanı da 1 cm'den büyük çaplı poliplerin saptanmasında yüksek duyarlılığa sahiptir (%90 duyarlılık) maalesef geniş kitlelerin taranmasındaki etkinliği hakkında çalışma yoktur. Proksimal kolonda doğruluk payı yüksek iken sigmoid kolonda yaygın divertikülozis varsa tanı oranı düşüktür. En önemli dezavantajları

mekanik barsak hazırlığı gerektirmesi ve lezyon saptandığında kolonoskopi gerekliliğinin olmasıdır.

Bilgisayarlı Tomografi Kolonografi (Sanal Kolonoskopi). Görüntüleme teknolojisindeki gelişmeler, daha az invaziv ama daha duyarlı bazı yöntemleri ortaya çıkarmıştır. BT kolonografi, helikal BT ve üç boyutlu rekonstrüksiyon teknolojisini kullanarak kolonun intraluminal görüntülenmesini sağlar. Hastalarda mekanik barsak hazırlığı gerekir. Kolon hava ile şişirilir, spiral BT çekilerek iki ve üç boyutlu görüntüler oluşturulur. Deneyimli radyoloğun ellerinde kolorektal kanser ve 1 cm'den büyük poliplerin belirlenmesinde kolonoskopiyle eşdeğer duyarlılığı vardır.¹⁰³ Lezyon saptanırsa kolonoskopi gerekir. Bu yöntemin kusurları, gaita kalıntısı, divetiküler hastalık, haustural kıvrımlar ve hareket artefaktlarına bağlı yanlış pozitif sonuçlar çıkması ve yassı adenomları saptayamamasıdır.

Tarama Programları. Günümüzde, Amerikan Kanser topluluğu yönergesi, orta riskli popülasyonda (asemptomatik, ailede kolorektal kanser öyküsü yok, kişisel kolon polibi veya kolorektal karsinom öyküsü yok, ailesel sendrom yok) tarama programlarının 50 yaşında başlamasını önermektedir. Önerilen yöntemler, yıllık GKG testi, 5 yılda bir fleksible sigmoidoskopi, GKG ve



Şekil 29-29. Şekilde litotomi pozisyonunda yapılan perineal rektosigmoidektomi görülmektedir. **A.** Dentat hattın 2 cm proksimaline sirküler bir insizyon yapılır. **B.** Anterior peritoneal refleksiyon açılır. **C.** Mezenter ayrılır ve ligate edilir. **D.** Peritoneum bağırsak duvarına suture edilir. **E.** Bağırsak rezeke edilir. **F.** Anastomoz tamamlanır.

gastrografin lavman volvulus tarafındaki darlığı gösterebilir ve patognomik kuş gagası (*birds beak*) görünümü vardır (Şekil 29-30).

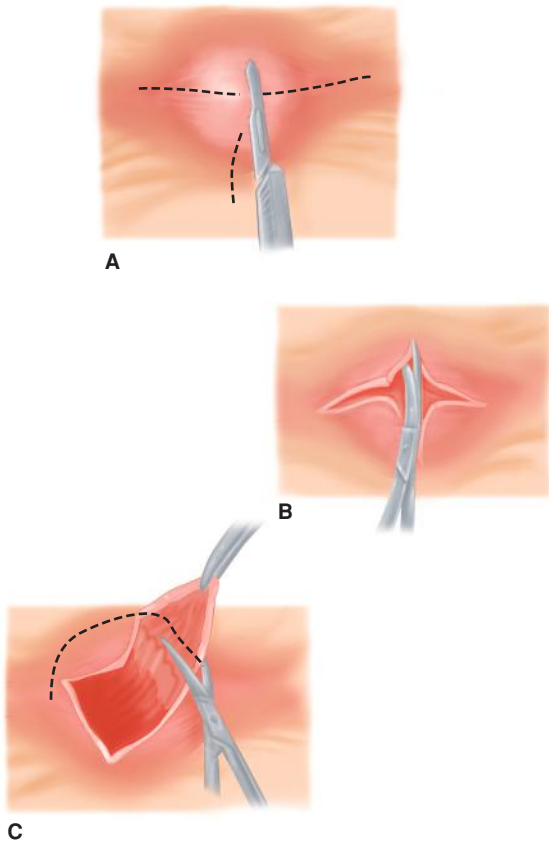
Gangren veya peritonik bulguları belirgin değilse birincil tedavi yaklaşımı endoskopik detorsiyonu takiben resisütasyondur. Rijit proktoskop ile detorsiyon daha kolaydır ancak fleksible sigmoidoskop ve kolonoskop da etkili olabilir. Dekompresyonun devamlılığı için rektal tüp yerleştirilebilir. Sigmoid volvuluslu hastaların çoğunda bu teknikler başarılıdır ancak nüks riski fazladır (%40). Bu nedenle hasta stabilize olduktan ve barsak hazırlığı yapıldıktan sonra elektif sigmoid kolektomi yapılmalıdır.

Klinik olarak gangren veya perforasyon bulguları varsa endoskopik dekompresyon yapmadan acil cerrahi eksplorasyon zorunludur. Aynı şekilde endoskopik incelemede nekrotik mukozaya, ülserasyon, koyu kan saptandıysa, bu bulgular stangülasyonu işaret ettiği için acil cerrahi endikasyon vardır. Eğer laparotomide nekrotik barsak saptanırsa, uç kolostomi ile sigmoid kolektomi (Hartman prosedürü) en güvenli cerrahi yöntem olacaktır.

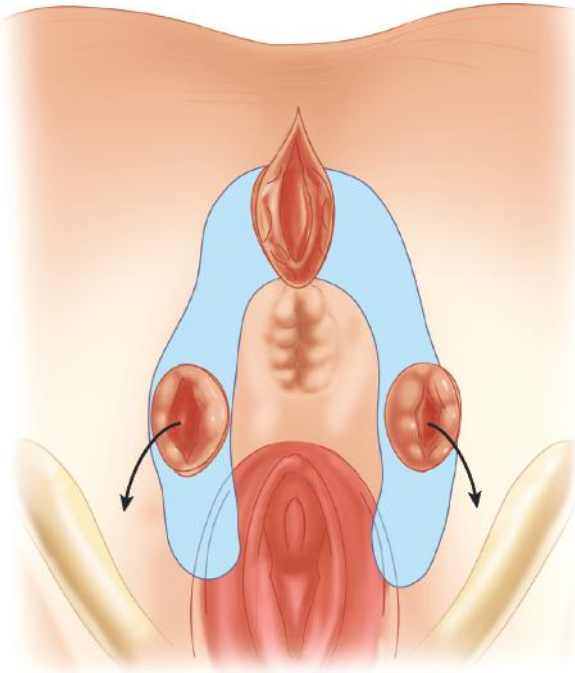
Çekal Volvulus. Çekal volvulus sağ kolonun fikse olmaması nedeni ile oluşur. Vakaların çoğunda ileokolik kan damarlarının etrafında rotasyon meydana gelir. Çekumun %10-30 oranında kendi üzerine katlanması ile kan akımında bozulma erkenden oluşur. Düz karın grafilerinde sol üst kadranda (tıkanmanın karşı tarafında) tipik, böbrek şeklinde içi hava dolu yapı görülür. Gastrografin lavmanı volvulus düzeyindeki tıkanmayı gösterir.

Sigmoid volvulustan farklı olarak çekal volvulus endoskop ile detorsiyone edilemez. Ayrıca çekal volvulusta vasküler yapıların etkilenmesi erken meydana geldiğinden tanı konulunca cerrahi eksplorasyon gereklidir. İleokolik anastomoz ile sağ hemikolektomi güvenle uygulanabilir ve nüks önlenmiş olur. Basit detorsiyon ve çekopekside nüks oranı yüksektir.

Transvers Kolon Volvulusu. Transvers kolon volvulusu oldukça nadirdir. Kolonun fikse olmaması, kronik konstipasyona ağıl megakolon predispozandır. Radyografik görünümü sigmo-



Şekil 29-37. A'dan C'ye. Perianal apsenin drenaj tekniği.



Şekil 29-38. Atnalı apse drenajı. Anokoksigeal ligaman insize edilerek derin postanal boşluğa girilir. İskiorektal boşluğun her bir uzvu için ters drenaj insizyonları yapılır.

finkterik bir apse sınırlı, genelde posterior internal sfinkterotomi ile drene edilebilmektedir.

Supralevator Apse

Bu tip apseler pek yaygın görülmemektedir ve teşhisi zor olabilmektedir. Peritoneal boşluğa yakınlığı sebebiyle, supralevator apseler intraabdominal durumları taklit edebilmektedir. Dijital rektal muayene, anorektal halkanın üzerinde sertleşmiş, çıkıntı yapmış bir kitleyi ortaya çıkarabilmektedir. Tedavi öncesinde supralevator apsenin kökenini tespit etmek önem taşır. Eğer apse, intersfinkterik bir apsenin yukarı ekstansiyonuna sekonder bir apse ise, rektumdan drene edilmelidir. Eğer iskiyorektal fossadan drene edilirse, komplike bir suprasfinkterik fistül oluşabilmektedir. Eğer supralevator bir apse, iskiyorektal bir apsenin yukarı ekstansiyonundan kaynaklanıyorsa, iskiyorektal fossadan drene edilmelidir. Bu tip bir apsenin rektumdan drenajı ekstrasfinkterik fistül ile sonuçlanabilmektedir. Eğer apse intraabdominal bir hastalığa sekonder ise primer süreç tedavi gerektirmektedir ve apse direk yoldan (transabdominal, rektal veya iskiyorektal fossadan) drene edilmektedir.

İmmünsüprese Hastada Perianal Sepsis

Perianal ağrısı olan bir immünsüprese hasta tanısıl bir çelişki sunmaktadır. Lökeniye bağlı olarak, bu hastalar kardinal inflamasyon belirtileri olmaksızın ciddi perianal enfeksiyon geliştirebilmektedirler. Geniş spektrumlu antibiyotikler bu hastaların bir kısmını tedavi edebilse de, anestezi altında bir muayene nötopeni sebebiyle geciktirilmemelidir. Ateşte, ağrıda artış ve/veya klinik kötüleşme anestezi altında muayeneyi zorunlu kılmaktadır. Sertleşmiş herhangi bir alan insize edilmeli, drene edilmeli ve lösemik infiltratı ekarte etmek için biyopsi, antimikrobiyal ajan seçimi için ise kültür istenmelidir.¹⁶⁵

Perinenin Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonu

Perinenin nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu ender rastlanan, fakat letal bir durumdur. Bu enfeksiyonların çoğu polimikrobiyal ve sinerjistikdir. Sepsisin kaynağı genellikle drene edilememiş veya yeteri kadar drene edilememiş bir kriptoglandular apse veya postoperatif (örn: hemoroidektomi sonrası) ürogenital enfeksiyondur. İmmünsüprese ve diyabetik hastalar yüksek risk taşımaktadırlar.

Fizik muayene nekrotik deriyi, bullaları ve krepitusu ortaya çıkarabilmektedir. Hastalarda genellikle sistemik toksisite belirtileri bulunmaktadır ve hemodinamik stabilite olmayabilmektedir. Şüpheli yaklaşım önem taşır; çünkü, ciddi enfeksiyonun perineal belirtileri hafif ve acil cerrahi müdahale hayat kurtarıcı olabilmektedir.

Ölü dokuların cerrahi debridmanı nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarının tedavisinde gereklidir. Tüm nekrotik dokunun rezeke edildiğinden emin olabilmek adına birden çok girişim gerekebilir. Geniş spektrumlu antibiyotikler sıklıkla kullanılır ancak tedavinin dayanak noktasını cerrahi debridman oluşturmaya devam etmektedir. Sfinkterin geniş rezeksiyonu gerekiyorsa veya perineumun dışkıyla kontaminasyonu yara bakımını zorlu hale getirecekse kolostomi açılabilir. Erken tanı ve yeterli cerrahi tedaviye rağmen, nekrotizan perineal yumuşak doku enfeksiyonlarının mortalitesi halen %50 düzeyinde seyretmektedir.

30 bölüm

Apendiks

Fadi S. Dahdaleh, David Heidt ve Kiran K. Turaga

Çeviri: Dr. Eray Kara ve Dr. Rıdvan Barkın Kabalar

Tarihçe	1331	Komplike Apendisit / 1335		Sonuçlar ve Postoperatif Süreç	1338
Embriyoloji, Anatomi ve Histoloji	1331	Cerrahi Müdahale	1335	Güçük Apendisiti / 1338	
Akut Apendisit	1331	Preoperatif Hazırlık / 1335		Apendiks Neoplazileri / 1338	
Klinik Tanı	1332	Cerrahi Teknik / 1336		Gastroenteropankreatik	
Anamnez / 1332		Yeni Teknikler / 1336		Nöroendokrin Tümörler	
Fizik Muayene / 1332		Negatif Eksplozasyon / 1336		(GEP-NET'ler veya Karsinoid) / 1338	
Laboratuvar Bulguları / 1332		Rastlantısal (İnsidental)		Goblet Hücreli Karsinomlar / 1339	
Görüntüleme / 1332		Apendektomi / 1336		Lenfomalar / 1339	
Ayrıcı Tanı / 1335		Özel Durumlar	1337	Adenokarsinom / 1339	
Apendisit Yönetimi	1335	Çocuklarda Apendisit / 1337		Apendiks Mukoseli ve Apendiks	
Komplike Olmayan Apendisit / 1335		Yaşlılarda Apendisit / 1338		Müsinöz Neoplazmları / 1339	
		Gebelikte Apendisit / 1338		Pseudomyxoma Peritonei	
		Kronik veya Tekrarlayan Apendisit / 1338		Sendromu / 1340	

TARİHÇE

Vesalius ve Leonardo Da Vinci gibi anatomistler apendiks hakkında yazmış olsalar da, Claudius Amyand 18. yüzyılın başlarında başarılı bir apendektomi tanımlayan ilk cerrahı.¹ Sonraki yüzyıllarda, özellikle Chester McBurney 1889 yayınında erken apendektomi savunduktan sonra apandisit tanısı ve tedavisinde önemli ilerleme sağlanmıştır.² Ünlü sihirbaz Harry Houdini, karnına darbe aldıktan sonra perfore apendiksten dolayı öldü. 1940'larda antibiyotiklerin piyasaya sürülmesinin ve yaygın olarak kullanılmasının ardından ölüm oranları daha da gelişti. 1982'de bir jinekolog olan Kurt Semm, şu anda en yaygın kullanılan teknik olan ilk laparoskopik apendektomiyi bildirdi.

EMBRİYOLOJİ, ANATOMİ VE HİSTOLOJİ

Daha önce körelmiş bir organ olarak kabul edilen apendiks, artık bağırsakla ilişkili lenfoid dokunun (GALT) gelişimi ve korunması ve bağırsak florasının korunmasıyla bağlantılıdır. Apendektominin artmış *Clostridium difficile* enfeksiyonları ve mikrobiyal değişikliğin bir sonucu olarak artmış kanser (kolon, özofagus) ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür, ancak bu şu anda kanıtlanmamıştır.³

Erken apendektominin ülseratif kolit gelişimine karşı koruyucu etkisinin, plazma B hücrelerinden IgA'nın dimerik formlarının salınmasına ve IL-13 üreten natural killer T hücrelerinin aracılık ettiği Th2 yanıtına bağlı olduğu ileri sürülmüştür.⁴ Apendiks, ileum ve kolon ile birlikte orta bağırsaktan gelişir ve ilk olarak 8. gebelik haftasında ortaya çıkar. Bağırsak medial olarak dönerken, çekum sağ alt kadranda sabitlenir ve böylece

apendiksin son pozisyonu belirlenir. Apendiks, kolonun tüm histolojik katmanlarını içerdiği için çekumun gerçek bir divertikülüdür, ancak kriptlerin düzensizliğinde bazı farklılıklar vardır. Ortalama apendiks 6 ila 9 cm boyutlarındadır ve kan akışını ileokolik arterin apendiküler dalından alır. Viseral innervasyon, üst mezenterik plexus (T10-L1) ve vagus sinirleri boyunca meydana gelir. Apendiks, genelde intraperitoneal ve retrocecaldır, ancak pelvik (%30) ve retroperitoneal (%7) olabilir.⁵ Kabaca, apendiks tabanı, çekal tenia izlenerek tanımlanabilir.

AKUT APANDİSİT

Apendiksin inflamasyonu, erkeklerde %8.6 ve kadınlarda %6.7 yaşam boyu görülme sıklığı ile önemli bir halk sağlığı sorunudur ve en yüksek insidans yaşamın ikinci ve üçüncü dekatında meydana gelmektedir.⁶ Gelişmiş ülkelerde apendektomi oranı son birkaç dekatta azalmış olsa da, en sık ortaya çıkan abdominal operasyonlardan biri olmaya devam etmektedir.⁷

Apendisit etiyolojisi, büyük olasılıkla pediatrik popülasyonlarda lenfoid hiperplazinin bir sonucu olarak ortaya çıkan lümen tıkanıklığına bağlıdır; yetişkinlerde dışkı, fibrozis, yabancı cisimler (yiyecek, parazitler, taş) veya neoplaziye bağlı olabilir.^{5,8-10} Erken dönem tıkanma, erken dönemde aerobik organizmaların bakteriyel aşırı çoğalmasına ve daha sonra karışık floraya yol açar. Tıkanıklık genellikle lümen içi basıncın artmasına ve periumbilikal bölgeye yansıyan viseral ağrıya yol açar.¹⁰ Bunun, venöz drenajın bozulmasına, bakteriyel translokasyona yol açan mukozal iskemiye ve ardından kangren ve intraperitoneal enfeksiyona yol açtığı varsayılmaktadır. *Escherichia coli* ve *Bacteroides fragilis*, perfore apandisitte izole edilen en yaygın

AJCC 8. baskı ve apendiksın müsinöz neoplazisinin PSOGI 2016 sınıflandırma konsensusu

LEZYON	TANIDA PERİTONEAL HASTALIK	PROGNOZ	TEDAVİ
Düşük gradeli apendiks müsinöz neoplazmi	Apendiks ile sınırlı	Mükemmel-küratif	Negatif sınırlarla apendektomi, nadiren ileoçekektomi
Düşük gradeli apendiks müsinöz neoplazmi	Duvara (t4a) veya komşu organlara (t4b) geçiş yapan periapendisiyal aselüler müsin	Mükemmel-düşük nüks riski	Negatif sınırlarla apendektomi, aselüler müsinin rezeksiyonu
Düşük gradeli apendiks müsinöz neoplazmi	Duvara (t4a) veya komşu organlara (t4b) geçiş yapan periapendisiyal epiteliyal hücreler	Mükemmel-yüksek nüks riski	Negatif sınırlarla apendektomi, Peritoneal surveyans için second look laparoskopiyeye karşı HIPEC
Düşük gradeli apendiks müsinöz neoplazmi	Uzak yerleşimli epitelyak hücreler veya aselüler müsin (M1a) Düşük gradeli müsinöz karsinoma peritonei	Mükemmel-yüksek nüks riski	Negatif sınırlarla apendektomi, omentektomi, HIPEC
Yüksek gradeli apendiks müsinöz neoplazmi (nadir)	Yönetim, yukarıda gösterildiği gibi risk sınıflandırmasına sahip bir düşük gradeli apendiks müsinöz neoplazmi ile aynıdır ancak prognozu biraz daha kötüdür.		
Müsinöz adenokarsinom	Apendiks ile sınırlı	Çok iyi	Sağ hemikolektomi
Müsinöz Adenokarsinom	Periton Yayılımı Taşlı yüzük hücreli olan veya olmayan yüksek gradeli müsinöz karsinom peritonei	İyi diferansiye-çok iyi Orta diferansiye-iyi Kötü diferansiye/taşlı yüzük hücreli histoloji: 10 yıllık sağkalım %10-20	Sitoredüktif cerrahi ve HIPEC, yüksek gradeli histolojik tiplerde sistemik kemoterapi ile birlikte
Adenokarsinom (müsinöz olmayan, Goblet hücreli histolojiyi içeren)	Sistemik kemoterapinin daha yaygın kullanımı ile müsinöz histolojilere benzer yönetim		
Serrated adenom (nadir)	Apendiks ile sınırlı	Mükemmel küratif	Apendektomi
Adenom (nadir)	Apendiks ile sınırlı	Mükemmel küratif	Apendektomi

Veriler: American College of Surgeons. Amin MB, Edge SB, Greene FL, et al. (Eds.) AJCC Cancer Staging Manual, 8th Ed. Springer New York, 2017 and Carr NJ, Cecil TD, Mohamed F, et al: A Consensus for Classification and Pathologic Reporting of Pseudomyxoma Peritonei and Associated Appendiceal Neoplasia: The Results of the Peritoneal Surface Oncology Group International (PSOGI) Modified Delphi Process, *Am J Surg Pathol.* 2016 Jan;40(1):14-26'dan izinle alınmıştır.

Pseudomyxoma Peritonei Sendromu

Apendiks müsinöz neoplazmaları olan hastalar, psödomikzoma peritonei (PMP) sendromuna yol açan peritoneal yayılım geliştirir. Bu mide, over, pankreas ve kolorektal primer tümörlerde de ortaya çıkabilir.¹¹¹ Bu sendromlu hastalar, tedavi ediciden palyatife kadar değişen prognoza sahip olabilir. Sitoredüktif cerrahi ve hipertermik intraperitoneal kemoterapi (HIPEC), apendiks primerinden kaynaklanan PMP sendromlu hastalar için standart tedavi olarak kabul edilir.¹¹³⁻¹¹⁵

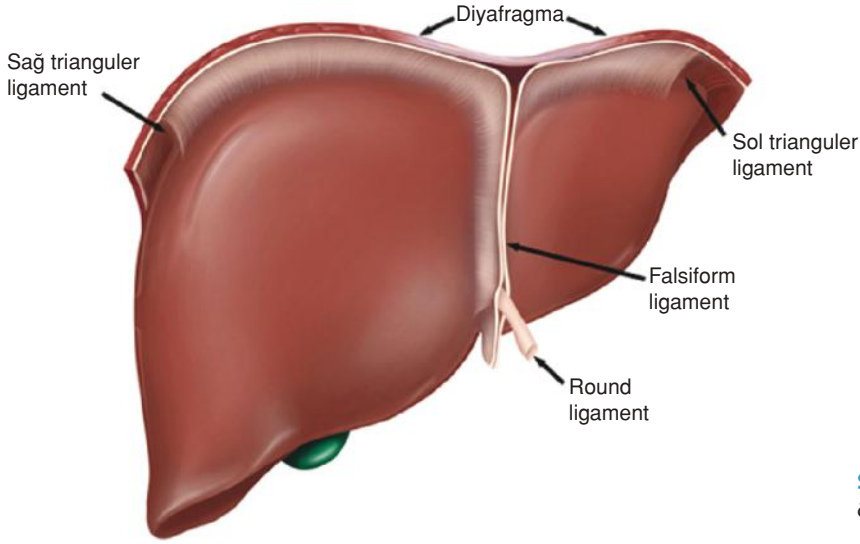
Sınırlı periton hastalığının erken tespiti ve tedavisi, yaygın intraperitoneal müsin gelişiminin aksine olumludur ve tercih edilir. Cerrahi teknik parietal ve viseral peritonektomileri ve karın içinde ısıtılmış (42 °C [108 °F]) kemoterapinin (genellikle mitomisin) intraperitoneal uygulanmasını içerir. Daha önce morbid bir cerrahi olarak kabul edilmesine rağmen, yüksek hacimli merkezler ve standart uygulamalar, morbidite ve mor-

taliteyi herhangi bir majör açık GI prosedürüne benzer hale getirmiştir. Bu teknik, hastalık erken tespit edildiğinde ve düşük hacimli olduğunda laparoskopik olarak da yapılabilir.

KAYNAKLAR

Mavi olanlar anahtar kaynaklardır.

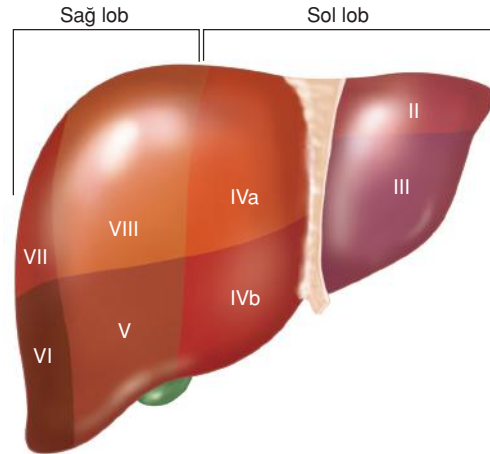
1. Amyand C. Of an inguinal rupture, with a pin in the appendix coeci, incrusted with stone; and some observations on wounds in the guts. *Phil Trans.* 1735;39:329-342.
2. McBurney C. Experience with early operative interference in cases of disease of the vermiform appendix. *N Y State Med J.* 1889;50:6 and *Clostridium difficile* colitis: relationships revealed by clinical observations and immunology. *World J Gastroenterol.* 2013;19:5607-5614.
3. Mohammadi, M, Song, H, Cao, Y: Risk of lymphoid neoplasms in a Swedish population-based cohort of 337,437



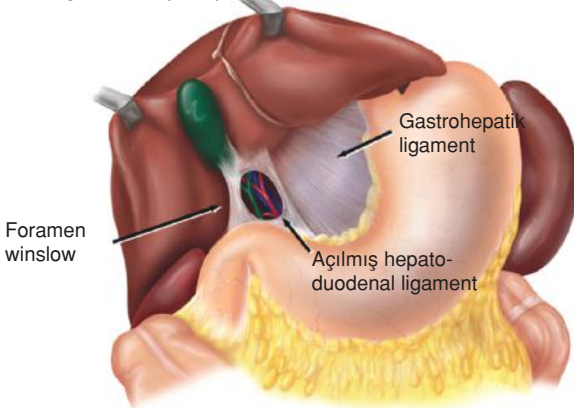
Şekil 31-1. Karaciğeri diyafragma ve karın ön duvarına asan hepatik ligamentler.

içerir: Spiegel lobu, parakaval kısım ve kaudat proçes.⁷ Falsiform ligament sağ ve sol lobu ikiye ayırmaz, ancak sol lateral segmenti sol medyal segmentten ayırır. İleride ‘Karaciğer Rezeksiyonu’ başlıklı bölümde özetlenen sol lateral ve sol medyal segmentler, Brisbane 2000 terminolojisinde de tarif edildiği gibi seksiyonlar olarak da anılmaktadır. 1950’lerin başında Fransız bir cerrah ve anatomist olan Couinaud tarafından yapılan çalışmalar karaciğer anatomisini anlamamıza büyük katkı sağlamıştır. Couinaud, segment I olan kaudat lobtan başlayarak, karaciğeri saat yönünde 8 segmente bölerek numaralandırmıştır.⁶ Segment II ve III sol lateral segmenti oluşturur, segment IV sol medyal segmenttir (Şekil 31-3). Böylece sol lob, sol lateral segment (Couinaud’ın segment II ve III’ü) ve sol medyal segment (segment IV)’den oluşmaktadır. Segment IV, segment IVA ve segment IVB olarak ik alt gruba ayrılır. Segment IVA diyafragmanın hemen altında, daha yukarıdadır ve saat yönüne uygun bir şekilde segment VIII ile segment II’ye yapışık olan falsiform ligament arasında uzanır. Segment IVB daha aşağıdadır ve safra kesesi yatağına bitişiktir. Birçok anatomi kitapları segment IV’ü *kuadrat lob* olarak da tarif eder. Kuadrat lob, eskiden kullanılmış bir terimdir ve şu an

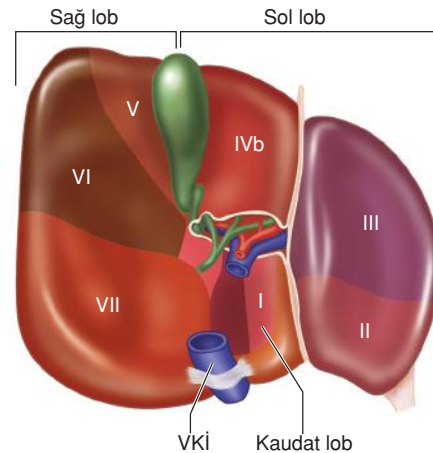
için bunun yerine *segment IV* ya da *sol medyal segment* terimleri tercih edilmektedir. Birçok cerrah halen segment I yerine kaudat lob demeyi tercih etmektedir. Sağ lobu segment V, VI, VII ve VIII oluşturur. Segment V ve VIII sağ anterior lobu ve segment VI ve VII de sağ posterior lobu oluşturur.



Karaciğer normal pozisyonunda



Şekil 31-2. Hepatoduodenal ve gastrohepatik ligament ile birlikte karaciğerin normal pozisyonundaki hiler anatomisi. Foramen Winslow tasvir edilmiş.



Şekil 31-3. II-IV arasında, sağ lob segment V-VII arasında, kaudat lob da segment I’i ihtiva eder. VKİ = Vena kava inferior

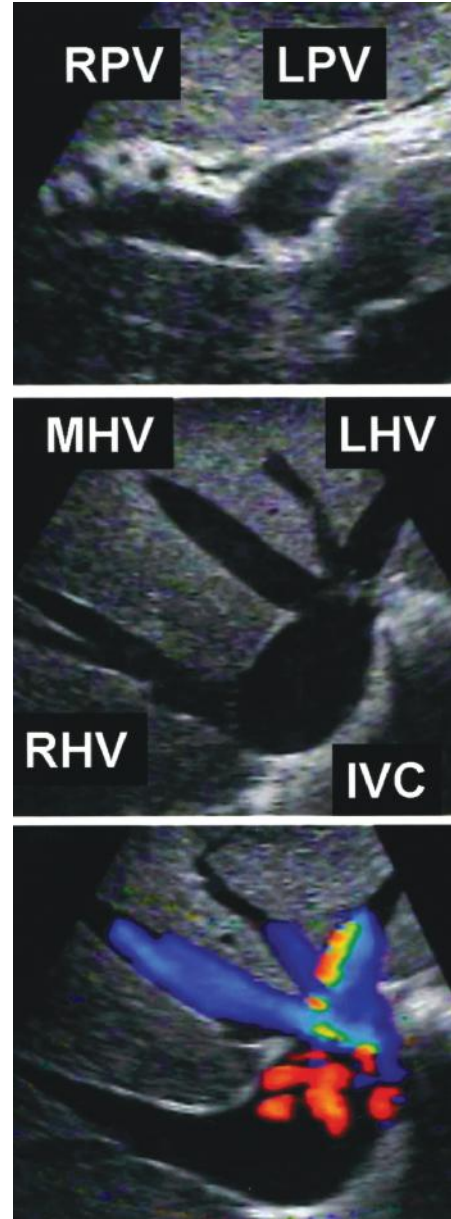
tırmıştır. Hava mikrokabarcıkları içeren ajanların enjeksiyonu karaciğer lezyonlarını tespit etmede duyarlılık ve özgünlüğü artırabilir. Mikrokabarcıklar 10 µm'den küçük olup intravenöz verildiklerinde daha fazla eko artışına izin verirler. Kontrastlı ultrasonografi, lezyonun dinamik paterni ve vasküler morfolojisini ortaya çıkararak karaciğer lezyonlarının tanımlanmasını daha da güçlendirir. Ek olarak bazı ajanlar retiküloendotelial sistemdeki hücreler tarafından mikrokabarcıkların alındığı, geç dönem karaciğer spesifik fazı sergilerler ve damarsal görüntüler söndükten sonra normal karaciğer parankiminde toplanırlar.

Daha sık ve daha karmaşık karaciğer rezeksiyonlarının yapılmasına başlanmasıyla birlikte, yıllar içerisinde intraoperatif karaciğer ultrasonografisinin kullanımı da artmıştır.²¹ İntraoperatif ultrasonografi, cerraha ameliyatı planlaması açısından faydalı olacak gerçek zamanlı doğru bilgiler verme olanağı sağlar. İntraoperatif ultrasonografi karaciğer lezyonlarını tespit etmede altın standart kabul edilmekte olup, çalışmalar ultrasonografinin diğer görüntüleme yöntemlerine göre %20-30 daha fazla lezyonu tanımlayabileceğini göstermektedir. Kanser için karaciğer rezeksiyonu planlanan hastaların neredeyse %50'sinde intraoperatif ultrasonografinin cerrahi şeklini etkilediğinin gösterilmesi çok önemlidir. İntraoperatif ultrasonografi, tümör evrelemesi, intrahepatik vasküler yapıların görüntülenmesi (Şekil 31-10), kitlenin damarlarla olan ilişkisini ortaya koyarak, rezeksiyon planına rehberlik etmesi gibi uygulamalara olanak sağlar. İlave, intraoperatif ultrasonografi rehberliğinde lezyonların biyopsisi ve tümör ablasyonu uygulanabilir.

Ultrasonografi elastografi, diğer adıyla dalga elastografi, karaciğerde siroz ya da fibrozis derecesini tespit etmek için kullanılabilir. Karaciğer boyunca iletilen düşük frekanslı titreşimler, dalga karaciğer boyunca yayılırken, titreşim-eko ultrasonografisi tarafından tespit edilen elastik bir kayma dalgasını (shear wave) uyarırlar. Dalganın hızı organın sertliğiyle alakalıdır; dalga fibrotik ya da sirotik dokudan daha hızlı gider. Karaciğer biyopsisiyle kıyaslandığında ultrasonografik elastografinin, geniş hasta serilerinde %87 duyarlılık ve %91 özgüllükle siroz tanısını koyabildiği görülmüştür.²² Karaciğer biyopsisinin aksine, ultrasonografik elastografi non invaziftir ve hastaya herhangi bir zararı olmadan defalarca yapılabilir. Hatta bu hızlı test, tüm karaciğer parankiminin daha iyi değerlendirilmesi ve örneklem hatalarının azaltılmasını sağlayarak, iğne biyopsisine kıyasla daha geniş doku alanları hakkında bilgi elde etmemize olanak verir.

Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi (BT), çok fazla sayıda röntgen görüntülerinden vücudun dijital olarak işlenmiş kesitsel görüntülerini üretir. Hasta masası hareketi ve BT dedektör-ışın düzleminin hiç durmadan sürekli hareket halinde birlikte rotasyonuna ve tek bir nefes tutmayla hızla çok geniş hacimli bilgi elde edilmesine olanak sağlayan Helikal (spiral) BT'nin uygulamaya girmesi, bu tekniğin eski konvansiyonel aksial BT'ye kıyasla görüntüleme kapasitesini daha da iyileştirmiştir. Multidetektör sıralı BT tarayıcıların yakın zamanda ortaya çıkmasıyla birlikte, radyasyon dozunda artmaya yol açmaksızın, kısa tarama süresi içerisinde yüksek çözünürlükle milimetreden daha küçük kesitlerde görüntü elde edilebilmektedir. Beraberinde, bu teknolojik gelişmeler, nefes almadaki değişikliklere bağlı hareket artefaktlarında azalmayı, optimal kontrast değerinin elde edilmesini, istenen herhangi bir planda yüksek çözünürlüklü yeni görüntülerin oluşturulması imkanı sağlamıştır. Tek bir tetkikle, modern



Şekil 31-10. Portal venlerin, hepatic venlerin ve vena kava inferior'un (VKİ) intraoperatif ultrasonografi görüntüleri. Üst panel ekojenik Glisson kılıfıyla birlikte portal ven bifurkasyonunu göstermektedir. Orta panelde üç hepatic venin (sağ hepatic ven (RHV), orta hepatic ven (MHV) ve sol hepatic ven (LHV) birleşimi ve VKİ görülmektedir. Daha alttaki panel ise kan akımını gösteren renkli Doppler'dir.

BT görüntüler, klinik yaklaşım ve tedavi planı hakkında hayati önem taşıyan karaciğer lezyonlarının sayısı, boyutu, dağılımı ve vaskülaritesi hakkında detaylı morfolojik bilgiler sağlar.

Birçok patolojik karaciğer kitleleri normal parankimle aynı dansitede olduğu için, kontrast madde, karaciğerin BT ile değerlendirilmesinde rutin bir şekilde kullanılmaktadır. BT, normal dokuyla patolojik doku arasında bunları birbirinden ayıracak en iyi kontrastı sağlayabilmek için intravenöz kontrast madde ikili ya da üçlü fazda bolus olarak verilerek çekilir.²³ İdeali, kontrast maddenin ya tümör tarafından ya da normal karaciğer tarafından alınmasıdır, her ikisine birden olmaz. Radyologlar bunu sağlamak için karaciğerin ikili kan akımını ve karaciğerdeki tümörün hemodinamini kullanırlar. İki farklı yerden kan akımı

rafik elastografi, ileri fibrozis ve sirozlu hastaları tespit etmede non-invazif bir test olarak umut vaat etmektedir. (Daha önceki 'Karaciğerin Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi' adlı bölüme bakınız).

Karaciğer Rezervi ve Sirotik Hastada Cerrahi Riskin Değerlendirilmesi

Siroz ve portal hipertansiyonun transplantasyon dışındaki cerrahi prosedürler üzerine olumsuz etkileri olabileceği için sirotik hastanın karaciğer rezervinin değerlendirilmesi önemlidir. Ameliyata hazırlanan karaciğer hastaları anestezi ve cerrahiyle ilişkili komplikasyonlar açısından artmış risk taşımaktadırlar. Gerçek risk, kullanılan anesteziğin tipi, uygulanan spesifik cerrahi prosedür ve karaciğer hastalığının şiddetine bağlıdır. Önceki çalışmalar, acil ameliyatların, kalp cerrahisinin, karaciğer rezeksiyonlarının ve özellikle kolesistektomi, gastrik rezeksiyon ve kolektomi gibi karın cerrahisinin sirotik hastalar üzerinde en büyük cerrahi riski oluşturduğunu göstermiştir. Buna ilave olarak, anemi, asit, ensefalopati, malnütrisyon, hipoalbuminemi, enfeksiyon, sarılık, portal hipertansiyon ve uzamış PT gibi preoperatif hastaya ait bulgular da cerrahi sonrası oluşacak kötü gidişatla ilişkilidir. Şiddetli dekompanse kronik hepatitli ve akut fulminan hepatit geçiren hastalarda transplantasyon dışı cerrahi işlemler kontrendikedir.

Sirozlu hastaların karaciğer rezervini değerlendirmek için çok sayıda laboratuvar testi kullanılmıştır. Galaktoz eliminasyon kapasitesi, sorbitol ve indosiyanın yeşili testi gibi karbon-13 galaktoz nefes testi ve karbon 13 aminopirin nefes testlerinin hepsi, her yerde uygulanamamaları, kompleks olmaları ve karaciğere olan akıma bağımlı olmaları nedeniyle klinik olarak hayal kırıcıdır. Lidokain uygulandıktan sonra Monoetilglisinexilidid (MEGX) oluşumunu ölçen MEGX testinin, siroz tanısını koymada %80 duyarlı ve spesifik olduğu gösterilmiştir. Ancak bu test serum bilirubin seviyeleri yükselirse bu duyarlılığını ve spesifikliğini kaybeder ve florosan okuma sistemini de olumsuz etkiler.

Child-Turcotte Pugh Skoru

Child- Turcotte Pugh skoru (CTP) asıl olarak portal hipertansiyon için yapılan portokaval şant ameliyatlarının risklerini değerlendirmek için geliştirilmiştir ve sonrasında sirotik hastaların diğer karın içi ameliyatlarında risk değerlendirmesinde de kullanışlı olduğu gösterilmiştir. (Tablo 31-4). Birçok çalışma tüm cerrahi mortalitenin A sınıfı sirozlu hastalarda %10, B sınıfı hastalarda %30, C sınıfı hastalarda ise %75-80 arası olduğunu göstermiştir.⁵⁶ CTP skoru tablo 31-4' de de gösterildiği gib beş değişkenden elde edilir. Subjektif değişkenler (ensefalopati ve asit), kısa puanlama aralığı olması (5-15) ve her değişkene eşit puan vermesi CTP skorlaması ile ilgili sorunlardır. Çok sayıda retrospektif çalışma, peroperatif mortalite ve morbidite oranlarının CTP skoruyla korele olduğunu göstermiştir ve 30 yılı geçkin süredir bu test cerrahi riskin asıl belirleyicisi olarak kullanılmaktadır.

Son Evre Karaciğer Yetersizliği Skorlama Sistemi Modeli

Son evre karaciğer yetersizliği skorlama sistemi modeli (MELD) objektif laboratuvar değerlerine (INR, bilirubin düzeyi ve kreatinin düzeyi) dayalı bir lineer regresyon modelidir. Aslında trans-

Tablo 31-4

Child-Turcotte-Pugh (CTP) skoru

DEĞİŞKEN	1 PUAN	2 PUAN	3 PUAN
Bilirubin düzeyi	<2 mg/dL	2-3 mg/dL	>3mg/dL
Albumin düzeyi	>3,5g/dL	2,8-3,5 g/dL	<2,8 g/dL
INR	<1,7	1,7-2,2	>2,2
Ensefalopati	yok	Kontrollü	KontROLSÜZ
Asit	yok	Kontrollü	KontROLSÜZ

Child-Turcotte-Pugh sınıflaması

- A sınıfı=5-6 puan
- B sınıfı=7-9 puan
- C sınıfı=10-15 puan

juguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS)'dan sonra mortaliteyi tahmin etmek için geliştirilmiş bir yöntem olsa da, 2002'den beri Birleşik Devletler'de karaciğer naklinde organ dağıtımını belirlemede onaylanmış ve kullanılan tek yöntemdir. MELD formülü şu şekildedir:

$$\text{MELD skoru} = 9,57 \ln(\text{SCr}) + 3,78 \ln(\text{Tbil}) + 11,2 \ln(\text{INR}) + 6,43.$$

Ln doğal lagoritmayı, SCr serum kreatinin düzeyini (mg/dL) ve Tbil deserm bilirubin düzeyini (mg/dL) göstermektedir. Birçok çalışma transplant dışı cerrahiye giden sirotik hastalardaki postoperatif mortaliteyi tahmin etmede MELD ve CTP skorlarının göreceli değerlerini incelemiştir.

Northup ve arkadaşları MELD skorunun, 30 günlük mortalite üzerinde istatistiki olarak anlamlı tek belirleyici olduğunu göstermişlerdir.⁵⁷ Bu çalışmada, 20 puana kadar her MELD puanı için mortalite yaklaşık %1 ve 20 puanın üzerinde her MELD puanı için %2 artmıştır. MELD modeliyle CTP sınıflaması mortalite tahmini açısından kıyaslandığında özellikle acil cerrahi durumunda her iki yöntem de birbiri arasında iyi korelasyon göstermiştir.⁵⁸ Bu çalışmalarda MELD skorunda her 1 puan artış için rölatif mortalite riski %14 artmıştır. Sonuç olarak MELD skoru 10'un altında olan hastaların elektif cerrahiye güvenle gidebilecekleri, MELD skoru 10-15 arası olan hastaların cerrahiye dikkatle verilmelerini, 15'in çok üzerinde skora sahip hastalara ise elektif cerrahi işlemler yapılmaması önerilmiştir.⁵⁹

Portal Hipertansiyon

Portal venöz sistem karaciğere olan kan akımının %75'ini, oksijenin de %72'sini sağlar. Ortalama bir yetişkinde dakikada 1000-1500 mL portal venöz kan karaciğere taşınır. Ancak bu miktar sirotik bir hastada belirgin olarak artabilir. Portal venöz sistemde kapaklar yoktur ve dalaktan, pankreastan, safra kesesinden ve sindirim sisteminin abdominal kısmından gelen kanı karaciğere drene eder. Portal ven dalları direk sistemik dolaşıma drene olan venlerle bağlantı halindedir. Bu kollateral bağlantılar gastroözofageal bileşke, anal kanal, falsiform ligaman, splenik venöz yatak ve sol renal ven ve retroperitonda yer almaktadır (Şekil 31-14). Normal portal venöz basınç 5-10 mm/Hg olup, bu basınçta portal venöz sistemden çok az miktarda kan sistemik dolaşıma geçer. Portal venöz basınç arttıkça, sistemik dolaşıma

de tek başına pegile interferonla tedavi edilmesi gerekir. Akut HCV enfeksiyonunun erken tedavisiyle %80'i aşan yüksek oranda viral yanıt alınmıştır.⁵⁰ Ancak akut HCV enfeksiyonu olan hastalar maalesef tipik olarak asemptomatikler ve çok büyük bir kısmında hastalık tespit edilememektedir. Tedavi edilmediğinde, bu hastaların çoğunda sonunda kronik enfeksiyon gelişir.

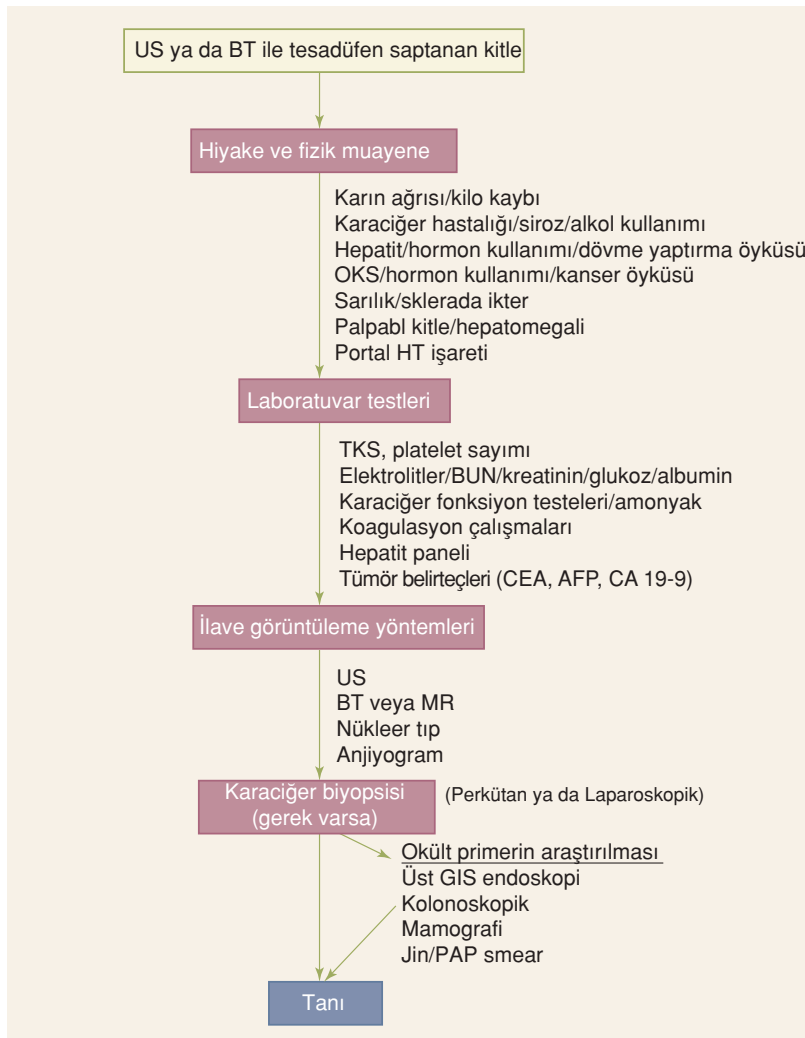
Kronik HCV enfeksiyonu yıllar boyunca ilerleyici bir seyir gösterir ve sonunda siroz, HCC ve karaciğer nakli ihtiyacı ortaya çıkar. Birleşik Devletler, Avrupa ve Japonya'da Hepatit C'ye sekonder gelişen siroz, karaciğer nakli için en önde gelen endikasyonu oluşturmaktadır. Kronik HCV enfeksiyonu olan bir hastayı tedavi etme kararı karmaşıktır ve hastalığın doğal seyri, fibrozisin evresi ve tedavi rejiminin etkisi ve yan etkilerini içeren birçok faktör için içine girer. Genotip 1 'li hastalar günümüzde pegile interferon, ribavirin ve bir proteaz inhibitöründen oluşan üçlü rejimle tedavi edilmektedirler. Proteaz inhibitörleri olan telaprevir ve boceprevir kronik HCV genotip 1 enfeksiyonunun tedavisi için yeni onay almıştır ve tedavi rejimlerine ilave olmalarıyla birlikte elde edilen viral yanıt oranlarını %40'dan %70'e yükseldiği gösterilmiştir. Proteaz inhibitörleri diğer HCV genotiplerine karşı belirgin antiviral aktivite göstermez, bu yüzden

genotip 2, 3 ve 4 sadece ribavirin ve interferonla tedavi edilirler. Genotip 2 ve 3, genellikle tedaviye genotip 1 ve 4 den daha fazla yanıt verir, fakat teropötik yanıt, bazal viral yük, etnik köken ve hastanın genetik alt yapısı ve tedaviye uyumluluk gibi diğer faktörlere bağlıdır.

İNSİDENTAL KARACİĞER KİTLESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bir karaciğer kitlesi, başka bir endikasyon nedeniyle yapılan radyolojik görüntüleme sırasında tesadüfen saptanır. Örneğin bir karaciğer kitlesi safra kesesi hastalığı ya da böbrek taşı nedeniyle tetkik yapılırken keşfedilebilir. İlâveten, görüntüleme teknolojisindeki gelişmelerle birlikte önceden tespit edilemeyen nadir olmayan lezyonlar artık şimdi saptanmaktadır. Bu lezyonların çoğu selim olup ileri tedavi gerektirmese de, malignite şüphesi eksiksiz bir değerlendirilmeyi gerektirir. Bu yüzden gereksiz testlere en aza indirmek için rastlantısal saptanan karaciğer kitlerine belli kurallara uygun bir yaklaşım gerekir.⁵¹

Rastlantısal saptanan bir karaciğer kitlesini ilk değerlendirme hikaye ve fizik muayene ile başlar (Şekil 31-17). Hasta, karın ağrısı, kilo kaybı, önceki karaciğer hastalığı, siroz, alkol



Şekil 31-17. Rastlantısal saptanan karaciğer kitlesi için tanı algoritması. Değerlendirme, hikaye, fizik muayene, kan sayımı, görüntüleme yöntemleri ve karaciğer biyopsisini (gereklilik halinde) içerir. AFP = Alfa fetoprotein. BUN=Kan üre nitrojen; Ca 19-9 = cancer antijeni 19-9; TKS = Tam kan sayımı; CEA = Karsinoembriyonik antijen; BT = Bigisayarlı Tomografi; HT = Hipertansiyon; MRI = Manyetik Rezonans Görüntüleme; OKS = Oral kontraseptif; Jin = Jinekoloji; PAP = Papanikola; US = Ultrasonografi

32

bölüm

Safra Kesesi ve Ekstrahepatik Biliyer Sistem

Kelly R. Haisley ve John G. Hunter

Çeviri: Dr. Kivılcım Ulusan ve Dr. Kaya Sarıbeyoğlu

Anatomi	1393	Endoskopik Koledokoskopi / 1400	Koledok Eksplorasyonu / 1413		
Safra Kesesi / 1393		Endoskopik Ultrasonografi / 1401	Koledok Drenaj Prosedürleri / 1414		
Safra Yolları / 1394		Perkütan Transhepatik	Diğer Benign Hastalıklar ve		
Anatomik Varyasyonlar / 1396		Kolanjiyografi / 1401	Lezyonlar	1414	
Fizyoloji	1396	Safra Taşı Hastalığı	1401	Biliyer Diskinezi ve Oddi Sfinkteri	
Safra Oluşumu ve İçeriği / 1396		Prevalans ve İnsidans / 1401		Disfonksiyonu / 1414	
Safra Kesesinin Fonksiyonları / 1397		Doğal Seyir / 1401		Akalkülöz Kolesistit / 1415	
Oddi Sfinkteri / 1397		Safra Taşı Oluşumu / 1402		Koledok Kistleri (Biliyer kistler) / 1417	
Tanısal Çalışmalar	1398	Semptomatik Safra Taşları / 1404		Primer Sklerozan Kolanjit / 1417	
Kan Testleri / 1398		Kolanjiyohepatit / 1410		Safra Yolu Darlıkları / 1418	
Transabdominal Ultrasonografi / 1398		Safra Taşı Hastalığında		Safra Yolu Yaralanmaları	1419
Bilgisayarlı Tomografi / 1398		Girişimsel Yöntemler	1410	Safra Kesesi / 1419	
Hepatobiliyer Sintigrafi / 1399		Perkütan Transhepatik		Ekstrahepatik Safra Yolları / 1419	
Manyetik Rezonans Görüntüleme / 1399		Kolesistostomi Tüpleri / 1410		Tümörler	1421
Endoskopik Retrograd		Endoskopik Girişimler / 1410		Safra Kesesi Karsinomu / 1421	
Kolanjiyopankreatografi / 1400		Kolesistektomi / 1410		Kolanjiyokarsinom / 1423	

ANATOMİ

Safra Kesesi

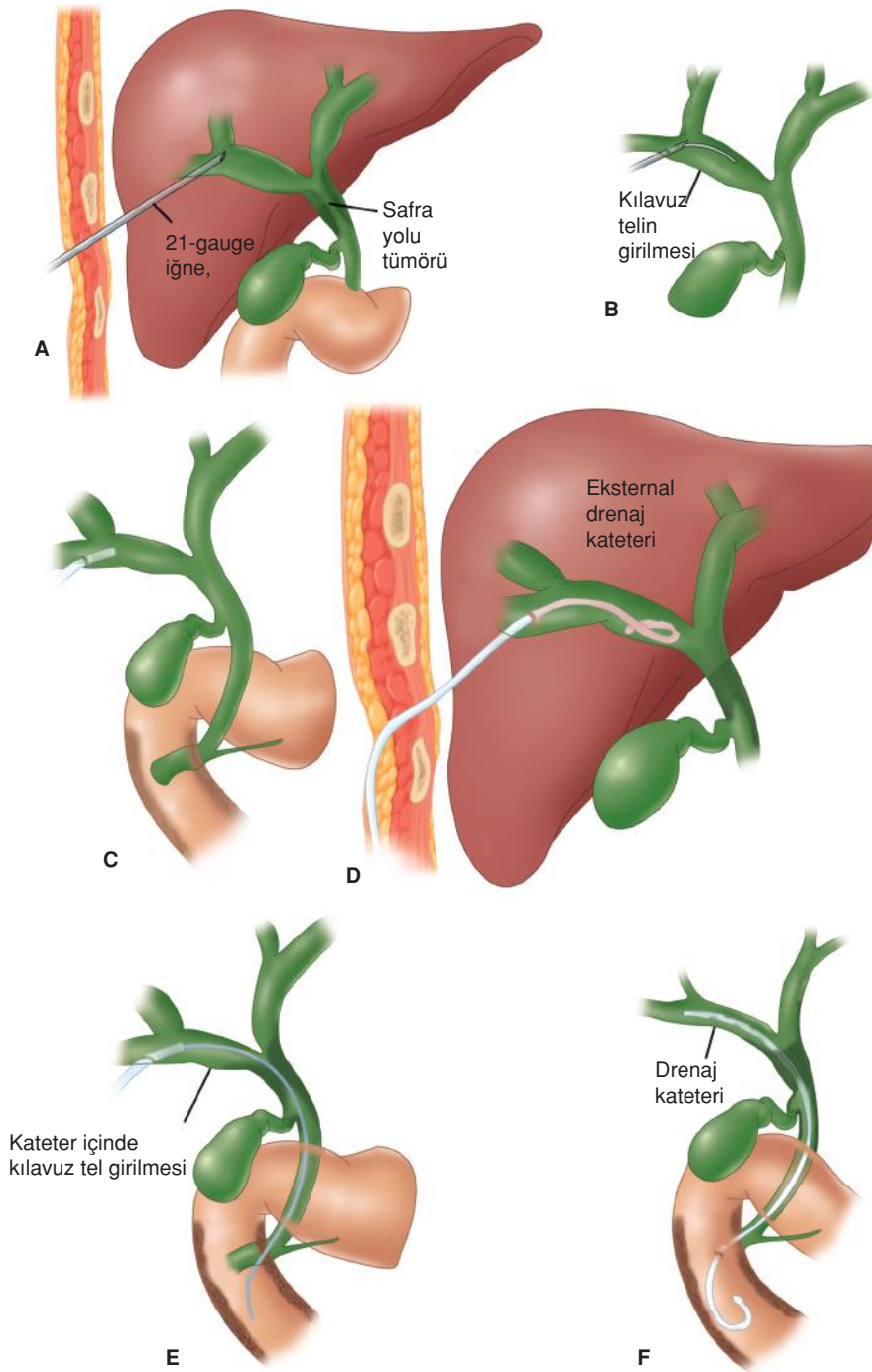
Safra kesesi armut şeklinde, yaklaşık 7-10 cm uzunluğunda ve ortalama 30-50 ml hacimlidir. Çıkış yolu obstrüksiyonlarında belirgin şekilde genişler ve 300 ml'ye kadar sıvı içerebilir.¹ Karaciğerin alt yüzeyinde anatomik bir oyuk içine yerleşmiştir. Safra kesesinin yerleştiği bu oyuk ön yüzde, vena cava inferior (VCI) arka yüzde olacak şekilde uzanan dikey düzlem *Cantle çizgisi* olarak adlandırılır ve karaciğeri sağ ve sol loblara ayırır. Safra kesesi fundus, gövde, boyun ve infundibulum olmak üzere dört anatomik alana bölünmüştür. Fundus kesenin yuvarlak şekilli, normalde karaciğer sınırını 1-2 cm geçen ve düz kasların büyük çoğunluğunu içeren kör ucudur. Gövde ana depolama alanı olarak işlev görür ve kesenin genişlemesini sağlayan elastik dokunun büyük çoğunluğunu içerir. Gövde safra kesesi boynu boyunca incilir, boyun ve sistik kanalın birleşim yerinde infundibulum veya Hartmann kesesi olarak da bilinen bir mukozal dış poş bulunur. Bunun yanında safra kesesi boynu, safra kesesi fossasının en derin kısmında uzanır ve hepatoduodenal ligamanın sistik kanala bağlandığı serbest kısmına doğru hafifçe uzanabilir (Şekil 32-1).

Karaciğeri saran periton yaprağı, fundusu ve safra kesesinin inferior yüzeyini kaplayacak şekilde uzanır. Bazen safra kesesinin tamamı karaciğer parankimi içine gömülü olabilir (intrahe-

patik safra kesesi). Nadiren de safra kesesinin tamamı peritonla kaplıdır ve karaciğer inferior yüzünden uzakta mezenter dokuda aslı bulunur.

Safra kesesi mukozası kolesterol ve yağ globülinlerini içeren tek katlı, yüksek kolumnar epitel ile döşelidir. Kese içine salgılanan mukus infundibulum ve boyun mukozasında olup, fundus ve gövde mukozasında görülmeyen tübüloalveolar glandlar tarafından salgılanır. Safra kesesi epitel lamina propria tabakası tarafından desteklenmektedir. Safra kesesinin muskularis mukoza ve submukoza tabakaları olmadığı için histolojik olarak gastrointestinal (GI) sistemin geri kalanından farklıdır. Kas tabakası sirküler, longitudinal ve oblik lifler içerir fakat iyi gelişmemiştir. Adventisya tabakası bağ dokusu, sinirler, damarlar, lenfatikler ve adipositleri içerir. Safra kesesi karaciğere gömülü kısımları dışında seroza ile kaplıdır.

Safra kesesini besleyen sistik arter genellikle sağ hepatik arterden köken alır (>90). Sistik arterin seyri değişebilir, fakat hemen her zaman sistik kanal, ortak hepatik kanal ve karaciğerin inferior kenarı tarafından oluşturulan hepatosistik üçgen (Calot üçgeni) içinde bulunur. Sistik arter safra kesesi boynuna ulaştığında anterior ve posterior dala ayrılır. Venöz dönüş karaciğere direkt giren küçük venlerle olabileceği gibi, portal vene dökülen büyük bir sistik venle de olabilir. Lenfatikler kesenin boyun kısmındaki lenf düğümlerine drene olur. Genellikle sistik arterin safra kesesi duvarına girdiği alanın üzerine yerleşmiş



Şekil 32-12. Obstrüksiyona neden olan proksimal yerleşimli kolanjiyokarsinomda perkütan transhepatik kolanjiyogram ve drenajın şematik gösterilmesi. **A.** Dilate intrahepatik safra kanalına ince iğne ile perkütan olarak girilir. **B.** İnce kılavuz tel iğneden kanala geçirilir. **C.** Tel üzerinden plastik bir kateter geçirilir ve ardından tel çıkarılır. Kateterden bir kolanjiyogram yapılabilir. **D.** Eksternal drenaj kateteri yerleştirilir. **E.** Kateter yoluyla tümörü geçerek duodenuma ilerleyen uzun tel yerleştirilir. **F.** Tümöre internal stent yerleştirilir.

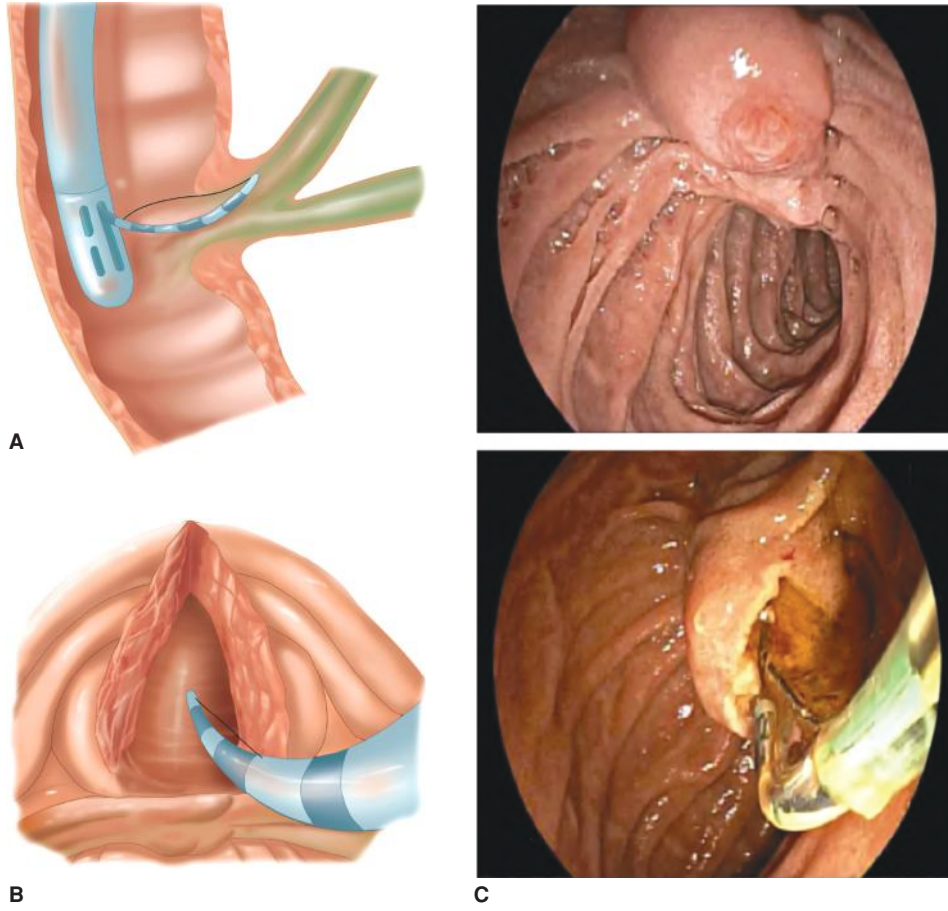
sede yaygın kalsifikasyonların görüldüğü porselen safra kesesi premalign bir durumdur ve asemptomatik olsa bile kolesistektomi yapılmalıdır.

Safra Taşı Oluşumu

Safra taşları, safraın katı posasından oluşur. Safra içinde çözünen başlıca organik maddeler bilirubin, safra tuzları, fosfolipidler ve kolesteroldür. Safra taşları içerdikleri kolesterole göre kolesterol taşları ve pigment taşları şeklinde ayrılırlar. Pigment taşları da siyah ve kahverengi taşlar şeklinde sınıflanır. Batı ülke-

lerinde safra taşlarının %80'i kolesterol, yaklaşık %15-20'si siyah pigment taşlarıdır.²² Kahverengi pigment taşları çok nadirdir. Pigment taşlarının her iki tipi de Asya ülkelerinde daha sık görülmektedir.

Kolesterol Taşları. Saf kolesterol taşları nadirdir ve tüm taşların %10'unu oluşturmaktadır. Genellikle tek, yumuşak yüzeyli taşlardır. Diğer kolesterol taşları değişik oranlarda safra pigmenti ve kalsiyum içerse de her zaman ağırlıklarının >%70 fazlası kolesterolden oluşur. Bu taşlar genellikle çoklu sayıda,



Şekil 32-22. Endoskopik sfinkterotomi. **A.** Sfinkterotomun yerleştirilmesi. **B.** Tamamlanmış sfinkterotomi. **C.** Sfinkterotomi öncesi ve sonrası ampullanın endoskopik görüntüsü.

Carl Langenbuch ilk başarılı açık kolesistektomiyi 1882'de gerçekleştirdi ve bu prosedür 100 yıldan uzun bir süre boyunca semptomatik safra kesesi taşları için standart tedavi olarak kabul edildi. Safra taşı hastalığının tedavisinde bir devrim yaratan laparoskopik kolesistektomi ilk 1987 yılında, Philippe Mouret tarafından Fransa'da yapıldı. Bu yalnız açık kolesistektominin yerini almakla kalmadı, aynı zamanda safra taşlarının noninvazif (ekstrakorporeal şok dalgası veya kolanjiyoskopik litotripsi gibi) ve medikal tedavilerini (safra tuzları gibi) hemen hemen sona erdirdi. Laparoskopik kolesistektomi, düşük ağrı, küçük skar ve kısa iyileşme dönemi sağlayan minimal invaziv bir prosedürdür. Günümüzde laparoskopik kolesistektomi, semptomatik safra kesesi taşları ve safra taşı hastalığının komplikasyonları için tercih edilen tedavi yöntemidir.

Laparoskopik kolesistektominin hemodinamik instabilite, düzeltilemeyen kanama bozukluğu ve ciddi peritonit dışında çok az kesin kontrendikasyonu mevcuttur. Bunun dışında, şiddetli obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) veya konjestif kalp yetmezliği (örn., Kardiyak ejeksiyon fraksiyonu $<20\%$) olan hastalar, karbondioksit ile artan karın içi basınçlarını tolere edemeyebilirler ve bu hastalara açık kolesistektomi yapılması daha uygun olabilir. Önceleri relativ kontrendikasyon olarak kabul edilen; akut kolesistit, safra kesesi ampiyemi ve gangreni, biliyoenterik fistül, obezite, gebelik, ventriküloperitoneal şantlar, siroz ve geçirilmiş üst abdominal cerrahi artık potansiyel zor kolesistektomi için risk faktörleri olarak kabul edilmektedirler ve laparoskopik cerrahiye engellemezler. Laparoskopik kolesis-

tektomi her ne kadar teknik olarak gelişmiş olsa da ve güvenilir bir şekilde uygulanabilirliği birçok çalışmada gösterilse de açık ameliyata geçiş her zaman olabilir. Bu bir cerrahi başarısızlık olarak görülmemelidir. Hasta pnömoperitoneumu tolere edemiyorsa, laparoskopik olarak düzeltilemeyen bir komplikasyon olmuştur, önemli anatomik yapılar net bir şekilde tanımlanamıyorsa veya ameliyatta belirli bir süre boyunca hiçbir ilerleme kaydedilmiyorsa, açık cerrahiye geçiş gerekli olabilir. Elektif kolesistektomi ameliyatlarının yaklaşık %5'inde açık cerrahiye geçiş görülür.⁵¹ Acil cerrahi prosedürler ve komplike safra taşı hastalığı olan hastalarda bu oranın %10-30 olduğu bildirilmiştir. Açık cerrahiye geçme olasılığı her zaman ameliyat öncesinde hastaya açıklanmalıdır.

Kolesistektominin ciddi komplikasyonları nadirdir. Laparoskopik kolesistektomi demortalite oranı yaklaşık %0,1'dir. Postoperatif yara yeri enfeksiyonu ve kardiyopulmoner komplikasyon oranları, açık cerrahiye göre önemli ölçüde daha düşüktür.⁵² Laparoskopik kolesistektomi tarihsel olarak açık yaklaşıma göre safra kanallarında daha yüksek bir hasar oranıyla ilişkilendirilirken, modern veriler, laparoskopik tekniklere ve teknolojilere aşinalık geliştikçe bu eğilimin kaybolduğunu gösteriyor gibi görünmektedir. Geçmişte safra yolu yaralanması riski laparoskopik cerrahide açık cerrahiye göre daha yüksek görülse de yıllar içinde gelişen teknoloji ve deneyimin artmasıyla güncel verilerde bu fark görülmemektedir.⁵³

Kolesistektomi öncesinde hastaların tam kan sayımı ve karaciğer fonksiyon testleri görülmelidir. Derin ven trombozuna



Şekil 32-30. Safra kesesi kanseri olan bir hastanın bilgisayarlı tomografi görüntüsü. Gösterilen kesit karaciğer hilusu seviyesindedir. Portal ven bifurkasyonunda sağ ve sol portal dallara ayrılmakta. Tümör karaciğer segment IV ü invaze etmiş (*ok başları*) ve ana hepatik kanalı tıkayarak intrahepatik duktal dilatasyona (*oklar*) neden olmuş.

kolesistit, akut kolesistit, koledokolitiazis, safra kesesi hidropsu ve pankreas kanseridir. Anormal laboratuvar bulguları çoğunlukla safra yolları obstrüksiyonuna bağlıdır. Ultrasonografide hipervasküler, kalınlaşmış (> 3 mm) düzensiz sınırlı bir safra kesesi duvarı ya da safra kesesinin yerini almış bir kitle görülür. Bunun yanında karaciğer invazyonlarını, lenf nodu metastazlarını ve safra yolu dilatasyonlarını değerlendirmemizi sağlar. Safra kesesi kanserini saptamadaki duyarlılığı %70-100 arasında değişmektedir. BT safra kesesi kitlesini belirlemede, nodal yayılım ve komşu organlara veya vaskülerlere lokal invazyonu değerlendirmede yardımcı olabilir. Lokal invazyonla ilgili şüphe devam ederse, MRCP safra yolları, vasküler yapılar, nodal, hepatik ve komşu organ tutulumunun daha ayrıntılı değerlendirilmesini sağlar.⁸⁴ Endoskopik ultrason (EUS), evreleme ve lokal invazyonu değerlendirmenin yanında ince iğne aspirasyonu (FNA) ile doku tanısına da olanak sağlar. Doku tanısı, BT veya ultrason kılavuzluğunda yapılan biyopsiler yardımıyla da koyulabilir detümörün bu görüntülemelerde rezektabl olarak değerlendirilmesi durumunda ameliyat öncesi gerekli değildir. Sarılığı olan hastalarda, perkütan bir transhepatik veya endoskopik kolanjiyogram, safra yolları tutulumunun boyutunu belirlemede yardımcı olabilir. Safra kesesi kanserinde PET taramasının rolü henüz tam olarak tanımlanmamıştır, ancak hem evreleme hem de takipte kullanılabilir.

Tedavi. Safra kesesi kanseri için cerrahi rezeksiyon tek küratif seçenek olmaya devam etmektedir. Çoğu hasta tanı anında unrezektable olsa da cerrahi preoperatif evreleme potansiyel olarak rezeke edilebilir bir tümörü düşündürüyorsa, doku tanısı için explorasyon, patolojik evreleme ve olası küratif rezeksiyonu sağlayabilir.

Safra kesesinin lamina propriası veya kas tabakası ile sınırlı tümörler (T1), genellikle safra taşı hastalığı için yapılan laparoskopik kolesistektomi sonrası tesadüfen tanımlanır. T1

lezyonlar için sadece laparoskopik kolesistektomi yapılmasının yeterli bir tedavi olduğu konusunda evrensel bir fikir birliği vardır. 5 yıllık genel sağkalım yaklaşık %100'dür. Tümör perimüsküler bağ dokusuna ulaşmış fakat seroza ve karaciğer invazyonu yoksa (T2 tümörler), genişletilmiş kolesistektomi yapılmalıdır.⁸⁵ Bu prosedür, karaciğer segment IVb ve V rezeksiyonuyla birlikte sistik kanal ve perikoleodokal, portal, sağ çöliyak ve posteriyör pankreatikoduodenal lenf düğümlerinin lenfadenektomisini içerir. Açık cerrahi daha uygun görülmektedir. Patolojik değerlendirmede T2 tümörlü hastaların yarısında nodal tutulum saptanmıştır. Bu durum T2 kanserli hastaların cerrahisinde bölgesel lenfadenektominin önemini vurgulamaktadır.⁸⁶ Serozayı geçmiş veya karaciğer ya da diğer komşu organlara invaze tümörlerin (T3) intra-peritoneal yayılım ve uzak metastaz yapma ihtimali daha yüksektir. T3 tümörlerde intraperitoneal yayılım ve nodal tutulum yoksa, tam bir tümör klirensi sağlanması amacıyla kaudat lobektomiye de içerecek şekilde sağ hepatektomi ve lenf nodu diseksiyonu yapılabilir. Eğer hasta laparoskopik kolesistektomi sonrasında tesadüf olarak T2 ya da T3 tümör tanısı aldıysa karaciğer rezeksiyonu ve lenf nodu diseksiyonu nedeniyle yapılacak cerrahi sırasında yüksek rekürrens riski nedeniyle port yerleri de eksize edilmelidir. T4 tümörler karaciğer dışındaki büyük kan damarlarına veya iki ya da daha fazla organa yayılımı olan tümörlerdir. Genellikle unrezektable olarak kabul edilirler.

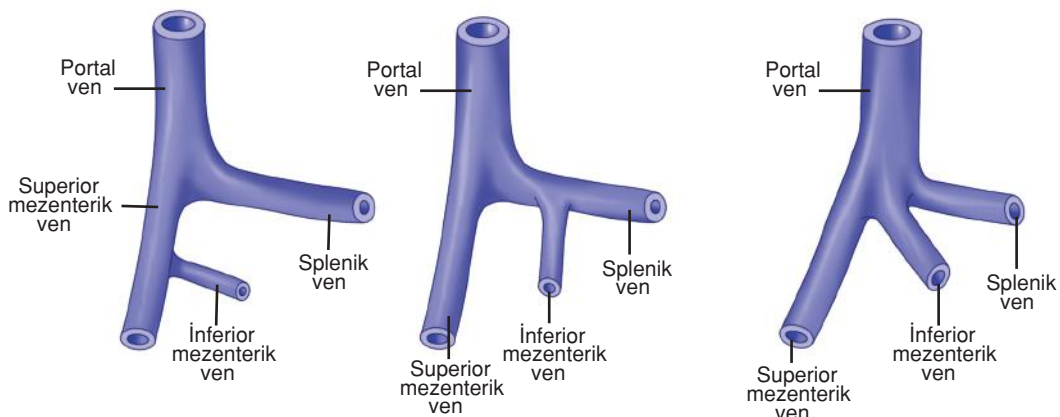
Hastaların genellikle geç tanı alması sebebiyle unrezektable tümörler, sarılık ve duodenal obstrüksiyonlara yönelik uygulanan palyatif tedaviler halen safra kesesi kanserleri için en sık uygulanan cerrahi olmaya devam etmektedir. Tıkanma sarılığı olan hastalara genellikle endoskopik veya perkütan safra yolu stentleri uygulanmaktadır. Safra kesesi kanserinde çeşitli kemoradyoterapi rejimleri denenmiştir. Genel olarak faydaları sınırlıdır ve hayatta kalma süresini birkaç ay uzatabilirler. Bu tedavilerin küratif cerrahi ile birlikte uygulanması önerilse de standart bir uygulama yoktur.⁸⁵⁻⁸⁷

Prognoz. Safra kesesi kanseri olan hastaların büyük çoğunluğu tanı anında unrezektabledır. 5 yıllık genel sağkalım oranı <%5 olup, medyan sağkalım 6 aydır.⁸⁷ Kolesistektomi ile tedavi edilip T1 evre olan hastaların prognozu mükemmeldir (5 yıllık sağkalım oranı %85-100). T2 lezyonlarının 5 yıllık sağkalım oranı, basit kolesistektomi ile tedavi edilen hastaları için %25-40 iken, genişletilmiş kolesistektomi (karaciğer segmenti IVb / V rezeksiyonu) ve lenf nodu diseksiyonu ile tedavi edilen hastalarda %70'tir. İleri (T3 veya T4) ancak rezeke edilebilir kanseri olan hastaların 5 yıllık sağkalım oranı %20-50 arasındadır ve cerrahiye tolere edebilen hastalarda agresif rezeksiyonun denenmesi önerilmektedir. Başvuru anında uzak metastazı olan hastalar için medyan sağkalım sadece 1-3 aydır.

Safra kesesi kanserinin rezeksiyonlarından sonra nüks, en çok karaciğerde ya da çöliyak veya retropankreatik lenf nodlarında görülür. Rekürren hastalığın prognozu çok kötüdür ve izlemin asıl amacı palyatif bakımı sağlamaktır. En yaygın sorunlar, tıkanma sarılığına bağlı kaşıntı ve kolanjit, karsinomatozise bağlı bağırsak tıkanıklığı ve ağrıdır. Mortalite en yaygın olarak safra sepsisi veya karaciğer yetmezliğine sekonder olur.



Şekil 33-1. Bilgisayarlı tomografide görüldüğü şekliyle pankreatik anatomi. Pankreasın çevre yapılarla ilişkisinin bilinmesi abdominal cerrahi sırasında hasara yol açmamak için önemlidir. IMV = İnferior mezenterik ven; SMA = superior mezenterik arter; SMV = superior mezenterik ven.



Şekil 33-2. Portal venöz anatomideki varyasyonlar. Superior mezenterik ven splenik vene birleşerek porta hepatis'e doğru portal ven olarak ilerler. İnferior mezenterik ven sıklıkla splenik vene portal ven ile birleştiği yerin hemen yakınında dökülür. Bazen inferior mezenterik ven superior mezenterik vene katılır veya üç ven bileşkeye trifurkasyon oluşturacak şekilde birleşir.

yoloji ödülü ile ödüllendirilmiştir. Araştırmacılar köpeklerde önce total pankreatektomi ile diyabet oluşturmuş ve daha sonra bu durumu köpek ve sığır pankreasından elde ettikleri ham pankreatik eksterlerle (insülinin proteolitik ekzokrin pankreas enzimleri tarafından yıkılmasını engelleyen teknikler kullanarak) tedavi etmişlerdir. Daha sonraki yıllarda insülin saflaştırılmış ve 56 aminoasitten oluşan, birbirine iki adet disülfid köprüsü ve bağlayıcı bir peptid (C-peptid) ile bağlanmış alfa ve beta olmak üzere iki zincirden oluşan bir peptid olduğu anlaşılmıştır. Pro-insülin, endoplasmik retikulumda yapılar ve sonra C-peptidin kopartılıp granüller halinde paketleneceği golgi kompleksine gönderilir. İnsülin sekresyonunun iki fazı vardır. İlk fazda depolanmış insülin serbest bırakılır. Bu faz glukoz ile uyarımdan 5 dakika sonra sonlanır. İnsülin sekresyonunun ikinci fazı daha uzun sürer, bu dönem yeni insülinin devam eden üretimine bağlı yavaş salınım fazıdır. Beta hücrelerinin insülin sentezi, plazma glukoz seviyesi, nöral sinyaller ve diğer adacık hücrelerinin parakrin etkisi ile düzenlenir. Diyabet tanısı, oral ve intravenöz glukoz tolerans testi yapılarak konur. Oral glukoz yalnızca kan dolaşımına girmez, aynı zamanda gastrik inhibitör peptid (GIP-glukoz bağımlı insulinitropik polipeptid olarak ta bilinir), glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve CCK gibi insülin sekresyonunu arttıran, bundan dolayı da inkretinler diye adlandırılan enterik hormon salınımlarını da uyarır. Sonuç olarak oral glukoz, insülin sekresyonu için intravenöz glukozdan daha şiddetli bir uyarıcıdır. Oral glukoz tolerans testinde (OGTT) hasta gecedan aç bırakılarak bazal glukoz düzeyi saptanır. On dakika içinde hastaya 40g/m² veya 75 gr glukoz ağızdan verilir. İki saat boyunca her 30 dakikada bir kan örnekleri alınır. Normal değerler ve diyabet kriterleri yaşla değişmekle birlikte bütün değerler 200 mg/dl'nin altında ve 120. dakikadaki değer ise 140 mg/dl'nin altında olmalıdır.

Beta hücreleri tarafından gerçekleştirilen insülin sekresyonu üzerinde aynı zamanda arjinin, lizin, lösin gibi aminoasitler ile serbest yağ asitlerinin plazma düzeylerinin de etkisi vardır. Glukagon, GIP, GLP-1 ve CCK insülin salınımını uyarırken, soma-

tostatin, amilin ve pankreastatin insülin salınımını inhibe eder.⁶ Kolinerjik ve alfa sempatik lifler insülin salınımını uyarırken, beta sempatik lifler insülin salınımını inhibe eder.

İnsülinin glukoreglatuar fonksiyonu, (karaciğerdeki) endojen glukoz üretimini inhibe etmek ve hücrelerin içine glukoz transportunu arttırmak suretiyle plazma glukoz seviyelerini düşürmektir. İnsülin aynı zamanda glikojenolizi, yağ asidi yıkımını ve keton oluşumunu inhibe eder ve protein sentezini uyarır. İnsülin sekresyon kapasitesinin rezervi oldukça yüksektir. Pankreasın geri kalan kısmı sağlıklı ise; pankreasın %80'lik kısmı rezeke edilse de hasta diyabetik olmaz.⁷ Kronik pankreatitli hastalarda veya pankreasın büyük kısmının hastalıklı olduğu diğer durumlarda, pankreasın daha küçük kısmının rezeksiyonu pankreatojenik veya tip 3c diyabet ile sonuçlanabilir (Tablo 33-3).

İnsülin reseptörleri dimerik, bütün hücrelerin üzerinde bulunan, tirozin kinaz içeren transmembran proteinlerdir. İnsülin eksikliği (Tip 1 ve tip 3c diyabette görülen) insülin reseptörlerinin aşırı ekspresyonu veya aşırı regülasyonu ile sonuçlanır ki, bu da kas ve yağ dokusunda insüline artmış duyarlılığa neden olur (Böylece insülinin indüklediği hipoglisemi riski artar). Tip 2 diyabette ise insülin reseptörlerinin downregülasyonu ile rölatif hiperinsülinemi ve bunun sonucunda gelişen insülin direnci söz konusudur. Pankreatojenik diyabet, tip 3c diyabet (T3cDM) veya gençlerin olgunluk döneminde başlayan diyabet (MODY) gibi diyabetin bazı formlarında, spesifik hepatik veya periferik insülin reseptör bozuklukları mevcuttur.

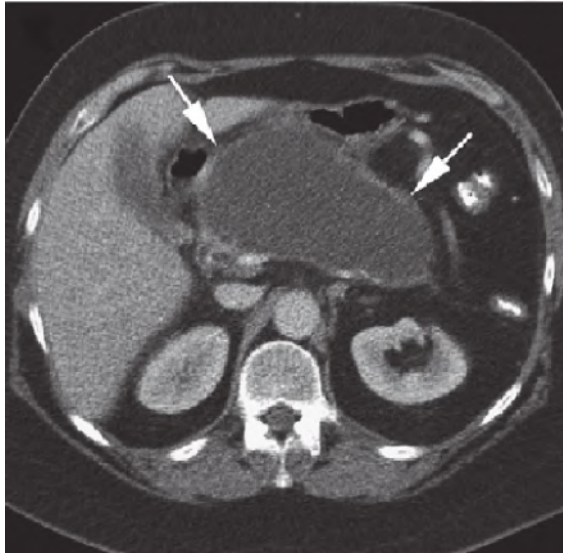
Glukagon 29 aminoasitli, tek zincirli bir peptiddir ve hepatik glikojenolizi ve glukoneogenezi artırır ve hiperglisemik etki oluşturarak insüline ters etki gösterir. Aynen insülinde olduğu gibi glukoz, glukagon sekresyonunun birincil düzenleyicisidir, ancak uyarıcıdan çok inhibitör etkisi vardır. Hipoglisemi, arjinin ve alanin aminoasitleri glukagon salınımını uyarır. Glukagon sekresyonunu GLP-1 invivo olarak, insülin ve somatostatin de adacığın içinde parakrin olarak inhibe eder. İnsülin sekresyonunu düzenleyen nöral uyarılar glukagon sekresyonunu da düzenler, bu şekilde iki hormon birlikte bir etki dengesi içinde glukoz düzeyini

Tablo 33-3

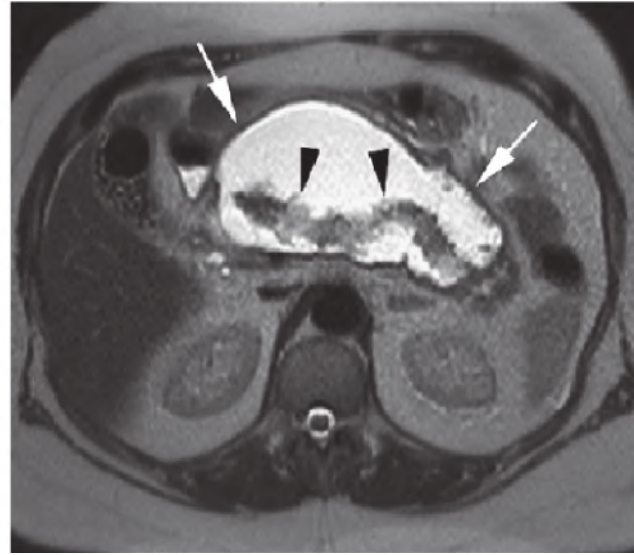
Diabetes Mellitusun tiplerinde klinik ve laboratuvar bulgular

PARAMETRE	TİP 1	TİP 2	TİP 3C
Ketoasidoz	Yaygın	Nadir	Nadir
Hiperglisemi	Şiddetli	Genellikle hafif	Hafif
Hipoglisemi	Yaygın	Nadir	Yaygın
Periferik insülin duyarlılığı	Normal veya Artmış	Azalmış	Artmış
Hepatik insülin duyarlılığı	Normal	Normal veya azalmış	Azalmış
İnsülin seviyeleri	Düşük	Yüksek	Düşük
Glukagon seviyeleri	Normal veya yüksek	Normal veya yüksek	Düşük
PP seviyeleri	Normal veya düşük (geç)	Yüksek	Düşük
GIP seviyeleri	Normal veya düşük	Normal veya yüksek	Düşük
GLP-1 seviyeleri	Normal	Normal veya yüksek	Normal veya yüksek
Tipik başlangıç yaşı	Çocukluk veya adolesan	Yetişkin	Herhangi bir yaş

IDDM = insülin bağımlı diabetes mellitus; NIDDM = insülin bağımlı olmayan diabetes mellitus; PP = pankreatik polipeptid; GIP = glukoz bağımlı insulinitropik polipeptid; GLP-1 = glukagon benzeri peptid-1. (Slezak LA, Andersen DK: Pancreatic resection: effects on glucose metabolism, *World J Surg.* 2001 Apr;25(4):452-460. İzin alınarak kullanılmıştır)



A



B

Şekil 33-13. Semptomatik psödokistli bir hastanın bilgisayarlı tomografi (BT) (A) ve MR (B) görüntüleri. BT, mide antrumunda kitle etkisi oluşturan, iyi sınırlanmış homojen bir koleksiyonu (oklar) gösteriyor. T2 ağırlıklı MR, nekrotik pankreası (siyah ok), sıvıdan (beyaz ok) açıkça ayırmaktadır. (Bellen TL: *Imaging of acute pancreatitis: Update of the revised atlanta classification*. *Radiol Clin North Am*. 2012 May;50(3):429-445. İzin alınarak kullanılmıştır).

Terapötik Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi (ERCP)

Şiddetli safra taşı pankreatitinde, erken ERCP'nin (kabulün ilk 24 yada 48 saati içinde) mortaliteyi olmasa da komplikasyonları azalttığı randomize çalışmalarda gösterilmiştir. Bu invaziv girişimin yararı açık olsa da (örneğin, kolanjit tedavisi ve gömülü taşın çıkartılması), prosedürün olası riskleriyle (pankreatit şiddetinin artışı, kanama, kolanjit ve duodenal perforasyon gibi) dengelenmektedir. Daha yeni kanıtlar, eşlik eden kolanjit yoksa, erken ERCP'nin herhangi bir faydası olmadığını,⁸³ genellikle olaya neden olan taşın ERCP yapılmadan önce kanaldan düşüğünü ortaya koymuştur. Bu, ilk 2 ila 3 gün içinde karaciğer fonksiyon testlerindeki iyileşme ile kanıtlanabilir. Kalıcı kolestaz varsa, bir MRCP, ortak bir kanal taşını tespit etmek için kullanılabilir ve bir ERCP denemesi için bir ön koşul olarak kullanılabilir.⁸⁴ Kolanjit olmadan devam eden kolestazda da ERCP gerekebilir, ama nadiren akut dönemde endikedir.

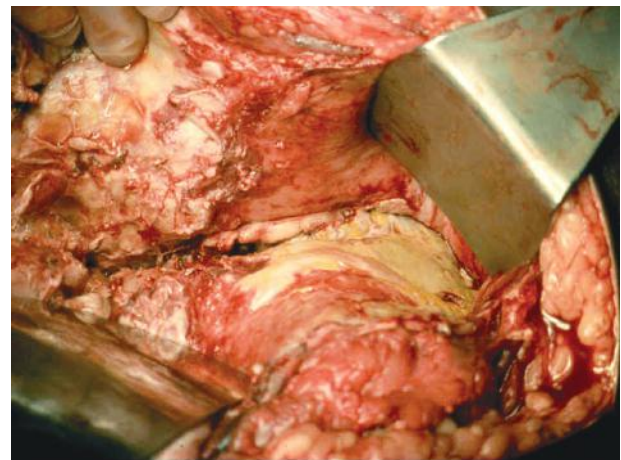
Antibiyotikler

Akut pankreatitte yerleşik infeksiyonu tedavi etmek için geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılması pratikte yerleşmiş bir uygulama olmasına rağmen, profilaktik antibiyotiklerin kullanımında tartışmalar vardır.⁶³ Antibiyotiklerin aşırı kullanımı, fungal infeksiyonların ve dirençli organizmaların artmasına neden olacaktır. Genel olarak iyi planlanmış son çalışmalar, pankreatik infeksiyöz komplikasyonlar, cerrahi girişim ve mortaliteyi azaltmak için profilaktik antibiyotik kullanımını desteklememektedir.⁸⁵

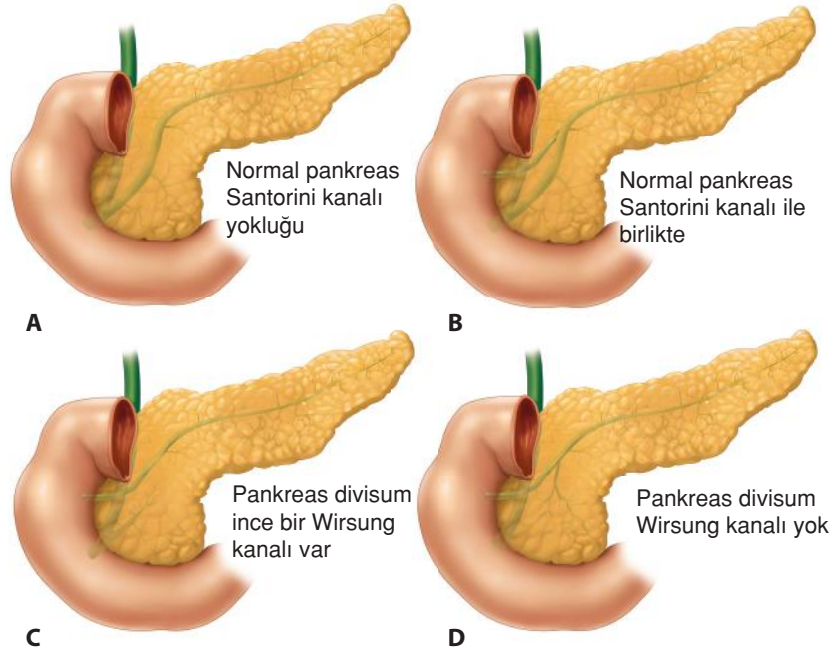
Lokal Komplikasyonların Yönetimi

Lokal komplikasyonların doğru ve zamanında tanınmış olması çok önemlidir. Ne zaman ve nasıl müdahale edileceğine karar vermek çoğu kez zordur. Kesitsel görüntülemeyle elde edilen

bilgiler rehberliğinde, hastanın klinik durumu ve gidişatı ile maksimal yoğun bakım desteğine karşı verdiği zayıf yanıt dik-kate alınarak, girişim kararı verilmelidir. Diğer bir ifade ile, eğer lokal bir komplikasyondan şüpheleniliyor ve müdahale düşünülüyorsa, hastanın sık muayene edilerek yakından izlenmesi, inflamatuvar markırların (örneğin c reaktif protein) düzenli ölçümü ve pankreatik protokol BT incelemeleri gereklidir. Uygulanacak girişim, nekroz sınırının tam olarak oluşmasına olanak sağlamak, kanama riski, enfeksiyonun yayılma olasılığı ve girişimin komşu organlarda neden olabileceği ek hasarları en aza indirebilmek için mümkün olduğunca geciktirilmelidir (Şekil 33-14). Bu süre günümüzde semptomların başlangıcından 3-4 hafta sonrası olarak kabul edilmektedir. Önemli bir diğer yak-



Şekil 33-14. Enfekte akut pankreatitin operasyon görüntüsü. Mukopürülan eksuda ile karakterize peripankreatik infeksiyon, retroperitonda pankreas kenarının çok ötesine uzanmaktadır.



Şekil 33-20. Pankreatik divisum. Normal pankreas kanalı anatomisi ve parsiyel veya tam pankreatik divisum varyasyonları gösterilmiştir. (Beger HG: *The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine, and surgery*. London: Blackwell-Science; 1998. İzin alınarak kullanılmıştır)

hasarı ve kaçak ile sonuçlanır ve bu da hem psödokist oluşumu hem de lokal skar oluşumuyla sonuçlanabilir. Yetersiz tedavi edilmiş pankreatik travma distal pankreas bezinde kalıcı inflamatuvar değişikliklere neden olabilir.¹³⁰

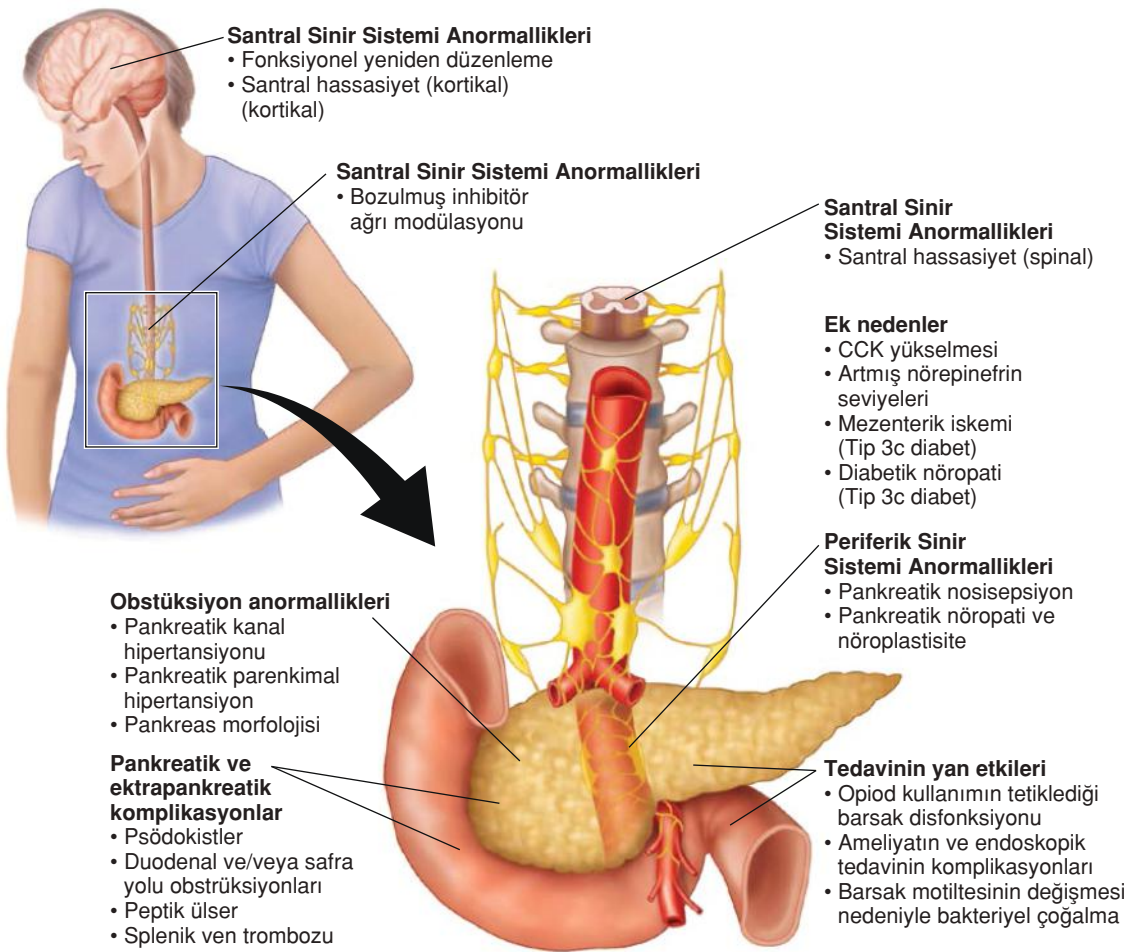
Pankreatik divisum obstrüktif pankreatitlerin özel bir durumudur. Pankreası ilgilendiren en yaygın doğumsal anomali ve çocukların %10'unda ortaya çıkar. Santorini'nin (küçük kanalının) Wirsung kanalı ile birleşmemesi ve fonksiyonel tıkanmasına bağlı olarak, pankreası tekrarlayan akut pankreatit ataklarına ve kronik pankreatite daha yatkın hale getirdiği düşünülmektedir (Şekil 33-20). Ancak, pankreatik divisumda dilate olmuş dorsal kanal ile birlikte obstrüktif pankreatopatinin klasik tablosu olağan değildir, bu nedenle dekompresyon operasyonu veya küçük papilla sfinkteroplastisi sıklıkla mümkün değildir veya başarısızdır. Küçük papilladan endoskopik stent yerleştirilmesi semptomların geçici olarak düzelmesini sağlayabilir ve bu yanıt kalıcı cerrahi veya endoskopik girişimin başarılı olma olasılığını arttırabilir. Her ne kadar bazı yazarlar pankreatik divisumun olası patolojik sonuçlarını vurgulasa da,¹³¹ diğerleri bu durumun pankreas salgı kapasitesi için gerçek bir risk oluşturduğuna veya kronik pankreatit gelişimine katkıda bulunduğuna dair şüphelerini belirtmektedirler.^{132,133} Yakın zamanda yapılan bir Fransız çalışması, idiyopatik kronik pankreatiti olanlarla normal kontrol grubu arasında pankreatik divisumun prevalansının eşit olduğunu (%7) ve PRSS1 ile SPINK1 mutasyonları olan hastalarda ise çok az arttığını göstermiştir. Bununla birlikte hastaların %47'sinde CFTR mutasyonları ile birlikte, bu da pankreatik divisumun mutasyonlarla birlikte olması durumunda pankreatite duyarlılığı arttırabileceğini düşündürülebilir.¹³⁴

Kronik İnflamatuvar Pankreatit

Kronik inflamatuvar pankreatit, yaygın fibrozis ve tüm bezde belirgin mononükleer hücre infiltrasyonu ile aısner hücre kaybıyla karakterizedir.

Kronik pankreatitin bir varyantı da nonobstrüktif, yaygın infiltrasyon gösteren hastalık olup fibrozis, mononükleer hücre (lenfosit, plazma hücre veya eosinofil) infiltrasyonu ve bir veya daha fazla antikor düzeyinde artışı ile birlikte.¹³⁵ Otoimmün pankreatit (AIP) olarak da adlandırılan bu tür, Sjögren sendromu, romatoid artrit ve Tip I diyabet gibi şüpheli veya kanıtlanmış otoimmün etyolojisi olan çeşitli hastalıklarla ilişkilidir. AIP ya sistemik veya çoklu organ disfonksiyonunun eşlik ettiği Tip I olarak veya pankreas ile sınırlı Tip II olarak karakterize edilir.

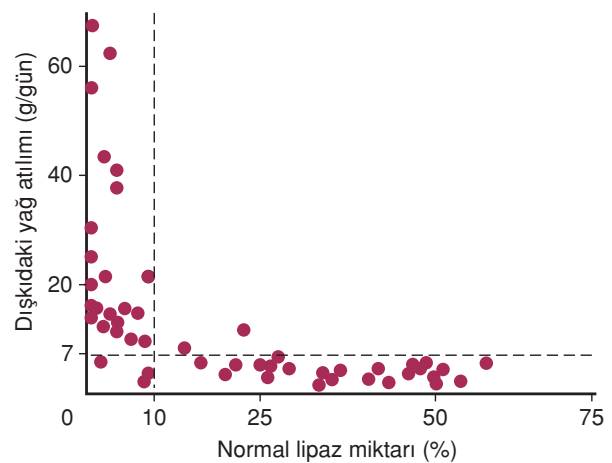
Ortak safra kanalının intrapancreatik kısmının kompresyona bağlı darlığı sıklıkla her iki tip AIP'de de görülür ve beraberinde obstrüktif sarılık semptomları vardır. Serum β -globulin veya immunoglobulin G4 düzeyleri de artmıştır. Steroid kullanımı hastalığın ve ilgili safra kanalı kompresyonunun tedavisinde eşit oranda başarılıdır.¹³⁶ AIP'de, transmembran protein dislokasyonu ile sonuçlanan CFTR mutasyonları bulunmuştur ve steroid tedavisi CFTR lokalizasyonunun normale döndürmesini ve normal klor ve bikarbonat salgılanmasını sağlar.¹³⁷ Ayırıcı tanıda lenfoma, plazmasitoma (pankreasın "psödötümörü") ve diffüz infiltratif karsinoma düşünülmelidir. Her ne kadar tanı pankreas biyopsisi ile doğrulansa da, tanıyı destekleyecek özellikle klinik ve IgG4 düzeylerinin artması gibi laboratuvar bulguları varsa, genellikle steroid tedavisi başlanır. Sitolojik bir örneğin elde edilememesi, gereksiz rezeksiyona yol açabilir ve tedavi edilmemiş inflamatuvar olay ekstrahepatik veya intrahepatik safra kanallarının sklerozuna neden olabilir ve sonuçta karaciğer yetmezliği ortaya çıkar.¹³⁸



Şekil 33-32. Kronik pankreatitte ağrının mekanizması (Demir IE, Tiefertunk E, Maak M, et al: Pain mechanisms in chronic pancreatitis: of a master and his fire, *Langenbecks Arch Surg.* 2011 Feb;396(2):151-160. İzin alınarak kullanılmıştır)

Kronik pankreatite bağlı kronik ağrısı olan hastalar genellikle yıllarca artan narkotik dozları ile tedavi edilir ve bu da bu popülasyonda ek olarak opioid bağımlılığı sorununu ortaya çıkarır. Buna ek olarak, bir çok hastanın ağrı paterninin, pankreas ve çevresindeki iltihaplanmanın neden olduğu “viseral ağrı” veya ağrının uzun süreli varlığından kaynaklanan artan ağrı algısı ve hassasiyeti sendromu olan “ağrının merkezi duyarlılığı” olarak tanımlanabileceği açıktır (Şekil 33-32).¹⁶⁷ Son çalışmalar, bu ağrı süreçlerini ayırt etmek için bir yöntem önermiş ve ayrıca pregabalin ve tramadol gibi ağrının merkezi hassasiyetini azaltan veya iyileştiren ilaçların özellikle kronik pankreatit hastalarında yararlı olabileceğini önermektedir.¹⁶⁸ Ağrı sendromlarının ayırıcı tanısında kullanılan bu yöntemler, hangi hastaların kronik pankreatite cerrahi bir yaklaşımdan yararlanacağını daha fazla belirlemek ve tahmin etmek için araçlar sunmaktadır.¹⁶⁹

Malabsorpsiyon ve Kilo Kaybı. Pankreas ekzokrin kapasitesi, normalin %10’unun altına indiğinde diyare ve steatore oluşur (Şekil 33-33).¹⁷⁰ Hastalar açık renkli ve tuvalet suyunun yüzeyinde yüzebilen hacimli, kötü kokulu, gevşek (fakat sulu değil) bir dışkı tanımlarlar. Sıklıkla dışkıda yağ veya yağlı bir görünüm veya su yüzeyinde “yağ lekesi” şeklinde bir gaita ifade edilir. Ciddi steatorede, turuncu, yağlı bir gaita sıklıkla bildirilmektedir. Ekzokrin fonksiyon kaybı arttıkça, steatore semptomlarına kilo

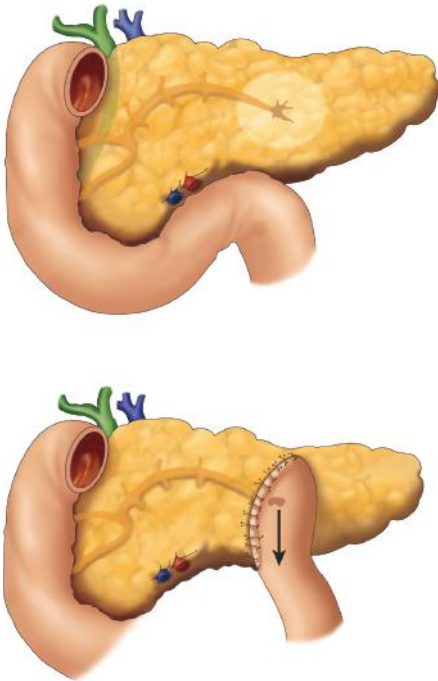


Şekil 33-33. Yağ malabsorpsiyonu ile lipaz miktarının ilişkisi. Pankreastan salınan lipaz debisi, normal salgılanan değerlerin %10’unun altına düşerse, aşırı fekal yağ oluşur. (DiMaggio EP, Go VL, Summerskill WH. Relations between pancreatic enzyme outputs and malabsorption in severe pancreatic insufficiency, *N Engl J Med.* 1973 Apr 19;288(16):813-815. İzin alınarak kullanılmıştır)

ERCP pankreas kanal kaçağının yerini belirlemek ve altta yatan pankreatik kanal anatomisini aydınlatmak için en yararlı tetkiktir. ERCP yapıldığı sırada pankreas kanalının stentlenmesi düşünülebilir, fakat eğer cerrahi olmayan bir girişim denenmiş ve yapılamamışsa, cerrahi tedaviyi yönlendirmek için pankreas kanalının görüntülenmesinin tekrar edilmesi uygun olacaktır.

Somatostatin analogu olan oktreotit asetat ile antisekretuar tedavi uygulaması, oral alımın kesilerek parenteral nutrisyon başlanması, hastaların yarısından fazlasında başarılıdır.^{214,215} Kaçağın kapanmasını kolaylaştırmak için seroza yüzeylerinin tekrar yanyana gelebilmesi, tedavinin bir parçası olarak düşünülür ve etkili bir parasentez ile bu amaca ulaşılabilir. Plevral effüzyonlar için göğüs tüpü yerleştirilmesi internal fistülün kapanmasını kolaylaştırabilir.²¹⁴ Cerrahi tedavi, tıbbi tedaviye yanıt vermeyen hastalar için düşünülmelidir. Eğer kaçak pankreasın santral kısmından kaynaklanırsa, kanal kaçağının olduğu bölgeye Roux-en-Y pankreatikojejunostomi yapılır²¹⁵ (Şekil 33-44). Eğer kaçak kuyrukta ise, distal pankreatektomi düşünülebilir veya internal drenaj işlemi yapılabilir. Eğer preoperatif dönemde duktal anatomi dikkatli bir şekilde değerlendirilmişse, cerrahi tedavinin sonuçları genellikle iyidir.

Pankreatik-Enterik Fistül. Pankreatik psödokistin komşu içi boş organları aşındırması pankreatik-enterik fistülle sonuçlanabilir. En sık rastlanan bağlantı bölgesi transvers kolon veya splenik fleksuradır. Fistül sıklıkla kendini, GI veya kolon kanaması ve sepsisle gösterir. Eğer fistül mide veya duodenuma olursa, spontan kapanabilir veya pankreatik-enterik fistül olarak kalabilir. Fistül kolonu tutarsa, genellikle ameliyatla düzeltilmesi gerekir.²¹⁵



Şekil 33-44. Kaçağa neden olan pankreatik kanal için internal drenaj. Pankreatik kanal kaçağının internal drenajını gerçekleştirmek için kanalın rüptüre olduğu yerde Roux-en-Y pankreatikojejunostomi yapılır. (Beger HG: *The Pancreas*. London: Blackwell-Science; 1998. İzin alınarak kullanılmıştır)

Tablo 33-18

Pankreas başı kitesi olsun veya olmasın kronik pankreatit belirti ve semptomları

GRADE	ANA PANKREAS KANALI	YAN DALLAR
Günlük şiddetli ağrı	67	40
Kolestaz	46	11
Duodenum obstrüksiyonu	30	7
Diyabetes mellitus	18	30
Vasküler tutulum	15	8

Beger HG: *The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine, and surgery*. London: Blackwell-Science; 1998. İzin alınarak kullanılmıştır.

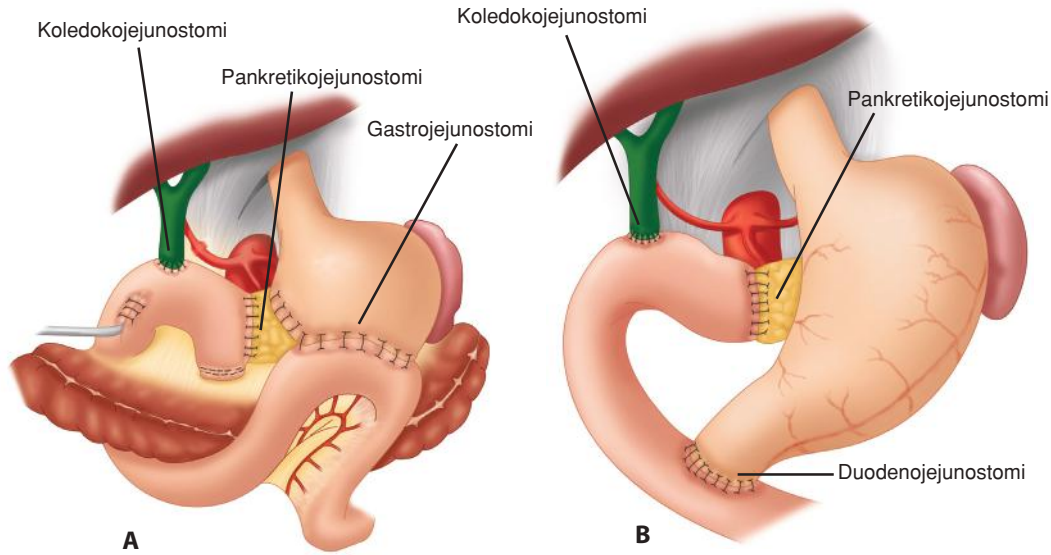
Pankreas Başı Kitesi. İlerlemiş kronik pankreatiti olan hastaların %30'unda pankreas başında inflamatuvar bir kitle gelişir.²¹⁶ Klinik olarak ortaya çıkışı, ciddi ağrıyla olur ve sıklıkla distal ortak safra kanalın stenozu, duodenum stenozu, portal ven basısı ve proksimal ana pankreatik kanal darlığı bulguları oluşturur (Tablo 33-18). Bu hastalarda p53 mutasyonları ve polimorfizmleri bulunur ve bir seride pankreas başı genişlemesi olan hastaların %3,7'sinde duktal karsinoma odağı bulunmuştur.²¹⁷ Her ne kadar bu sürecin etyolojisi net olmasa da, pankreas başı genişlemesi olan hastalarda, hiperplaziden displaziye doğru hızlanmış bir transformasyon olduğu sonucuna varılmıştır.

Splenik ve Portal ven Trombozu. Neyse ki kronik pankreatitin vasküler komplikasyonları sık değildir, çünkü başarılı bir şekilde tedavi edilmesi zordur. Pankreas başındaki inflamatuvar kitleye bağlı, portal ven basısı ve tıkanması meydana gelebilir ve vakaların %4-8'inde kronik pankreatitle ilişkili olarak splenik ven trombozu oluşur.²¹⁸ Hem portal hem de splenik ven oklüzyonu sonucunda varis oluşumu meydana gelebilir ve gastrik varis oluşumu ile birlikte splenik ven trombozu *sol-taraflı veya sinistral portal hipertansiyon* olarak adlandırılır. Her ne kadar kanama komplikasyonları nadir olsa da, kanamanın mortalite riski >%20'dir. Splenik ven trombozu nedeni ile gastroözofageal varisler oluşmuş hastalarda, başka problemleri düzeltmek için ameliyat gerekli olduğunda varis kanamasının önlenmesi için splenektomi de gerekir.

Tedavi

Medikal Tedavi. Kronik pankreatitte sürekli veya tekrarlayan ağrının tıbbi tedavisi; analjezik kullanımı, alkol kullanımının kesilmesi, oral enzim tedavisi ve antisekretuar tedavinin başlanması kapsamaktadır. Viseral afferent sinir iletiminin engellenmesi için veya ana pankreas kanalının obstrüksiyonunun tedavi edilmesi için girişimsel işlemler de medikal tedaviye yardımcı olur.

Analjezi. Gerekli oldukça tek başına veya gabapentin gibi analjeziyi artırıcı ajanlarla birlikte oral analjezikler reçete edilir.¹⁶⁸ Yeterli ağrı kontrolü sıklıkla narkotiklerin kullanımını gerektirir, fakat en düşük etkin doz ile ağrının giderilmesini sağlamak için bu ilaçlar titre edilmelidir. Opioid bağımlılığı yaygındır ve uzun etkili analjeziklerin transdermal yama ile kullanımı ve ağrının alevlendiği dönemlerde bunların yanına oral ajanların eklenmesi, yüksek doz oral narkotiklerin sedatif etkilerini bir miktar azaltır.



Şekil 33-54. Pankreatikoduodenektomi (whipple prosedürü), distal gastrektomiyi içeren standart teknikle (A) veya pilor korunarak (B) gerçekleştirilebilir. Prosedürün pilor koruyucu versiyonu en sık kullanılmaktadır. (Wu GY, Aziz K, Whalen GF: *An Internist's Illustrated Guide to Gastrointestinal Surgery*. Totowa: Humana Press, 2003. İzin alınarak kullanılmıştır)

kontrolü %71-89 arasında bulunmuştur. John Hopkins hastanesi,²⁶⁰ Mayo Klinik²⁶¹ ve Massachusetts Genel Hastanesine²⁶² ait bu serilerde, mortalite oranı %1,5-3 arasında olup major morbidite de %25-38'inde olarak bildirilmiştir. Takipte hastaların %25-48'inde diyabet gelişmiş olup, yaklaşık aynı yüzdede hastada ekzokrin tedavi gerekmıştır. Kronik pankreatit tedavisi olarak whipple prosedürünün destekleyicileri, semptomatik tedavi başarısının yüksek oluşunun, işlemin metabolik sonuçlarından ve mortalite riskinden daha ağır bastığını belirtmektedirler. Ancak bu yaklaşım giderek artan bir şekilde, gizli malignite şüphesi olan hastalar için saklı tutulmaktadır.

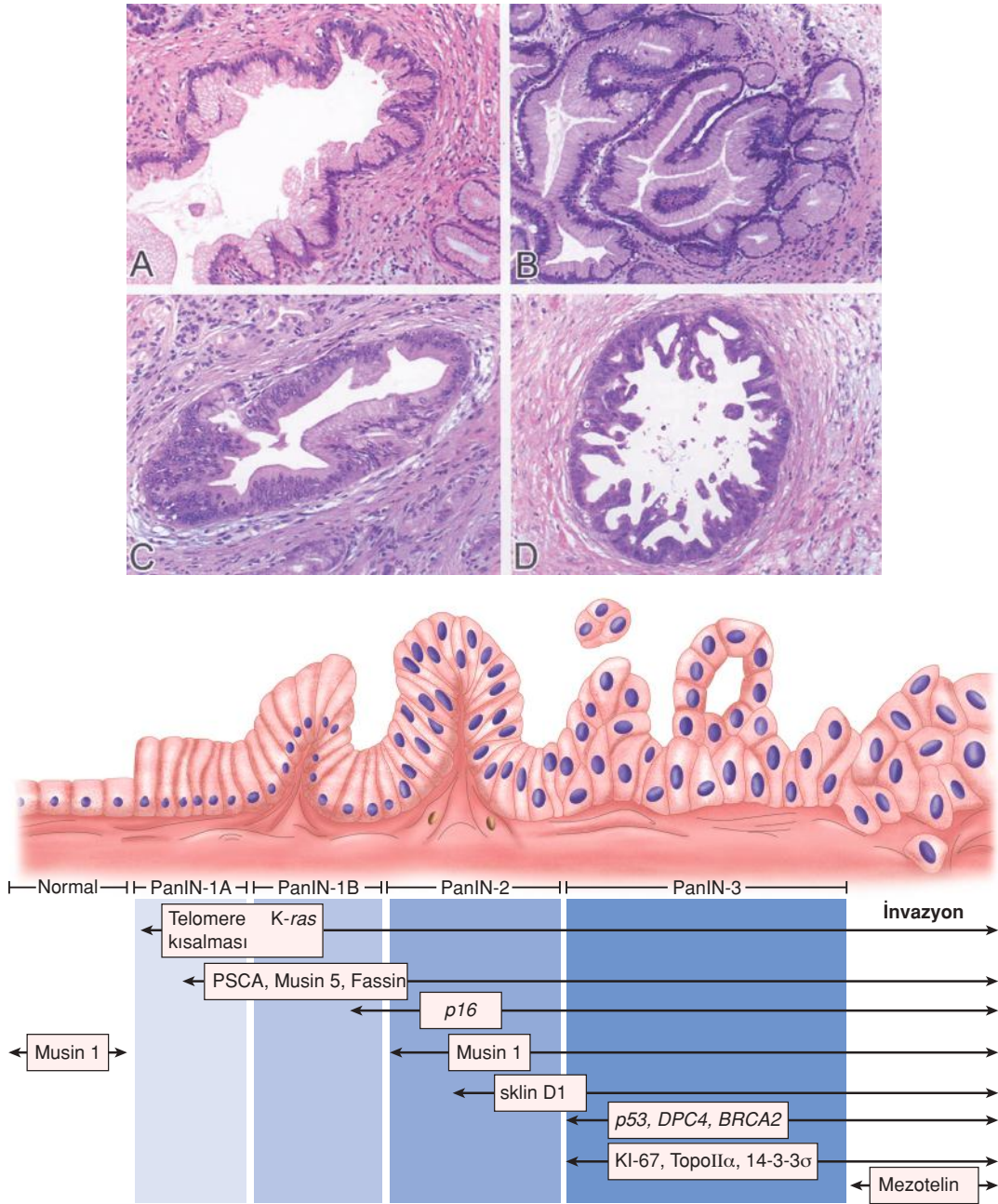
Total Pankreatektomi Priestley ve arkadaşları ilk kez 1944'de hiperinsülinizmi bir hastada başarılı total pankreatektomi tanımladılar.²³⁹ 1946'da bildirilen Whipple'in orjinal 5 vakasından ikisi total pankreatektomi ile tedavi edilmiştir.²⁴⁰ Bunun ardından total pankreatektomi kullanan diğer cerrahlar bu operasyonun kendi hastalarında pankreatikoduodenektomiye göre, ağrı kontrolünde daha başarılı olmadığını bildirmişlerdir (Whipple'da başarı yaklaşık %80-85). Ayrıca adacık hücre transplantasyonu yapılmadığı durumlarda, total pankreatektominin metabolik sonuçları belirgindir ve yaşamı tehdit eder. Hastalarda hiper ve hipoglisemiden kaçınılmasının sorun olduğu "kırılgan" bir diyabet formu vardır.²⁶³ Bunun yanı sıra, ciddi apankreatik diyabette öldürücü hipoglisemi atakları sıktır. Bu hastalarda ekzojen insülin tedavisi uygulanırken ortaya çıkan hipoglisemiye yanıt verilememektedir. Çünkü pankreatik glukagon yoksunluğuna bağlı olarak hipoglisemi algılanamaz ve gerekli cevap verilemez.¹⁷⁷ Total pankreatektomi uygulanan 100'den fazla hastayı içeren bir seride Gall ve arkadaşları, bu operasyondan sonraki geç ölümlerin yarısının iyatrojenik hipoglisemiye bağlı olduğunu göstermişlerdir.²⁶⁴ Yeni insülin formlarına, insülin uygulama sistemlerine ve kan glukoz monitörizasyon protokollerine rağmen, total pankreatektominin fizyolojik sonuçlarının tamamen önlenememesi sonucunda oluşan ciddi pankreatojenik diyabet, olumsuz bir sonuç olmaya devam etmektedir. Bu işleme yardımcı olarak adacık oto-transplantasyonu (aşağıya ba-

kınız) giderek artan oranda kullanılmasına karşın, refrakter kronik pankreatitin tedavisi için total pankreatektomi günümüzde sadece sınırlı olgularda kullanılmaktadır.

Hibrid Prosedürler 1980'de Beger ve arkadaşları, duodenum-koruyucu pankreas başı rezeksiyonunu (DPPHR) tanımlamışlar²⁶⁵ (Şekil 33-54), 1985²⁶⁶ ve 1999'da²⁶⁷ da kronik pankreatit tedavisinde DPPHR'nin uzun dönem sonuçlarını yayınlamışlardır. DPPHR sonrası ortalama 6 yıl takip edilen 388 hastanın %91'inde ağrısız dönemin devam ettiği, mortalitenin %1'den az olduğu ve %21 oranında diyabet geliştiği ve %11'inin de preoperatif kendi diyabetik durumlarına döndüğü bildirilmiştir. Yazarlar ayrıca, kronik pankreatiti olan 40 hastada gerçekleştirdikleri randomize bir çalışmada DPPHR prosedürü ile pilor-koruyucu Whipple prosedürünü karşılaştırmışlardır.²⁶⁸ Her iki grupta mortalite sıfır olarak bildirilmiş olup, morbidite de karşılaştırılabilir düzeyde bulunmuştur. DPPHR hastalarının %94'ünde ağrının giderildiği (6 aydan daha uzun süre) saptanırken, Whipple hastalarının sadece %67'inde ağrının kontrol alınabildiği belirtilmiştir. Ayrıca insülin salgılanma kapasitesi ve glukoz toleransının Whipple grubunda bozulduğu, fakat DPPHR hastalarında iyileştiği bildirilmiştir.

DPPHR, gastroduodenal arterin dikkatli bir şekilde diseksiyonunu ve iki anastomoz oluşturulmasını gerektirir (Şekil 33-56). Pankreatik kaçak ve intraabdominal sıvı birikim riski Whipple prosedüründeki ile benzerdir.

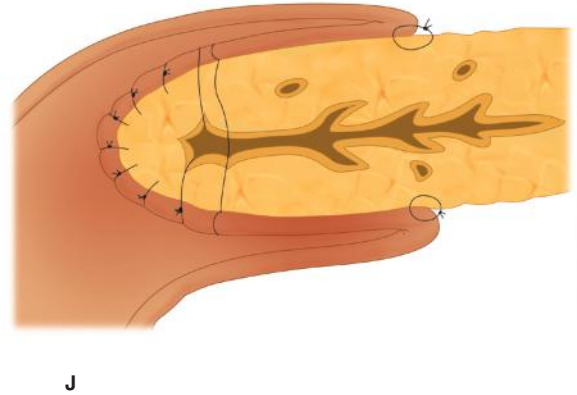
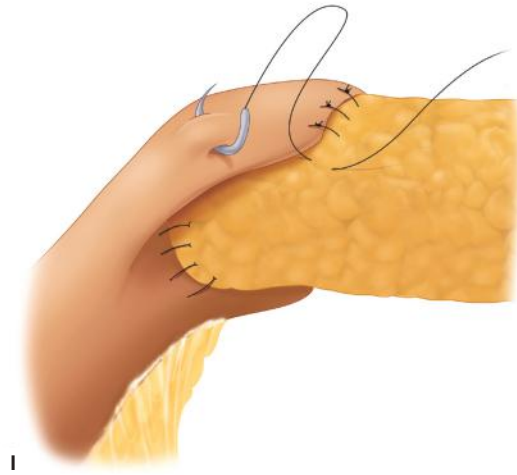
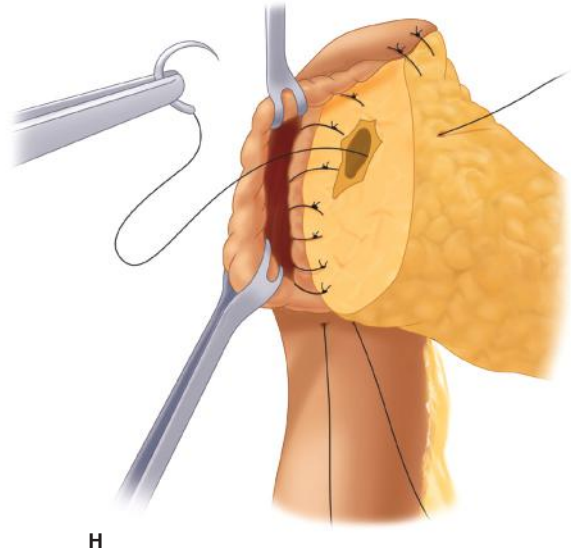
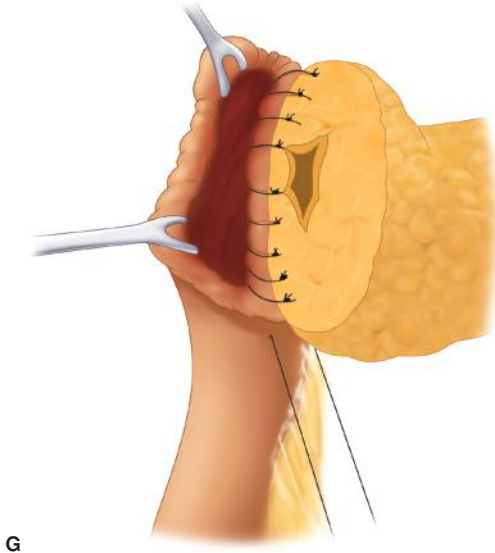
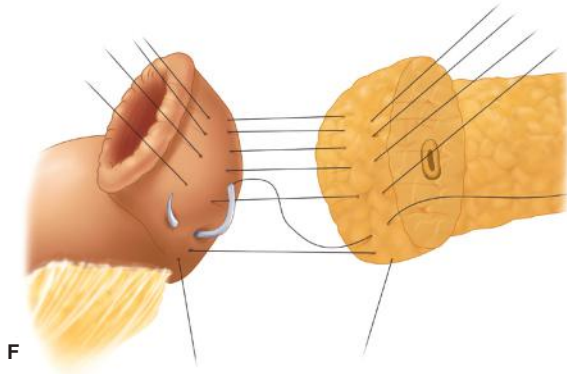
1987'de Frey ve Smith, longitudinal pankreatikojejunostomi (dorsal kanalın uzun dukotomisine yapılan) ile pankreas başının lokal rezeksiyonunu (LR-LPJ) tarif etmişlerdir²⁶⁹ (Şekil 33-57). Frey prosedürü olarak bilinen bu girişim, pankreas başı ile birlikte gövde ve kuyruğun eksiksiz bir şekilde dekompresyonunu sağlar ve bu daha kapsamlı dekompresyon işlemi ile çok iyi uzun dönem sonuçları elde edilmiştir. Frey ve Amikura 7 yıl'dan daha fazla izledikleri 50 hastanın %87'sinde ağrının tamamen veya önemli oranda giderildiğini bildirmiştir. Operatif mortalite yoktur, fakat hastaların %22'sinde postoperatif komplikasyonlar gelişmiştir.²⁷⁰



Şekil 33-67. Pankreatik intraepitelyal neoplazi (PanIN). Üst panel histoloji evrelerini göstermektedir; PanIN-1A (A), PanIN-1B (B), PanIN-2 (C), PanIN-3 (D) ve alt paneldeki şema histoloji ile mutasyonel olayların, kRAS, p53 gibi tümör-promotör ve tümör-süpresör faktörlerdeki kümülatif anomalilerin karşılığı olan hücresel fenotiplerle ilişkisi özetlenmektedir. (Hruban RH, Takaori K, Klimstra DS et al.: An illustrated consensus on the classification of pancreatic intraepithelial neoplasia and intraductal mucinous neoplasms. Am J Surg Pathol. 2004 Aug;28(8):977-987. İzin alınarak kullanılmıştır)

Pankreas kanserinin etkili tedavi edilebilmesindeki en kritik problem, erken tanı araçlarındaki yetersizliktir. Pankreas karında derin yerleşimli bulunmaktadır ve pankreas kanserinin erken belirtileri genellikle hastalık şüphesini uyandırmak için çok belirsizdir. En sonunda, hastaların çoğunda ağrı ve sarılık oluşmaktadır. Fizik muayenede hastaların dörtte birinde belğin bir kilo kaybı, ikterik cilt ve palpabl distandü safra kesesi bulunabilir. Daha şanslı hastalar, erken görülen ve biliyer obstrüksiyon yapan bu sayede çok geçikmeden tanı testlerinin yapılmasını sağlayan lokalizasyondaki tümöre sahiptirler. Ama maalesef ki hastaların çok büyük bir çoğunluğuna, ilerlemiş hastalığın işareti olan kilo kaybı oluşana kadar tanı konamamaktadır.

Pankreas karsinomunun ağrısız sarılıkla beraber olduğu (koledokolitiazisten ayırt etmek için) sıklıkla öğretilmiş olmasına rağmen bu aforizma doğru değildir. Çoğu hasta pankreas kanseri semptom kompleksinin bir parçası olarak ağrı hisseder ve bu ağrı sıklıkla ilk semptom olmaktadır. Bu yüzden, hasta tarafından pankreatik ağrının algılanma şeklinin farkında olunması, klinisyenlere pankreatik kanserden şüphelenmek açısından fikir vermelidir. Pankreatik kanserle ilişkili ağrı, genellikle epigastriumda hissedilmektedir ama abdomenin herhangi bir yerinde oluşabilmekte ve sıklıkla ama her zaman olmamak üzere sırta yayılmaktadır. Geriye dönük sorgulama yapıldığında, genellikle hastaların tanıdan birkaç ay öncesi hafif ve belli belirsiz



Şekil 33-75. (Devamı)

randomize, kontrollü, çok merkezli bir çalışma, pankreatikoduodenektomiden sonra kaçak gelişen hastaların, rezeksiyon sırasında dren yerleştirilmemesi durumunda önemli ölçüde artmış bir mortalite riski altında olduğunu göstermiştir.³³⁷ Bunun aksine, distal pankreatektomi olgularında sonuçlar dren yerleştirilmesinden dramatik bir şekilde etkilenmemektedir.³³⁸

Fistül yokluğunda, drenler postoperatif erken dönemde, tercihen postoperatif 5. güne kadar çıkartılmalıdır.³³⁹

Pankreas kanserli hastaların çoğu preoperatif dönemde malnütrisyonudur, ayrıca postoperatif erken dönemde gastroparezi de yaşanabilir. Beslenme jejunostomi tüpü ve gastrostomi tüpü yerleştirilmesi rutin uygulamada henüz yaygınlaşmamış-

Kritik Noktalar

- 1► İnsan dalağı başta kapsüllü bakteriler olmak üzere, bir çok organizmaya karşı savunmada kilit immunolojik rol oynar.
- 2► Dalak hiperfonksiyonel (hipersplenizm) veya hipertrofik (splenomegali) hale gelirse ciddi morbidite ve/veya hematolojik bozukluğa neden olabilir.
- 3► Geniş bir yelpazedeki nontravmatik hastalıkları için elektif splenektomi küratif veya palyatif olabilir. Bunlar kabaca kırmızı kan hücre hastalıkları ve hemoglobinopatiler, beyaz kan hücresi hastalıkları, platellet hastalıkları, kemik iliği hastalıkları, enfeksiyonlar ve apseler, kistler ve tümörler, depo hastalıkları ve infiltratif bozukluklar ve diğer durumlar olarak sınıflandırılabilir.
- 4► Dikkatsizlikten kaynaklanan (kasıtsız) intraoperatif splenik yaralanma her abdominal cerrahın hazırlıklı olması gereken bir senaryodur. Önceden belirlenmiş algoritmaların bulunması ile birlikte hastanın durumu intraoperatif karar vermeyi kolaylaştırır.
- 5► Splenik immünolojik fonksiyonların korunmasının özellikle önemli olduğu çocuklarda, bazı hipersplenizm veya

- splenomegali durumları için parsiyel splenektomi total splenektomiye uygun bir alternatif olabilir.
- 6► Elektif splenektomi için preoperatif splenik arter embolizasyonu fayda ve dezavantajlara sahiptir. Bu, çok büyük dalak olgularında en kullanışlı olabilir. Kesin kanıtlar yetersizdir.
- 7► Splenektomize hastanın aşılansması halen OPSI'ye karşı en efektif önleme stratejisidir. Elektif splenektomi öncesi preoperatif aşılama en ihtiyatlı tedbirdir.
- 8► Laparoskopik splenektomi açık operasyonla kıyaslandığında benzer hematolojik sonuçlar ile beraber azalmış morbiditeye olanak tanır. Laparoskopik yaklaşım elektif, nontravmatik splenektomi için standart hale gelmiştir.
- 9► Yıkıcı postsplenektomi enfeksiyon (OPSI) sık görülmeyen fakat potansiyel öldürücü bir hastalıktır. Hematolojik malignite nedeni ile splenektomi uygulanan çocuklarda risk artar.
- 10► OPSI'ye karşı antibiyotik profilaksisi stratejileri geniş çapta değişkendir. Kullanımları ile ilgili veriler yetersizdir.

bıçak yaralanmasıyla parsiyel veya tamamen dalak prolapsusu nedeni ile cerrahi gerektirdi.⁹

Onsekizinci yüzyılın başlarında, bedenle ilgili anatomik mikroyapısal bilgilenmenin artışı ile uzun süredir var olan ve hastalıkların dört sıvının dengesinin bozulmasından kaynaklandığı inancında gelgitler olmaya başladı. William Henson dalağın, tiroid ve adrenal gibi kanalı olmayan vasküler bir bez olduğuna inanmaktaydı. 1777'de dalağın lenfatik niteliğini ve filtre fonksiyonunu ve hatta hematopoezdeki rolünü kaleme aldı.¹⁰

Lösemiye ilk keşfedenlerden biri olan Rudolf Virchow tüm lösemi hastalarında dalağın belirgin bir rolle olaya iştirak ettiğini ortaya koydu. Dalağın bu hastalarda büyük miktarlarda lökositlerin üretilmesinden sorumlu olduğu tahmin etti. Hemen takibeden dönemde cerrahlar tarafından en çöşkulu çaba löseminin splenektomi ile tedavisiydi. Dr Thomas Bryant 1866'da lösemili bir hastada ilk splenektomiyi uyguladı. Hasta daha sonraki 15 yılda lösemi için splenektomi uygulanan diğer 14 hasta gibi öldü. Bu bağlamda takibeden ikinci mortalitesi sonrasında Bryant "lösemi için, operasyon fiziksel olarak sağlıklı ve cerrahi olarak güvenilir değildir ve uygulanmamalıdır" olarak deklare etti. 1908'de Johnson, lösemi için 99 splenektomilik serisini %85 mortalite ile yayınladı. Maalesef, onun sözlerinin önemini yitirmesi birkaç dekat sürdü.

1916'da Prag'da Paul Kaznelson adlı bir tıp öğrencisi trombositlerin yıkılmasında dalağın anahtar rolü oynadığını yazması ile ilk olarak bir idiyopatik trombositopenik purpura hastası için splenektominin (ve başarılı) yayımlanmasına yol açtı.²

Cerrahların deneyimi ile birlikte prosedür de geliştikçe eşlik eden morbidite ve mortalite azaldı. 1920'lerde Mayo Klinik splenektomi deneyimi mortalite oranı %11'e kadar düşmüş olarak yayımlandı.¹

O'Donnell fatal postsplenektomi sepsisi, ilk olarak 1929'da hemolitik anemi için cerrahi uygulanmış bir çocukta tanımlandı.³ Springer'in 1973 derlemesinde yer alan, neredeyse 2800 post splenektomi hastası ve %2,5 insidanda sepsise bağlı mortalite (genel popülasyonda % 0.01) bildirilmesi cerrahları daha konservatif splenik prosedürlere yönlendirdi.^{2,3}

1900'lerin başlarında minimal invaziv cerrahi ve laparoskopik splenektominin gelişimi cerrahi teknikteki bu gelişimin hasta üzerine faydalarını açıkça ortaya koydu. Benign ve malign endikasyonlar için çok büyük laparoskopik splenektomi serileri şimdilerde mortalite oranını <%0.1 olarak bildirmektedir.^{12,13} Daha çağdaş araştırmalar dalağın immün, metabolik ve endokrin fonksiyonlardaki merkezi rolünü ortaya koymakta ve cerrahların rolü bu organı ve fonksiyonlarını olabildiği kadar korumak yönüne doğru ilerlemektedir.

EMBRYOLOJİ VE ANATOMİ

Enkapsüle bir damar kitlesi ve lenfoid dokudan oluşan dalak vücuttaki en büyük retiküloendotelial organdır. Gestasyonun beşinci haftasında dorsal mezogastriumun sol tarafından dışarı doğru büyümesi ile primitif mezodermden kaynaklanır, embriyo 8 mm uzunluğa eriştiğinde dalak görünür hale gelir.

Gelişim embriyonik 12. günde mezodermden kaynaklanan splanknik mezodermal plate yapısının formasyonu ile başlar. Gestasyonun ikinci haftasında embriyonik dalak, ilk olarak eritroid ve miyeloid progenitor hücreler tarafından kolonize edilir. Kısa bir süre sonra hematopoetik kök hücreler gelişen dalakta yerini alır.¹⁴ Dalak gestasyonun beşinci ayına kadar önemli bir hematopoetik rol üstlenir. Doğumdan sonra splenik hematopoetik fonksiyon, bazı hematolojik hastalıklarda devam edebilir.¹⁵

Tablo 34-1b

Beyaz kan hücresi bozuklukları, miyeloproliferatif bozukluklar ve dalağın nonhematolojik tümörleri gibi çeşitli malign hastalıklarda splenektominin endikasyonları ve beklenen yanıtları

HASTALIK/DURUM	SPLENEKTOMİ ENDİKASYONLARI	SPLENEKTOMİYE YANIT
Akut miyeloid lösemi (AML)	Tolere edilemeyen semptomatik splenomegali	Karın ağrısında ve erken doymada azalma
Kronik lenfositik lösemi (KLL)	Sitopeniler ve anemi	%75 yanıt oranı
Kronik miyeloid lösemi (KML)	Semptomatik splenomegali	Karın ağrısında ve erken doymada azalma
Kronik miyelomonositik lösemi (KMML)	Semptomatik splenomegali	Karın ağrısında ve erken doymada azalma
Miyelofibrozis (agnojenik miyeloid metaplazi)	Ciddi semptomatik splenomegali	1. yılda %76 klinik yanıt, hemorajik, trombotik ve enfeksiyöz komplikasyonlar için yüksek risk (%26)
Hairy cell lösemi	Ciddi semptomatik splenomegali, ciddi transfüzyon ihtiyacı; medikal tedavide başarısızlık	Küratif
Hodgkin lenfoma	Seçilmiş olgularda cerrahi evreleme	Değişken
Non-Hodgkin lenfoma	Sitopeniler, semptomatik splenomegali	Tam kan sayımı değerlerinde düzelme, semptomlarda rahatlatma
Dalağın metastatik tümörleri (en sıklıkla meme, akciğer ve melanom)	Eğer semptomatikse veya kanser tedavisinin bir parçası olarak	Değişken
Dalağın primer tümörü	Kanserin tanı ve tedavisinde	Değişken

Tablo 34-1c

Çeşitli değişik durumlarda splenektominin endikasyonları ve beklenen yanıtları

HASTALIK/DURUM	SPLENEKTOMİ ENDİKASYONLARI	SPLENEKTOMİYE YANIT
Dalak apsesi	Multiloküle veya uniloküler için konservatif önlemlerde başarısızlık	Küratif
Amiloidoz	Semptomatik splenomegali	Semptomları yatıştırır, altta yatan hastalığı düzeltmez
Felty sendromu	Nötropeni	%80 kalıcı yanıt oranı
Gaucher hastalığı	Hipersplenizm	Sitopenileri yatıştırır; altta yatan hastalığı düzeltmez
Neimann-Pick hastalığı	Semptomatik splenomegali	Semptomları yatıştırır, altta yatan hastalığı düzeltmez
Portal/sinistral hipertansiyon	Splenik ven trombozu, semptomatik hipertansiyon	Palyatif
Sarkoidoz	Hipersplenizm veya semptomatik splenomegali	Semptomları ve sitopenileri yatıştırır, altta yatan hastalığı düzeltmez
Splenik arter anevrizması	Splenik hilusun yakınındaki distal lezyonlar için splenektomi en iyisi	Küratif
Semptomatik nonparazitik kistler	Küçük kistler için parsiyel splenektomi; büyük kistler için unroofing	Küratif
Semptomatik parazitik kistler	Tedavi seçeneği	Küratif; kist içeriğinin dağılmamasına özen gösterilmeli
Gezici dalak	Abdominal ağrı veya splenomegali (venöz konjesyon)	Küratif
Travmatik rüptür	Evre 4/5 veya alt evrelerin konservatif tedavisinde başarısızlık	Küratif

bir şekilde manipüle edilmesine ve splenik hilusun diseksiyonu-na izin vererek dalağın bir miktar küçülmesini kolaylaştırır ve eritrositlerle trombositlerin ototransfüzyonunu sağlar. Dalağın daha fazla mobilizasyonu lateral peritoneal ligamanlar, en belirgin şekilde splenofrenik ligaman insize edilerek sağlanır. Daha sonra kısa gastrik damarların birer birer ligate edilerek ardı sıra ayrıştırılması yapılır, damarların retrakte olması ve kanaması riskini azaltmak için bu aşama dikkatle yürütülür. Bunu takiben splenik hiler diseksiyon uygulanır. Mümkün olduğunda, kesilmeden önce splenik arter ve ven (bu sırayla) teker teker dikkatlice diseke edilerek ligate edilir. Dalak anatomisi anlatılırken üzerinde durulduğu gibi, pankreasın kuyruğu hastaların %75'inde dalak hilusuna 1 cm mesafede uzanır, bu nedenle hilus diseksiyonu sırasında pankreasın zedelenmemesi için çok dikkat edilmelidir. Dalak eksize edildiğinde, diseksiyon yatağı irriga edilip, aspire edilerek ve dikkatle gözlemlenerek hemostaz sağlanır. Dalak yatağına rutin drenaj uygulanmaz. Splenektomi endikasyonu hematolojik bir hastalık ise aksesuar dalak olup olmadığı tam olarak araştırılır. Ameliyat tamamlandığında nazogastrik sonda çıkarılır.

Laparoskopik Splenektomi

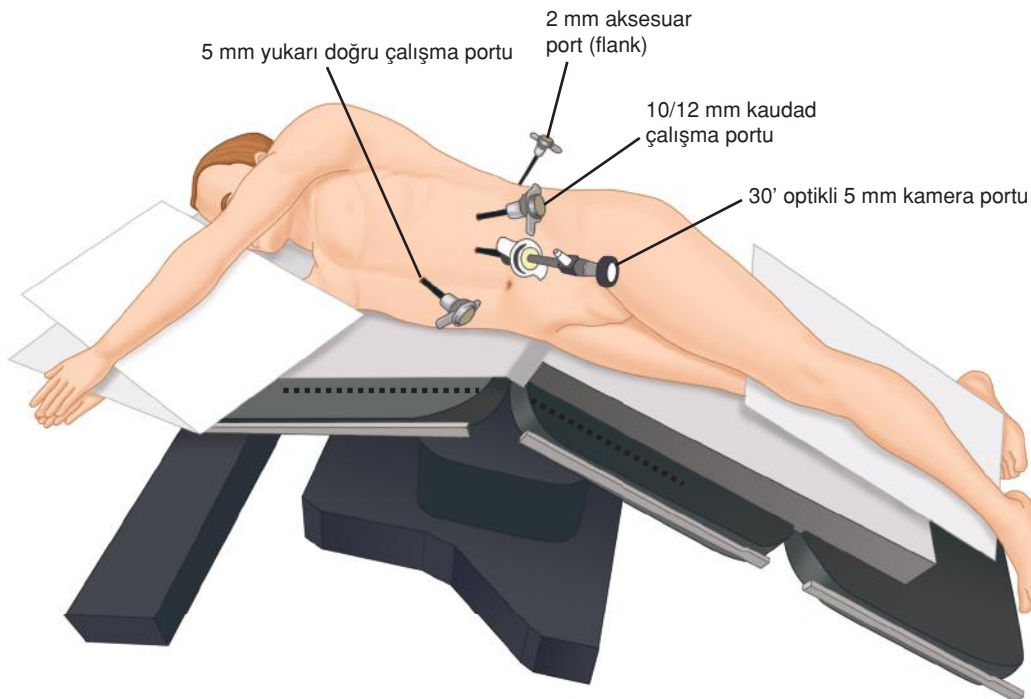
8► Laparoskopik splenektomi (LS) 1991 yılında Delaitre ve Maignien tarafından tanımlandığından beri son iki dekadatır tercih edilen operasyon yöntemi haline gelmiştir.¹³³ Aslında, LS günümüzde normal boyutlu dalağa sahip olan hastaların elektif splenektomisinde altın standart operasyon türüdür. Deneyimli ellerde LS açık splenektomi ile karşılaştırıldığında daha az intraoperatif kan kaybına, hastanede kalış süresinin kısalmasına neden olur ve daha düşük morbidite oranlarına sahiptir.¹³⁴⁻¹³⁵ Lateral yaklaşımın uygulamaya konmasından beri, artık LS işlemlerinin çoğu hasta sağ lateral dekübit pozisyonunda iken yapılmaktadır (Şekil 34-7).¹³⁶ Hastaya 45° sağ lateral dekübit pozisyonunun verildiği bir orta hat "çift girişli" teknik de önerilmiştir. Bu pozisyon laparoskopik kolesistektomi gibi aynı se-
ansta yapılacak başka bir cerrahi işlem varsa lateral yaklaşımdan

daha kolay bir erişim sağlamaktadır. Çift erişim tekniği rutin olarak beş veya altı trokar yerleştirilmesini gerekli kılmaktadır. Lateral yaklaşımda ise Şekil 34-7'de gösterildiği gibi rutin olarak üç veya dört trokar yerleştirilir. Açılı (30° veya 45°) laparoskop kullanımı (2, 5, veya 10 mm) işlemi oldukça kolaylaştırır. Açık splenektomideki paralel biçimde, diseksiyonun daha sezgisel yapılabilmesine olanak sağlayacak bir şekilde vital anatominin ortaya konması lateral yaklaşımın ilave bir avantajı olarak kabul edilebilir.

Sol üst kadrana trokarların yerleştirilmesi, özellikle splenomegali mevcut ise, laparoskopik görüntüleme altında gerçekleştirilmelidir, zira splenomegali varlığında operasyon alanı önemli ölçüde daralmış olacaktır. Açık splenektomide olduğu gibi, splenolik ligaman ile lateral peritoneal bağlantılar ayrıştırılarak dalağın medial mobilizasyonu sağlanmış olur. Kısa gastrik damarlar genellikle ultrasonik diseksiyon, diyatermi veya radyofrekans ablasyonu gibi hemostatik enerji kaynakları ile ayrıştırılabilirler. Dalağın alt kutubu hafifçe retrakte edilerek dalak hilusu daha fazla klip veya endovasküler stapler cihazı uygulanabilmesi için erişilebilir hale getirilir. Splenik arter ve ven mümkün olduğunda teker teker ayrıştırılır. Buna karşın, hilusa bütün olarak, toplu halde stapler uygulanması ile de giderek iyi uzun dönem sonuçlar elde edilmektedir (Şekil 34-8). Lateral yaklaşım kullanılarak bu şekilde dalak kaldırıldığında cerrah pankreas kuyruğunu kolayca görerek endovasküler stapler uygularken zedelenmeyi önlemiş olur. Kesenin yırtılma ve içeriğinin dökülmesi ve bunun sonucunda oluşabilecek splenozis riskinden kaçınmak için dalağı parçalayıp çıkarmak amacıyla künt uçlu bir alet kullanılır (Şekil 34-9 ve Şekil 34-10).

Elle Asiste Edilen Splenektomi

Splenomegalili hastalarda LS uygulandığında hem komplikasyon hem de açık splenektomiye dönüş oranlarında artış olduğuna dair bildirimler sunulmuştur.¹³⁷ Elle asiste edilen laparoskopik cerrahi (Hand-assisted laparoscopic surgery (HALS)) LS yaklaşımı alternatif olacak şekilde tanımlanmıştır.^{24,138,139} Kraniyokaudal



Şekil 34-7. Laparoskopik splenektomi için hasta pozisyonlaması ve trokar yerleşimi.

mophilus influenza (özellikle B alt tipi) ve *Neisseria meningitidis* gibikapsüllü organizmalara karşı yüksek efeksiyon riski taşırlar.^{21,185-192} Splenektomili hastaların büyük çoğunluğunda dalak yokluğu hiçbir kötü sonuca yol açmamasına rağmen, yıkıcı postsplenektomi enfeksiyonun (OPSİ) potansiyel katastrofik sonuçları açısından hayat boyu uyanık olup uygun önlemler ve önleyici tedbirler konusunda hastalar ayrıntılı olarak bilgilendirilmelidir.

Komplikasyonlar

Splenektomi komplikasyonları, pulmoner, hemorajik, enfeksiyöz, pankreatik ve tromboembolik olarak sınıflandırılabilir.^{12,159} Sol alt lob atelektazisi OS sonrasında en sık görülen komplikasyondur, ayrıca plevral effüzyon ve pnömoni de gelişebilir. Hemoraji intraoperatif olarak veya postoperatif olarak subfrenik hematoma şeklinde ortaya çıkabilir. LS'nin gelişiminden beri transfüzyonlar daha az kullanılır olmuştur ancak operasyon endikasyonu da transfüzyon ihtiyacını etkiler. Subfrenik apseler ve yara yeri enfeksiyonu, perioperatif enfeksiyöz komplikasyonlar arasındadır. Sol üst kadrana dren yerleştirilmesi postoperatif subfrenik apselerle ilişkili olabilir ve rutin olarak önerilmez. Pankreatit, pseudokist ve pankreatik fistül, splenik hilus diseksiyonu sırasındaki intraoperatif travmanın neden olduğu pankreatik komplikasyonlar arasında yer alır.

Hematolojik Sonuçlar

Splenektominin sonuçları, bu hastalıklarda dalağın hematolojik probleme katkısına bağlı olarak hematolojik yanıtının seviyesine göre (örn, trombosit ve hemoglobin düzeylerinde artış) değişkenlik gösterebilir. Hematolojik yanıtlar başlangıç ve uzun dönem sonuçlar olarak ikiye ayrılabilir. Trombositopeni için başlangıç yanıtı tipik olarak splenektomiden sonra birkaç gün içinde trombosit sayısında artış şeklinde ortaya çıkar. Yayınlanan seriler ITP'li bireylerde LS'nin effektivitesini yaklaşık %80 uzun dönem trombosit yanıtı olarak ortaya koymuştur (Tablo 34-4). Bu sonuçlar OS ile elde edilen uzun dönem başarı oranı ile tutarlılık göstermektedir.

Kronik hemolitik anemiler için transfüzyon ihtiyacı olmaksızın hemoglobinde >10 g/dL yükselme splenektominin başarı

sonucunu ortaya koymaktadır. Bu ölçüte göre kronik hemolitik anemili hastaların büyük çoğunluğunda splenektomi başarılı bulunmuştur. Sferositoza bağlı gelişen hemolitik anemi için başarı oranı genellikle %90 ile %100 arasında olup daha yüksektir.

Splenektomi sonuçları ayrıca operasyon süresi, iyileşme süresi ve mortalite ve morbidite oranları gibi hepsi de hematolojik endikasyonlara göre değişkenlik gösteren cerrahi ve cerrahi sonrası karakteristiklere göre de değerlendirilebilir¹² (Tablolar 34-4 ve 34-5).

LS ve OS'yi karşılaştıran pek çok prospektif randomize çalışmalar mevcuttur. Bununla beraber yayınlanmış 38 makale ve 2914'den fazla hasta içeren karşılaştırma serilerini kapsayan birkaç yeni metaanalizde^{12,120,136} laparoskopik yaklaşım OS ile kıyaslandığında tipik olarak daha uzun ameliyat süresi, daha kısa hastanede kalış, daha düşük morbidite oranı, benzer miktarda kan kaybı ve benzer mortalite oranına sahiptir.^{12,120,136} LS ile maliyet etkinlik soruları devam etmekle beraber bu yöndeki analizler evrensel olarak kabul edilmiş ölçüt eksikliği yanı sıra güncel nesnel verilerin azlığı nedeni ile zorlaşmaktadır. LS savunucularına göre genel olarak, yüksek ameliyathane ücretleri hastanede kalış süresinin kısalması ve üretkenlik süresindeki kayıpta muhtemel azalma ile dengelenebilir.¹⁶⁰⁻¹⁶² Deneyimli personeli bulunan ve teknik olarak yeterli bu merkezler için laparoskopik yaklaşım elektif, nontravmatik splenektomi için standart hale gelmiştir.

Kanser

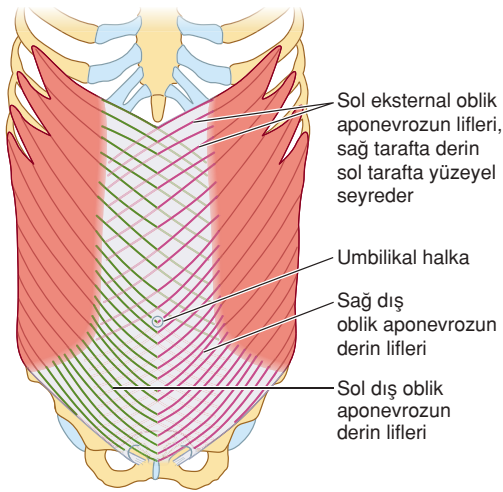
Tayvanlı nüfus temelli bir çalışma, splenektomi geçiren bireylerin belirli kanser türlerini geliştirme riskinin daha yüksek olduğunu bulmuştur (düzeltilmiş risk oranları travmatik olmayan ve travmatik nedenlerle sırasıyla 2.64 ve 1.29 idi). Splenektomi hastalarının özofagus, mide, karaciğer, diğer baş ve boyun kanserlerinde, Hodgkin dışı lenfoma ve lösemi önemli ölçüde daha yüksek risklerinin olduğu bulunmuştur. Splenektomi ve kanser arasındaki olası ilişkinin kesin mekanizmasının hala belirsizliğini koruyor olmasına rağmen, makul bir açıklama dalağın immünolojik savunmalarda rol oynadığı ve humoral ve hücre aracılı yollarla yoluyla aktif yanıt sağladığı ve splenektominin konakçıda immün sürveyansı bozabileceği düşünülmektedir.^{163,164}

Tablo 34-4

Splenektomi sonrası sonuçlar

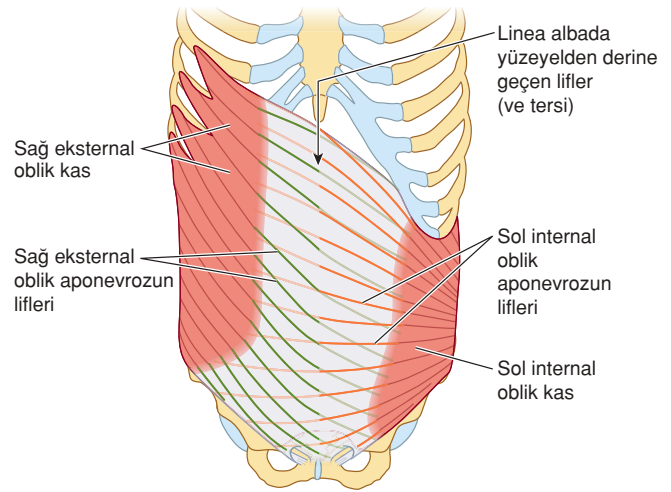
SONUÇ DEĞİŞKENİ	ÇALIŞMALAR (N)	HASTALAR (N)	SONUÇ HAVUZU VE CI	P
Mortalite	38	2914	-0.01(-0.02,0)	1
Komplikasyonlar				
Derlenen	38	2914	-0.11(-0.16,-0.05)	<.00001
Minor	36	2914	-0.03(-0.05,-0.01)	.13
Ciddi	36	2745	-0.07(-0.11,-0.03)	<.00001
Tromboz	35	2695	-0.01(-0.02,0.01)	1
Organ yaralanması	34	2639	0.01(-0,0.02)	1
Aksesuar dalak	29	2135	0.02(-0.01,0.05)	.87
Operasyon süresi	18	1370	57,4dak (43.3,71.4)	<.0001
Kan kaybı	10	759	-41mL(-87,4.71)	<.0001
Hastanede kalış	20	1566	-2.48g (-2.89,-2.07)	<.0001

Bai YN, Jiang H, Prasson P. nazik izni ile. A meta-analysis of perioperative outcomes of laparoscopic splenectomy for hematological disease. *World J Surg.* 2012 Oct;36 (10) 2349-2345

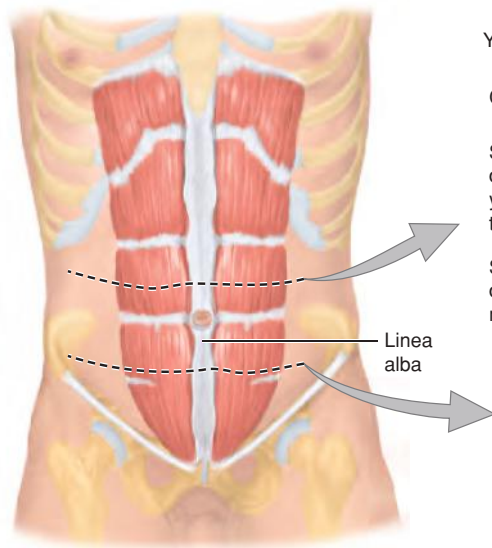


Eksternal oblik kasın kontralateral olarak yüzeysel ve derin liflerin intramusküler değişimi

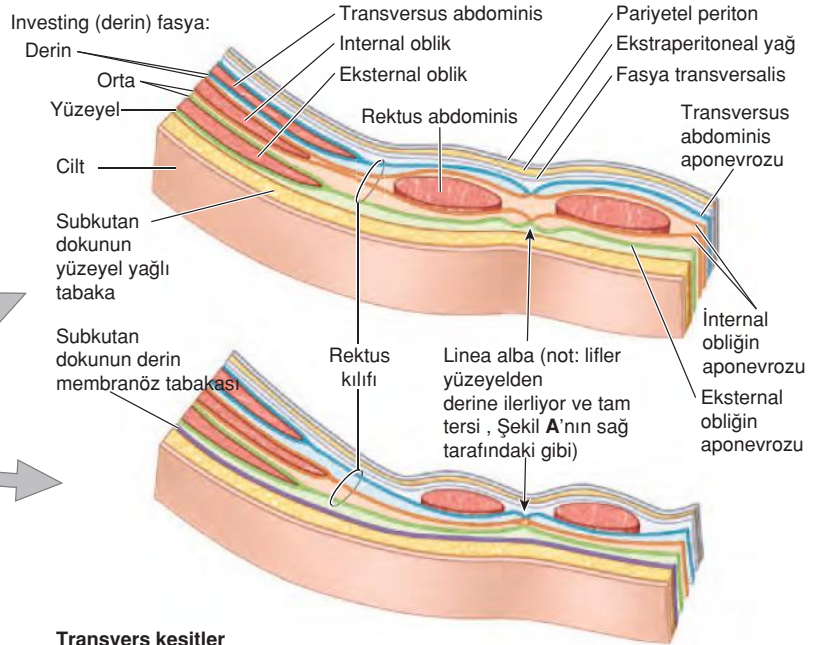
(A) Anterior görüş



Liflerin kontralateral eksternal ve internal oblik kasların aponevrozları arasında intermusküler değişimi



(B) Anterior görüş



Transvers kesitler

Şekil 35-2. Karın duvarının lif yönü ve kesit anatomisi. **A.** Dış ve iç obliklerin kas ve aponevroz lif yönü. **B.** Anterior karın duvarının arkuat çizginin üstündeki ve altındaki kesitsel anatomisi. Rektus kılıfının arka yaprağı arkuat çizginin üzerinde bulunur. Bu çizginin altında, tüm aponevrotik kılıflar birleşir ve rektus kaslarının önünden geçerek arka rektusu fasyal bir tabaka ile örtülmeden bırakır. (Moore KL, Agur AM: *Essential Clinical Anatomy*, 5th edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014'den izinle çoğaltılmıştır.)

tabakanın doğrudan görülerek ve sistematik olarak açılması içerir. Kapalı teknikte, kontrollü bir şekilde karın bölgesine erişmek için Veress iğnesi kullanılır. Peritoneal alana erişim, bir veya birkaç teknik kombinasyonu kullanılarak doğrulanır (salin damlatma yöntemi veya karın içi basıncın ölçülmesi) ve gaz insüflasyonuna başlanır. Karın içerisine görerek veya görmeden Veress iğnesinin kullanıldığı alandan veya alternatif bir bölge kullanılarak port yerleştirilerek erişilebilir. Giriş yöntemi seçimi hala tartışmalıdır ve cerrahin tercihinə dayanmaktadır. Geriye dönük incelemeler, Hasson tekniği kullanıldığında komplikas-

yonların daha düşük olabileceğini, ancak randomize çalışmalar (küçük olmasına rağmen) tekniklerde önemli farklılıklar olduğunu göstermektedir.

Abdominal insizyonlar önemli oranda hasta morbiditesine yol açabilir. Komplikasyonlar arasında hematomlar / seromalar, cerrahi alan enfeksiyonları, fasyal dehisans, insizyonel herniler ve sinir yaralanmaları bulunur. Genel olarak, ameliyat kesi uzunluklarını güvenli bir ameliyat için gerekli olan boyuta indirmek, bu komplikasyonları ve morbiditeyi azaltmak için akıllıca olacaktır.

tir ve genellikle önerilmez. Benign lezyonlar enüklü edilmeli ve malign kistler temiz cerrahi sınırlar ile çıkarılmalıdır. Bağırsaklar veya çevreleyen iç organlar için, ilişkili damar sistemleri eksize edilirse rezeksiyon gerekebilir. Rezeksiyon, laparoskopik veya açık yöntemle yapılabilir.

Mezenterik Tümörler

Birincil mezenterik tümörler nadirdir ancak birkaç histolojik paterni temsil eder. İyi huylu tümörler arasında desmoid tümörler, lipomlar ve kistik lenfanjiyomlar bulunur. Mezenterin en sık görülen malign neoplazmi lenfomadır. Görüntüleme lenfoma, genellikle çevreleyen ve yakındaki yapıları engellemeyen iri lenfadenopati olarak görülebilir. Lenfomalar rezeke edilemez, ancak tanı için operatif biyopsi gerekebilir. Mezenterin diğer malign tümörleri arasında gastrointestinal stromal tümörler, karsinoidler, liposarkom, leiomyosarkoma, malign fibröz histiositomalar, lipoblastomlar veya lenfanjiyosarkom bulunur. Malign mezenterik kitlelerin tedavisi genellikle geniş rezeksiyonu içerir; ancak mezenterik damarlara yakınlık göz önüne alındığında, rezeksiyon uygun olmayabilir veya büyük bağırsak bölümlerinin çıkarılmasını gerektirebilir.

RETROPERİTON

Cerrahi Anatomi

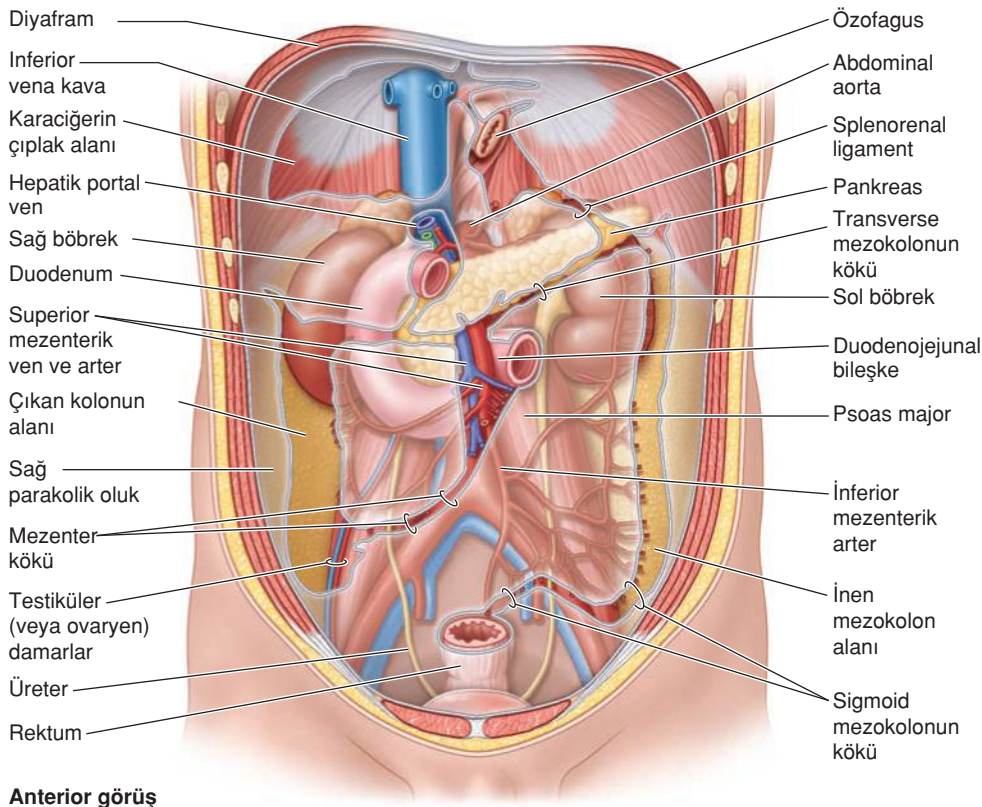
Retroperiton önde periton, arkada iliopsoas ve lomber kaslar, üstte diyafram ve aşağıdan levator ani kasları ile sınırlanır. Üç boşluğa ayrılmıştır: ön pararenal boşluk, perirenal boşluk ve arka pararenal boşluk (Şekil 35-12). Ön pararenal boşluk, renal fasyanın önündeki, ancak peritonun arkasındaki alanı ifade eder. Bu alan çıkan ve inen kolon, duodenum ve pankreası içerir. Bu boşluğun arkasında, vena kava, aort, böbrek ve böbrek üstü

bezlerini barındıran perirenal boşluk bulunur. Arka pararenal boşluk, ön karın bölgesindeki preperitoneal yağ ile devamlılık içindedir. Retroperitonun ön sınırının kompliyansı ve diğer kenarların sertliği göz önüne alındığında, tümörler, hematomlar ve apseler periton boşluğuna doğru anterior olarak genişleme eğilimindedir.

Cerrahide minimal invaziv tekniklerin yaygınlaşmasıyla, retroperitoneoskopik yaklaşım, retroperitoneal organlara erişim için potansiyel bir yöntem olarak ortaya çıkmıştır. Hastalar yüzüstü veya lateral dekübit pozisyonunda konumlandırılır. Retroperitoneoskopik yaklaşım böbreklere, adrenal bezlere ve retroperitoneal lenf düğümlerine erişim sağlar. Bir sistematik derleme, laparoskopik ile retroperitoneoskopik adrenalectomiye karşılaştırırken ameliyat sonuçları, komplikasyonlar veya ameliyat sonrası iyileşme açısından hiçbir fark bulamadı. Ancak retroperitoneoskopik yaklaşım, postoperatif ağrının azalması nedeniyle muhtemelen hastanede kalış süresinin kısalmasına yol açmıştır. Retroperitoneoskopik yaklaşımı değerlendiren çalışmaların çoğu retrospektiftir ve daha fazla rehberlik sağlamak için daha fazla randomize çalışmaya ihtiyaç vardır.

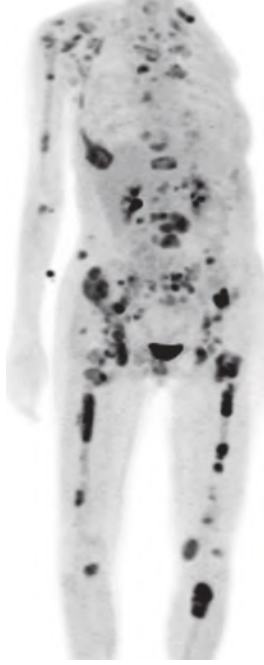
Retroperitoneal Enfeksiyonlar

Retroperitoneal enfeksiyonlar, mikropların primer hematojen yayılması veya retroperitoneal veya yakındaki organlardan sekonder enfeksiyona bağlı olabilir. Örnekler arasında, perforo retroçekal apendikse bağlı apseler, divertikülit, perforo duodenal ülser, gastrointestinal sistemin iyatrojenik perforasyonu veya pankreatit yer alır. Hastalar sırt, yan veya kasık ağrısı geliştirebilir ve ateş veya titreme olabilir. Hastalığın şiddetine bağlı olarak fulminan sepsis görülebilir. Retroperitoneal boşluk göz önüne alındığında apseler oldukça büyük hale gelebilir. Fizik



Anterior görüş

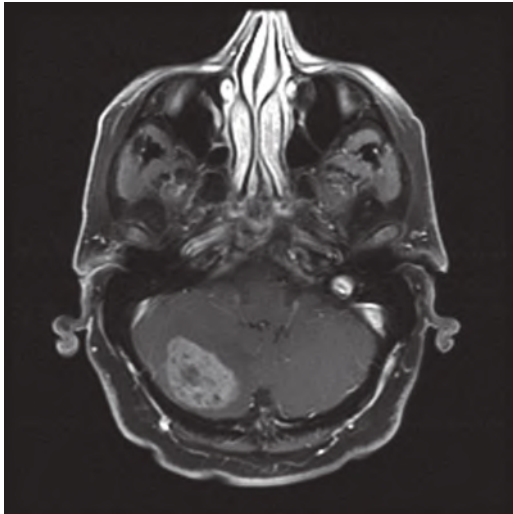
Şekil 35-12. Retroperitonun anatomisi. (Moore KL, Agur AM: *Essential Clinical Anatomy*, 5. baskı. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2014'den izinle çoğaltılmıştır.)



Şekil 36-5. 36 yaşında kadın hastada humerusta bulunan multifo-
kal sklerozan osteosarkom tanısından 2 yıl sonra saptanan diffüz
kemik metastazları.

pozitiflik saptanması ve ekstremitte sarkomunda rezeksiyon sonrası erken rekürrensini sağkalımda azalmayla ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁶⁷

Bazı gruplar, bir proliferasyon markeri olan Ki-67'nin yüksek gradeli ekstremitte sarkomlarda kötü klinik sonuçla ilişkili olduğunu bulmuşlardır.^{68,69} Hücreler arası bileşkeler için gerekli olan proteinlerden E-cadherin ve cateninler yumuşak doku sarkomu olan hastalarda kötü sonuç ile ilişkilendirilmiştir.⁶⁸ Buna



Şekil 36-6. 64 yaşında erkek hastada uylukta bulunan T2 yüksek-
gradeli pleomorfik sarkom tanısından 14 ay sonra gelişen beyin me-
tastazları.



Şekil 36-7. 33 yaşında kadın hastada sternumda bulunan osteosar-
kom tanısından 3 yıl sonra saptanan karaciğer metastazları.

benzer olarak daha yüksek CD100 ekspresyonunun daha yüksek proliferatif potansiyel ve daha kötü sonuçla ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁶⁹

Prognostik Nomogramlar. Yumuşak doku sarkomları için prognostik nomogramlar hastaya danışmanlık verilirken, uygun takip stratejilerinin belirlenmesinde ve klinik çalışmalar için hastalar seçilirken kullanılmak için tanımlanmıştır.⁷⁰ Kattan ve arkadaşları tarafından Memorial Sloan-Kettering Kanser Merkezi'nde geliştirilen nomogramda yaş, grade, yerleşim, derinlik ve boyut 12 yıllık sarkom spesifik sağkalımı saptamak için kullanılmıştır.⁷⁰ Nomogramın kullanıldığı iki validasyon çalışmasında iyi prediktif değer saptanmıştır.⁷¹ Yakın zamanda aynı araştırmacı grubu liposarkom, sinovyal sarkom ve GIST⁷², hastaları için histolojik alt tip spesifik nomogramlar oluşturdu ve hastalığa spesifik sağ kalımı tahmin etmede yetkin olduklarını gösterdiler. Diğer araştırmacılar retroperitoneal sarkomu olan hastalar için bölge-spesifik nomogramı oluşturarak sağkalım ve hastalık rekürrensini isabetli olarak tahmin edebildiler.⁷³

EKSTREMİTE VE GÖVDE DUVARI SARKOMLARININ TEDAVİSİ

Yumuşak doku sarkomunda tedavinin amaçları uzun süreli rekürrenssiz sağkalım ihtimalini ve fonksiyon görmeyi maksimize ederken morbiditeyi minimize etmektir. Son yirmi yılda hastalar için bireysel olarak düzenlenen multimodalite tedavi yaklaşımıyla ve tedavilerin optimal düzeyde sekanslanmasıyla sağ kalımda iyileşme saptanmıştır.⁷⁴ Ayrıca yüksek volümlü merkezlerde tedavi edilen yumuşak doku sarkomu hastalarında sağkalım ve fonksiyonel sonuçlanım daha iyidir.⁷⁵ Bu tip merkezlerde verilen bakım hizmeti özellikle yüksek riskli ve ileri hastalığı olan hastalar için özellikle önemlidir.

Her evredeki yumuşak doku sarkomu için 5 yıllık toplam sağkalım %50-60'tır. Ekstremitte sarkomu olan hastalarda multidisipliner tedavi yaklaşımı lokal kontrol oranında %90'ın, 5 yıllık sağkalım oranında %70'in üzerine çıkılmasını sağlamıştır. Yumuşak doku sarkomu nedeniyle ölen çoğu hasta metastatik hastalık nedeniyle hayatını kaybetmektedir, metastazlar %80 vakada ilk tanıdan sonraki 2-3 yıl içerisinde kendini göstermektedir.

Yumuşak doku kitlesiyle başvuran hastaların değerlendirilmesi ve tedavisiyle ilgili öneriler Tablo 36-3'de verilmiştir.

Abdominal yumuşak doku sarkomlarında cerrahi tedavi sonrası nüks sıktır. Abdomen ve pelvisteki primer ve uzak anatomic bölgelerdeki rekürrensleri saptamak için BT kullanışlıdır. Operasyondan sonraki ilk 2 yıl her 3-6 ayda bir, 2 yıldan sonra ise 3 yıl boyunca her 6 ayda bir BT yapılması önerilmektedir. Ancak günümüzde tecrübeli cerrahlar özellikle asemptomatik hastalarda daha az agresif görüntüleme yapılmasını önermektedir çünkü özellikle retroperitoneal sarkomların ikinci nüksünde erken teşhisin faydalı olduğuna, sağkalımı arttıracığına dair kanıt bulunmamaktadır.

Whooley ve arkadaşları Roswell Park Cancer Institute'nde (Roswell Park Kanser Enstitüsü) ekstremitelerinde yumuşak doku sarkomu olan 174 hastada takip stratejilerinin etkinliğini araştırdılar.¹⁶⁰ Hastalar ilk 2 yıl boyunca her 3 ayda bir, 3. yılda her 4-6 ayda bir ve 4.-5. yıllarda her 6 ayda bir değerlendirildiler. Lokal rekürrens tedavinin tamamlanması sonrası hastaların %18'inde ortalama 14. ayda oluştu. Bu nükslerin bir tanesi hariç hepsine fizik muayene sırasında tanı konuldu. 57 hastada uzak rekürrens saptandı (tedavi sonrası ortalama 18. ayda). Bu hastalardan 36'sı asemptomatik ve takip görüntülemeleri sırasında tanı kondu. Araştırmacılar takip sırasında, PA akciğer grafisinin pozitif prediktif değerinin %92 olduğunu tanı kondu.¹⁶⁰ Ancak primer tümör alanında rekürrenslerin saptanmasında BT veya MRI'nin etkisiz olduğunu buldular. Otörler radyolojik görüntüleme ihtiyacının saptanması için hasta karakteristiklerinin, primer tümörün lokasyonunun, operasyon ve radyoterapi sonrası meydana gelen değişikliklerden klinisyenin haberdar olmasının önemli olduğunu saptadı.

Rekürren Sarkomların Tedavisi

Ekstremitelik sarkomlu hastalarda %20'lere varan oranlarda lokal nüks olmaktadır. Bu hastalarda aynı zamanda uzak metastaz da saptanmaktadır. Bu yüzden nüks ekstremitelik sarkomu hastalarında tam evreleme değerlendirmesi yapılmalıdır. Mikroskopik olarak pozitif cerrahi sınırı olan hastalarda lokal nüks riski artmaktadır. Memorial Sloan-Kettering Cancer Center'da (Memorial Sloan-Kettering Kanser Merkezi) 179 lokal nüks saptanan ekstremitelik yumuşak doku sarkomu hastasında yapılan çalışmada, lokal nüks için geçen ortalama süre 16 ay olarak saptandı. Hastaların %65'inde lokal nüks ilk 2 yıl içinde gözlenirken, 4 yılın sonunda bu oran %90'a çıktı.¹⁵⁵ Hastaların çoğuna (%89) ek olarak uzuv koruyucu cerrahi yapılırken %73'ü ek adjuvan tedavi aldı. İlk lokal rekürrens sonrası tedavi olan hastalarda, hastalık spesifik sağkalım ilk dört yılda %55'ti. İlk lokal rekürrens sonrası hastalık spesifik sağkalımı etkileyen bağımsız prognostik faktörler: tümör grade'i, lokal rekürrens boyutu ve lokal rekürrens olana kadar geçen süreydi. Bu verilerin ışığında lokal nükslerin negatif cerrahi sınır bırakacak şekilde agresif olarak tedavi edilmesi gerektiği görülmektedir.

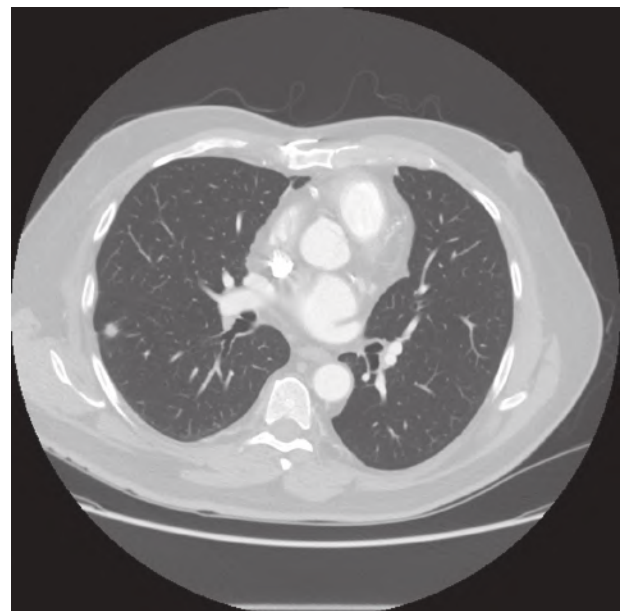
Ekstremitelik sarkomu olan hastalarda nüks hastalık sonrası negatif cerrahi sınır elde etmek için sıklıkla amputasyon yapılması gereklidir. Ancak bazı nüks ekstremitelik sarkomu hastalarında ek radyoterapi, ve/veya kemoterapi ile fonksiyon koruyucu rezeksiyonlar yapılabilmekte ve kabul edilebilir lokal kontrol oranları sağlanabilmektedir.¹⁶¹⁻¹⁶³ Nori ve arkadaşları re-eksizyon ve medyan 45 Gy'lik brakiterapi dozuyla tedavi edilen 40 nüks sarkom hastasında %69 lokal kontrol oranı bildirmiştir.¹⁶³ Midis ve arkadaşlarının yayınladığı benzer bir seride uzuv koruyucu cerrahi hastaların %66'sına yapılabildiği ve 5 yıllık lokal nüks olmaksızın sağkalım %72 olarak saptanmıştır.¹⁶¹

Yumuşak doku sarkomu hastalarında sağ kalımın ana belirteci uzak metastaz oluşumudur. Ekstremitelik sarkomu hastalarında genellikle akciğer metastazı oluşmaktadır.¹⁶⁰ Yumuşak doku sarkomlarında az sıklıkla görülen metastaz bölgeleri kemik (%7), karaciğer (%4)⁴⁹ ve lenf nodlarıdır (%5-7).²⁸ Ekstremitelerdeki mikzoid liposarkomun abdomen ve pelvis metastazı yaptığı bilindiği için lokal tedavi yapılmadan önce bu bölgelere yönelik yapılacak BT inceleme ile evreleme yapılmalıdır.³²

Rekürren ve Uzak Metastazı Olan Sarkomların Tedavisi. Uzak metastazı olan seçilmiş hastalarda primer yumuşak doku sarkomunun cerrahi rezeksiyonu palyasyon sağlanabilir. Rezeksiyon kararı hastanın ağrı gibi semptomlarına; lokal tümör kontrolü sağlanabilmesine; komorbiditelerine; cerrahi işlemin beklenen morbiditesine ve metastaz derecesine göre verilmektedir.

Yumuşak doku sarkomlarında en sık görülen ilk uzak metastaz bölgesi akciğerlerdir. Kısıtlı sayıda pulmoner nodülü olan (dörtten az), uzun hastalıklı dönem geçiren ve endobronşiyal invazyonu olmayan hastalar pulmoner rezeksiyon sonrası uzun süre hayatta kalabilirler (Şekil 36-8). Akciğere sınırlı metastatik hastalığı olan ve komplet rezeksiyon geçiren hastaların %15-40'ı uzun süre hayatta kalırlar.^{159,160,164} Çok merkezli akciğer metastazı olan 255 hasta üzerinde yapılan retrospektif bir çalışmada metastazektomi sonrası 5 yıllık toplam sağ kalım %38 olarak bulundu.¹⁵⁷ Bu çalışmada mikroskopik olarak negatif cerrahi sınırı sahip olmak, 40 yaşından genç olmak ve grade 1 veya 2 tümöre sahip olmak iyi prognostik göstergeler olarak saptandı.¹⁵⁷ Cerrahi rezeksiyon adayı olan hastalarda pulmoner rezeksiyon, konservatif klinik takibe, kemoterapiye veya cerrahi sonrası kemoterapiye kıyasla daha *cost-effective* (maliyet-etkin) olabilir.¹⁵⁸

Sarkomlardaki Uzak Metastazlar İçin Kemoterapi. Doksorubisinin tek başına veya diğer kemoterapötik ajanlarla birlikte kullanımı, yıllardır, ileri veya uzak metastazı olan sarkom hastalarında kullanılan primer tedavi yaklaşımıdır.¹²⁸ Metastatik hastalığı olan hastaların çoğunda kür sağlanamamasına rağmen limitli



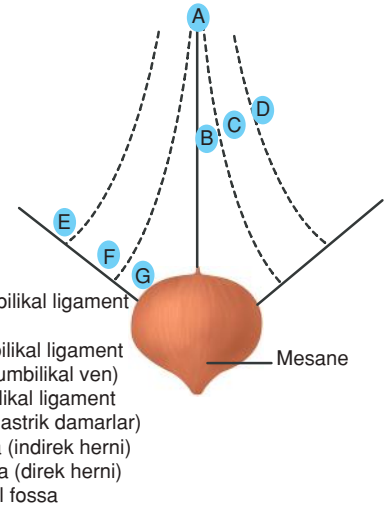
Şekil 36-8. 69 yaşında andiferansiyel retroperitoneal liposarkom hastasında cerrahi rezeksiyonu takiben 6. yılda saptanan solid akciğer metastazı.

Nyhus sınıflandırma sistemi

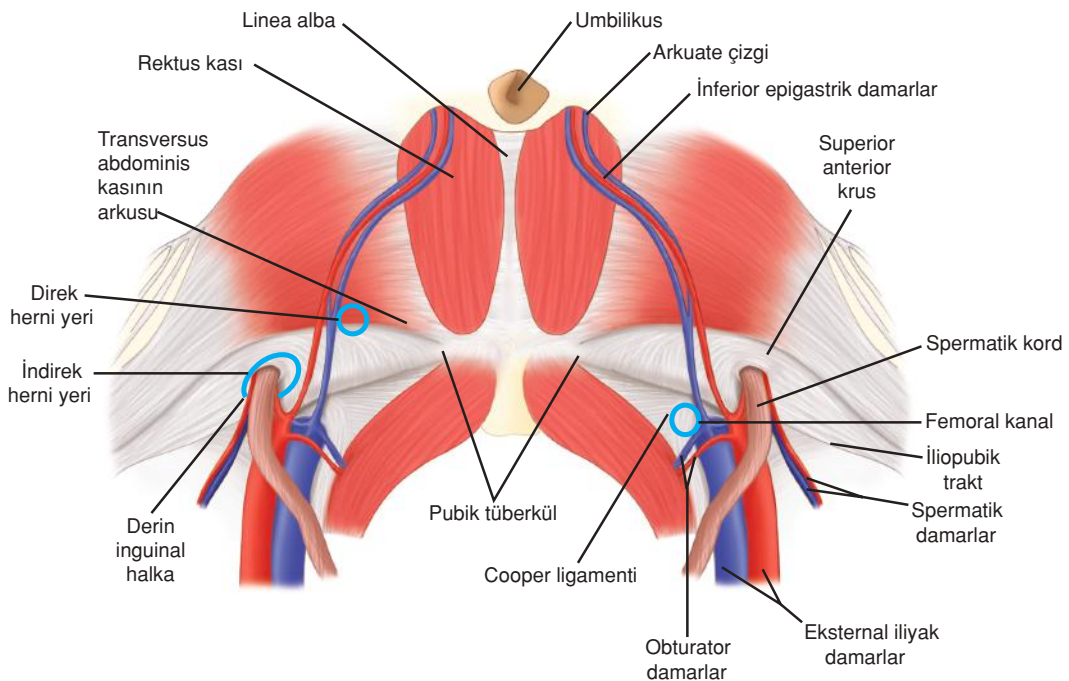
Tip I	İndirek fıtık; iç karın halkası normal, yenidoğanda, çocuklarda, genç yetişkinlerde tipiktir.
Tip II	İndirek fıtık; kasık kanalı zeminine çarpmadan genişlemiş iç halka; skrotuma kadar uzamamış.
Tip IIIA	Direk fıtık; büyüklüğü hesaba katılmadan.
Tip IIIB	İndirek fıtık; arka kasık duvarına zarar verecek kadar genişlemiş; indirek kayma veya skrotal fıtıklar genellikle bu kategoriye girer çünkü çoğunlukla direk boşluğuna uzanmasıyla ilişkilidir; aynı zamanda pantolon fıtıkları da içerir.
Tip IIIC	Femoral fıtık
Tip IV	Nüks fıtık; niteleyici A-D bazen eklenir, bunlar sırasıyla indirek, direk, femoral ve karışık fıtığına karşılık gelir.

abdominis ve m.oblikus internus abdominis kaslarını delerek inguinal kanaldan geçer ve dış halkadan dışarıya çıkar. Uyluğun üst iç bölgesindeki derinin somatik duyusunu taşır. Erkeklerde, penis tabanını ve üst skrotal bölgeyi innerve eder. Kadınlarda ise mons pubis ve labium majusu innerve eder. N. iliohipogastrikus T12-L1'den kaynaklanır. Derin karın duvarını deldikten sonra, m.oblikus internus abdominis ve m. transversus abdominis kasları arasında seyrederek her iki kasın inervasyonunu sağlar. n.iliohipogastrikus daha sonra anterior ve lateral kutanöz dallara ayrılır. İliohipogastri ve ilioinguinal sinirler sıklıkla tek bir yapı şeklinde dış halkadan dışarıya çıkarlar. N.genitofemoralis

L1-L2'den kaynaklanır, Retroperiton boyunca ilerler ve m.psoas majorun ön tarafından çıkar. Sinir daha sonra genital ve femoral dallara ayrılır. Genital dal inguinal kanala inferior epigastrik damarların lateralinden giriş yapar, iliak damarların ve iliopubik traktusun üstünden seyrederek. Erkeklerde dış halkadan geçerek aynı taraftaki skrotum ve kremasterik kası, kadınlarda ise aynı taraftaki mons pubis ve labium majusu innerve eder. Femoral dal, femoral kılıf boyunca ilerler ve uyluğun üst ön kısmında-



Şekil 37-4. İntraperitoneal katlantıların arkadan görünümü ve alakalı fossalar: A. Umbilikus. B. Medyan Umbilikal Bağ. C. Mediyal Umbilikal Bağ (tıkanmış umbilikal ven). D. Lateral Umbilikal Bağ (inferior epigastrik damarlar). E. Lateral Fossa (indirek fıtık). F. Mediyal Fossa (direk fıtık). G. Supravezikal Fossa. (Rowe JS Jr, Skandalakis JE, Gray SW'den izin alınıp değiştirilmiştir. Multiple bilateral inguinal hernias. Am Surg. 1973;39:269.)



Şekil 37-3. Posterior perspektiften kasık bölgesinin anatomisi.

Profilaktik Antibiyotikler

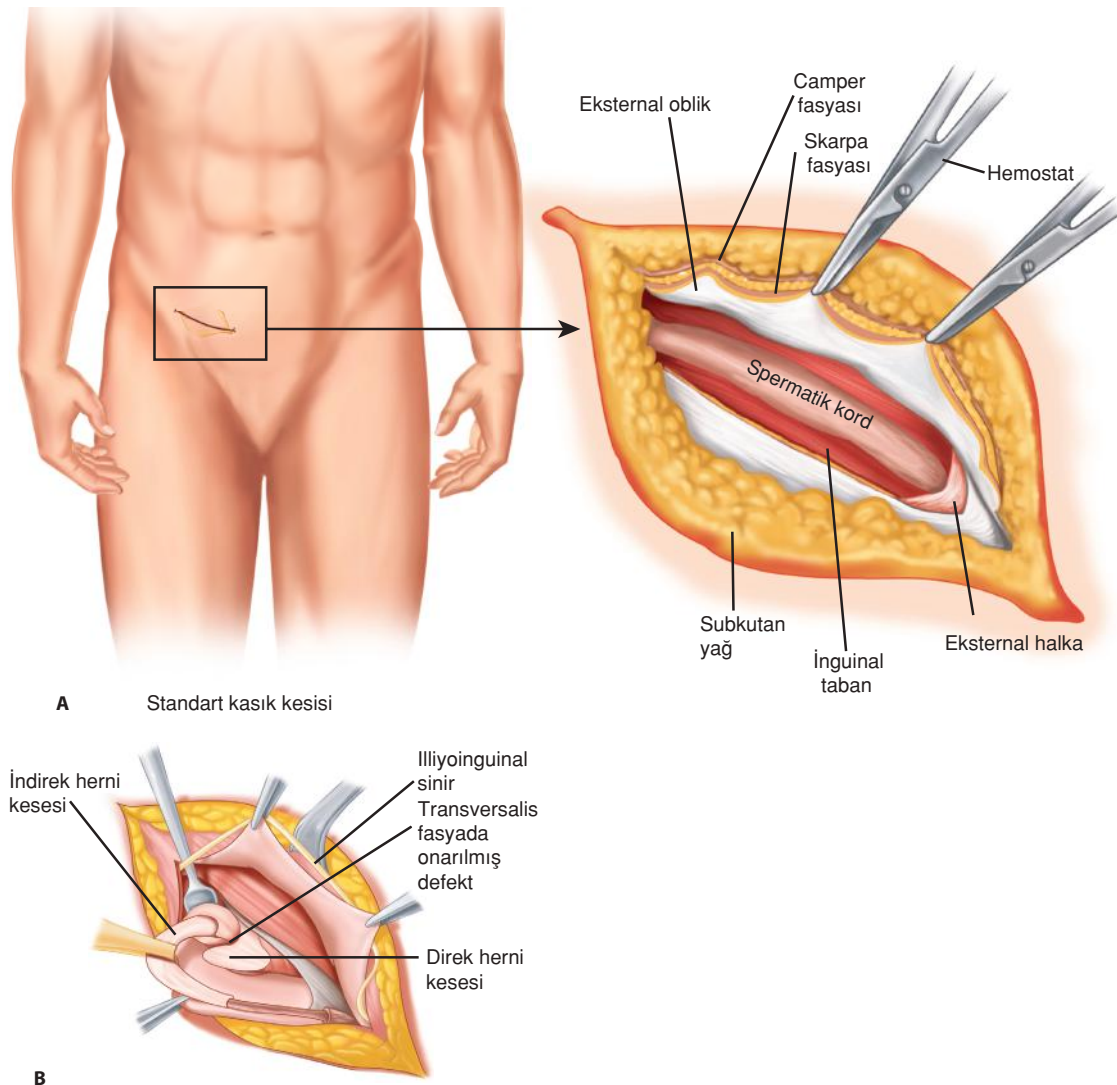
Elektif kasık fıtığı onarımında preoperatif profilaktik antibiyotiklerin uygulanıp uygulanmaması konusundaki tartışma, elektif kasık fıtığı onarımının steril bir prosedür olarak kabul edilmesinden ve SCIP cerrahi profilaksi kılavuzlarından muaf tutulduğundan dolayı hala devam etmektedir. 2012'de İngiltere merkezli uluslararası bir organizasyon olan Cochrane 17 randomize kontrollü çalışmayı dâhil ettiği bir incelemede, profilaktik antibiyotiklerin enfeksiyon oranlarında genel bir düşüş (%4,5'e karşı %3,1, odds oranı [OR] 0,64, %95 güven aralığı [CI] 0,50–0,82) sağladığını göstermiştir. Subgrup analizlerde, yama kullanılmayan hastalarda (%4,9'a karşı %3,5, OR %0,71, %95 CI 0,51–1,00), yama kullanılanlara kıyasla (%4,2'ye vs. %2,4, OR %0,56, %95 CI 0,38–0,81) farkın daha az olduğu görüldü. Bununla birlikte, kasık fıtığı onarımlarında genel yara yeri enfeksiyonu gelişme oranlarının, temiz operasyonlar için beklenen oranlardan daha yüksek olduğu saptanmış, bunun sonucunda Cochrane antibiyotik profilaksisini önermek veya karşı koymak hususunda kesin bir karara varamamıştır.^{36,37} Açık elektif fıtık onarımında profilaktik antibiyotik kullanımı ile ilgili evrensel

bir kılavuz bulunmamasıyla birlikte, vakaların rutin olarak kalite iyileştirme (QI) veritabanlarına endekslenmesi kasık fıtığı onarımlarında perioperatif profilaktik antibiyotiklerin rutin olarak kullanılmasına neden olmuştur.

Açık Yaklaşım

Açık kasık fıtığı onarımı en sık uygulanan fıtık ameliyatı türü olmayı sürdürmektedir. Bu onarımlar, yama ile gerilimsiz veya tabanın doku temelli yeniden yapılandırılması yöntemleriyle gerçekleştirilmektedir. Doku temelli onarımlar daha az uygulanır ve enfekte alanlarda öncelikle tercih edilir.

Açık fıtık onarımlarında ortak yaklaşım kasık bölgesinin ön bölümünün açığa çıkarılmasıdır. Kasık bölgesi üzerinde oblik veya yatay bir kesi yapılır (Şekil 37-13). İnsizyon spina iliaka anterior superiorun iki parmak inferior ve medialinden başlar ve mediale doğru yaklaşık olarak 6 ila 8 cm kadar uzatılır. Subkutan doku elektrokoter kullanılarak diseke edilir. Scarpa fasyası, eksternal oblik aponevrozu ortaya çıkarmak için ayrılır. Kas liflerinin yönüne paralel olarak eksternal oblik aponevroz üzerinde küçük bir insizyon yapılır. Metzenbaum makası, altta



Şekil 37-13. A. Fıtık onarımına önden açık yaklaşımda karın duvarı katmanları. B. İndirek ve direk fıtık keselerinin spermatik kordonun ve iliyoinguinal sinirin retraksiyonu ile tespit edilmesi.

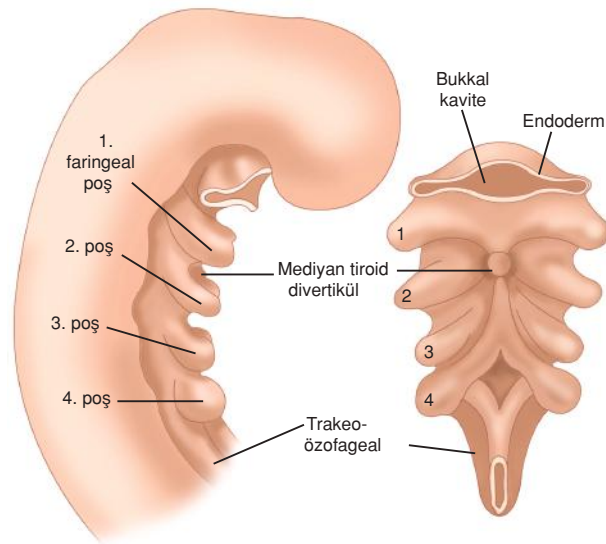
Kritik Noktalar

- 1► Graves hastalığının cerrahi tedavisinde subtotal tiroidektomi yerine total veya totale yakın tiroidektomiye paradigmal bir kayma olmuştur.
- 2► Ailesel nonmedüller tiroid kanseri farklı bir olgu olarak artan bir hızla tanınmaya başlamıştır. Bu bağlamda cerrahlar ince iğne aspirasyon biyopsisinin yanı sıra negatifliğinin potansiyelinin farkında olmalıdır.
- 3► İnce iğne aspirasyon biyopsileri her birinin eşlik ettiği malignite riskine göre altı grupta sınıflandırılmaktadır (Bethesda kriterleri).
- 4► Papiller tiroid kanserinin anapsüle foliküler varyantı artık papiller-like nükleer özellikler gösteren noninvazif foliküler tiroid neoplazm (NIFTP) olarak kabul edilmektedir.
- 5► Lobektomi veya total/totale yakın tiroidektomi düşük risk tiroid kanserleri için uygun tedavi olarak düşünülmektedir. Bazı küçük papiller tiroid kanserler (<1cm) aktif takip ile takip edilebilir.
- 6► Odaklanmış mini insizyon paratiroidektomi, uygun lokalizasyonu yapıldıktan sonra sporadik primer hiperparatiroidizm tedavisinde tercih edilen yöntem olmuştur.

- 7► Primer hiperparatiroidizmin klasik ve nonspesifik belirtilerinin ve metabolik komplikasyonlarının paratiroidektomi ile iyileştiği gösterilmiştir.
- 8► Normokalsemik hiperparatiroidizmin yönetimi için belirlenmiş bir kılavuz olmamakla birlikte artan bir hızla tanınmaktadır.
- 9► Primer hiperparatiroidizmli bir hastada çok yüksek kalsiyum ve paratiroid hormon düzeyi olası bir paratiroid karsinom varlığı açısından cerrahi uyarmalıdır.
- 10► Subklinik Cushing's sendromu kortikosteroid sentezinde hafif anormalikle karakterizedir ve birçok belirti adrenalektomi ile tedavi olur gibi görünmektedir.
- 11► Adrenal insidentiloma tanısında, hasta önceden kanser tanısı almadıysa, ince iğne aspirasyon biyopsisinin çok sınırlı bir rolü vardır ve ancak feokromasitomayı ekarte edecek uygun biyokimyasal testler yapıldıktan sonra uygulanmalıdır.
- 12► Laparoskopik adrenalektomi, bilinen veya şüphelenilen kanser dışında adrenal lezyonların çoğunun çıkarılmasında tercih edilen yöntem olmuştur.

sonucu oluşur ve çevreleyen cildin minör inflamasyonu eşlik edebilir. Histolojik olarak tiroglossal kanal kistleri psödostrafide siliye kolumnar epitel ve skuamöz epitel ile döşelidir ve %20'sinde heterotropik tiroid dokusu vardır.

Tanı 1-2 cm'lik düzgün, iyi sınırlı, dilin protruzyonu ile yukarı hareket eden boyun kitlesinin gözlenmesi ile konur. Tiroid sintigrafisi ve ultrasonografi boyunda normal tiroid dokusu varlığını belgelemek için yaptırıyor olmasına rağmen rutin tiroid görüntüleme gerekli değildir. Tedavi "Sistrunk operasyonu"

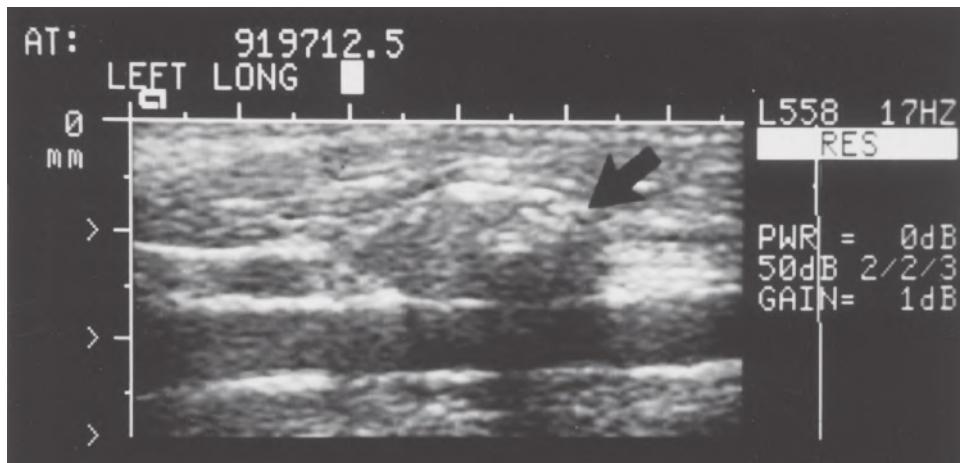


Şekil 38-1. Tiroid embriyoloji-medyan tiroid tomurcuğun farengeal cep olarak erken dönemde gelişimi. (Cady B, Rossi R: *Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands*. Philadelphia: WB Saunders; 1991'den izinle alınmıştır.)

olup, nüks gelişimini en aza indirmek için en blok kistektomi ve santral hyoid kemiğin çıkarılmasıdır. Tiroglossal kanal kistlerinin yaklaşık %1'inin kanser içerdiği, bunların da genellikle papiller olduğu (%85) bulunmuştur. Total tiroidektominin rolü bu bağlamda tartışmalıdır, ancak büyük tümörlü hastalarda özellikle eşlik eden tiroid nodülü varsa ve kist duvarı invazyonu veya lenf bezi metastazı kanıtlanmışsa önerilir.¹ Skuamöz, Hürtle hücreli ve anaplastik kanserler de rapor edilmiştir ancak nadirdir. Medüller tiroid kanser (MTC) tiroglossal kanal kistlerinde bulunmaz.

Lingual Tiroid. Bir lingual tiroid medyan tiroid yaprağının normal aşağı inişindeki yetersizliğin göstergesidir ve varolan tek tiroid dokusu olabilir. Boğulma, disfaji, hava yolu tıkanıklığı veya kanama gibi tıkaçıcı semptomlar için girişim gerekli olabilir. Bu hastaların birçoğunda hipotiroidizm gelişir. Medikal tedavi seçenekleri tiroid stimulan hormonu (TSH) baskılamak için ekzojen tiroid hormonu vermek ve radyoaktif iyot (RAI) ablasyonudur. Cerrahi eksizyon nadiren gerekir, ama ihtiyaç olursa, hastayı kazara hipotiroid bırakmamak için boyunda normal tiroid dokunun değerlendirilmesini takiben yapılmalıdır.

Ektopik Tiroid. Normal tiroid dokusu santral boyun kompartmanında, özofagus, trakea ve ön mediasten de dahil olmak üzere herhangi bir yerde olabilir. Tiroid dokusunun, arkus aortaya komşu, aortapulmoner pencerede, üst perikardiumda veya interventriküler septumda bulunduğu gözlemlenmiştir. Sıklıkla tiroid dokusunun "dilleri"nin bezin inferior pollerinin dışına uzandığı görülmüştür, bu özellikle büyük guatrlarda belirgindir. Karotis kılıfı ve juguler venin lateralinde yerleşen, önceden lateral aberan tiroid olarak adlandırılan tiroid dokusu hemen her zaman tiroid kanserinin lenf bezi metastazını temsil eder. Daha önce Crile'in öne sürdüğü gibi lateral tomurcukların ana



Şekil 38-11. Karotid arter boyunca gözlenen bir lenf bezinin (ok) gösterildiği tiroid ultrasonografisi.

tipleri, beyaz ırkta HLA-B8, HLA-DR3 ve HLADQA1*0501 ile ilgili iken, HLA-DRB1*0701 buna karşı koruyucudur. Sitotoksik T-lenfosit antijen 4 (CTLA-4) polimorfizmi de Graves' hastalığı gelişimiyle ilgilidir. CD40 geni de Graves' hastalığına yatkınlık geni olarak gösterilmiştir. B hücre fonksiyonunda önemli bir rolü vardır ve upregulasyonu B hücre aktivasyonu için gerekli olan eşiği düşürür. IL-6 sekresyonunda artışa ve tiroisitlerdeki T hücre aktivasyonuna yol açarak lokal inflamatuvar yanıt oluşturur. Diğer yatkınlık genleri PTPN22 (lenfoid tirozin fosfatı kodlar) ve CD25 interlökin-2 reseptör α zincirini kodlar (IL-2R α).³ Bir kez tetiklendiğinde, işlem sensitize olmuş yardımcı T lenfositlerinin B lenfositlerini uyarmasına neden olur. Bu da tiroid hormon reseptörlerine karşı antikor üretir. TSIs veya TSH-R leri uyaran antikorlar ve TSH bağlanmasını inhibe eden immünoglobulinler veya antikorlar tanımlanmıştır. Tiroid stimulan antikorlar tiroisitleri büyümesi için uyarır ve Graves' hastalığının belirtici olan fazla hormon sentezine yol açar. Graves' hastalığı aynı zamanda tip 1 diabetes mellitus, Addison hastalığı, pernisiyöz anemi ve miyasteni gravis gibi diğer otoimmün hastalıklarla ilişkilidir.

Graves' hastalığında tiroid bezi makroskopik olarak artmış damarlanma ile beraber yaygın ve düzgün büyümüştür. Mikros-

kobik olarak bez hiperplastiktir ve minimal kolloid içeren epiteli vardır. Çekirdeğinde mitoz ve hiperplastik epitelin papiller projeksiyonları yaygındır. Lenfoid doku birikimi olabilir, vaskülarizasyon belirgin artmıştır.

Klinik Özellikler. Graves' hastalığının klinik belirtileri hipertiroidizmle ilgili olanlar ve Graves' hastalığına özgü olanlar olarak bölünmüştür. Hipertiroidizm belirtileri sıcak intoleransı, terlemede ve susamada artış ve yeterli kalori alımına karşın kilo kaybıdır. Adrenerjik uyarının artışına ait belirtiler çarpıntı, sinirlilik, yorgunluk, emosyonel dengesizlik, hiperkinezi ve tremordur. En yaygın GI belirtiler barsak hareketlerinin artması ve ishaldir. Kadın olgularda sıklıkla amonere, azalmış fertilitate ve düşük insidansında artış gelişir. Çocuklarda erken kemik maturasyonu ile beraber hızlı büyüme olurken, yaşlı hastalar atrial fibrilasyon ve konjestif kalp yetmezliği gibi kardiyovasküler komplikasyonlar gelişebilir.

Fizik incelemede, kilo kaybı yüzde kızarıklık, belirgin olabilir. Cilt ılık ve nemlidir, Afrikan Amerikan hastalar sıklıkla cilt renginin koyulaştığını belirtirler. Taşikardi veya atriyal fibrilasyon vardır, kutanöz vazodilatasyon ile nabız basıncında artışa ve iletilen nabız dalgasında hızlı bir düşüşe yol açar (nabızda çökme). İnce tremor, tükenmiş kaslar, proksimal kaslarda zayıflık, hiperaktif tendon refleksleri sıklıkla gelişir.

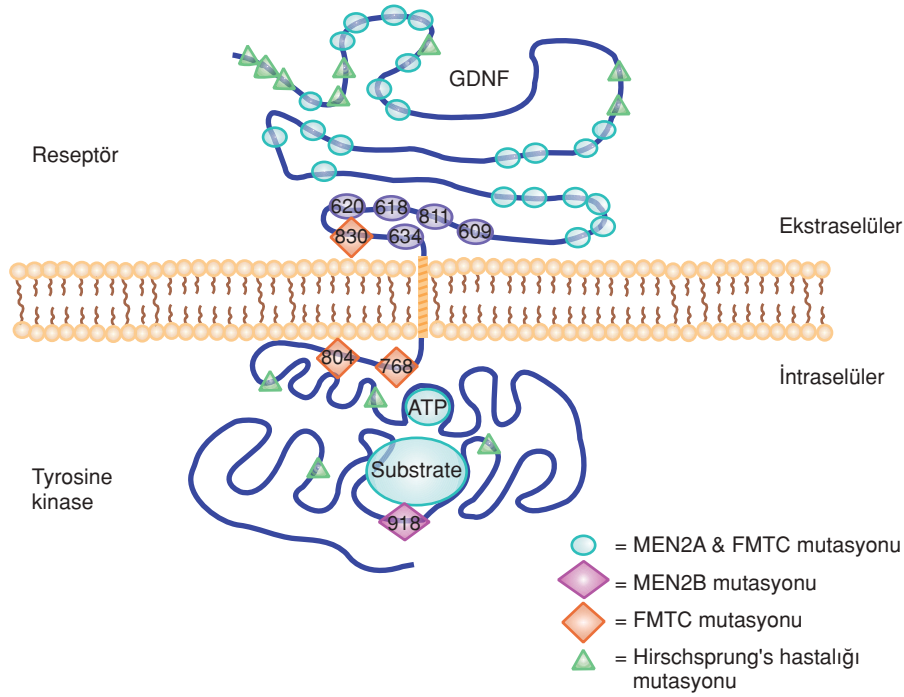
Graves' hastalarının yaklaşık %50'sinde klinik olarak belirgin oftalmopati de gelişir, %1-2'sinde dermopati oluşur. Glikozaminoglikan depolanmasıyla karakterizedir, pretibial bölgede ve ayak sırtında ciltte kalınlaşmaya neden olur (Şekil 38-12). Göz belirtileri, lid lag (von Graefe's bulgusu), üst göz kapağında spazm sklerayı korneoskleral limbusun üstünde açık bırakır (Dalrymple's bulgusu) ve belirgin bakış katekolamin fazlalığına bağlı gelişebilir. Gerçek infiltratif göz hastalığı sonucu periorbital ödem, konjunktival şişme, konjesyon (kemosis), proptozis, yukarı ve lateral bakışta kısıtlılık (inferior ve medyal rektus kaslarının göreceli tutulumuna bağlı), keratit ve hatta körlük optik sinir tutulumuna bağlı gelişebilir. Graves oftalmopatinin etiyo-lojisi tam olarak bilinmemektedir; ancak orbital fibroblastlar ve kasların ortak bir antijen, TSH-R paylaştıkları düşünülmektedir. Sensitize olmuş katil T lenfositlerden ve sitotoksik antikorlardan

Tablo 38-1

Hipertiroidizmin ayırıcı tanısı

ARTMIŞ HORMON SENTEZİ (ARTMIŞ RAİU)	PREFORME HORMON SALINIMI (AZALMIŞ RAİU)
Graves' hastalığı (diffüz toksik guatr) Toksik multinodüler guatr Toksik adenoma İlaça bağlı-amiodaron, iyot Tiroid kanseri Struma ovarii Hidatiform mol TSH- salgılayan pituitier adenom	Tiroiditler-akut fazda Hashimoto's tiroiditi, subakut tiroidit Faktiyöz (iyatrojenik) tiroidit "Hamburger tirotoksikoza"

RAİU = radyoaktif iyot tutulumu; TSH = tiroid stimulan hormon.

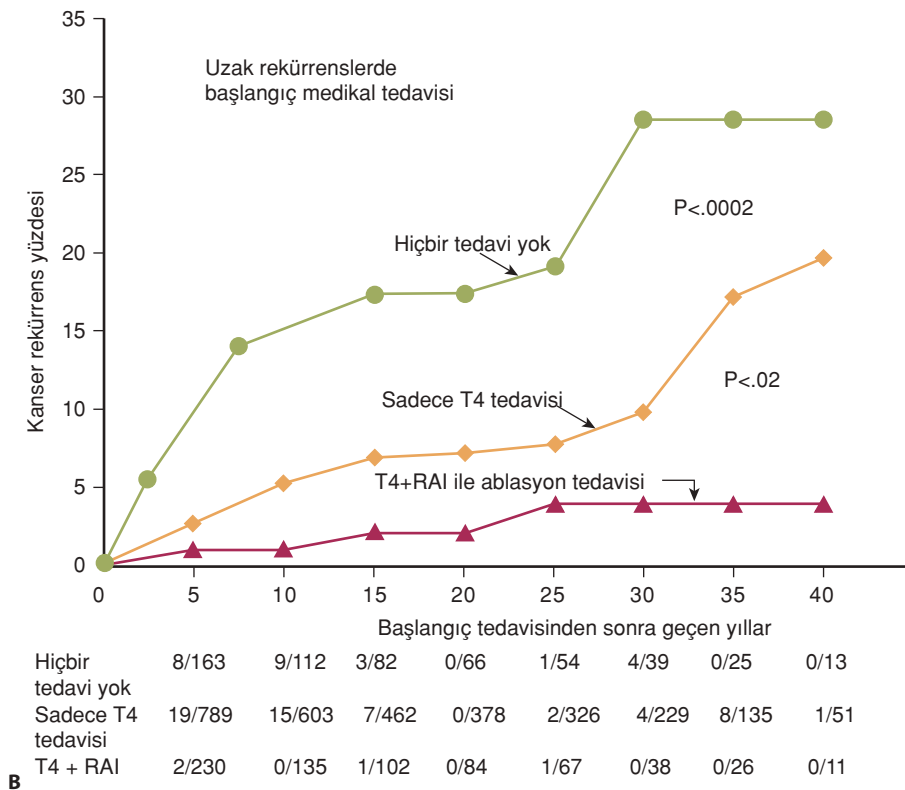
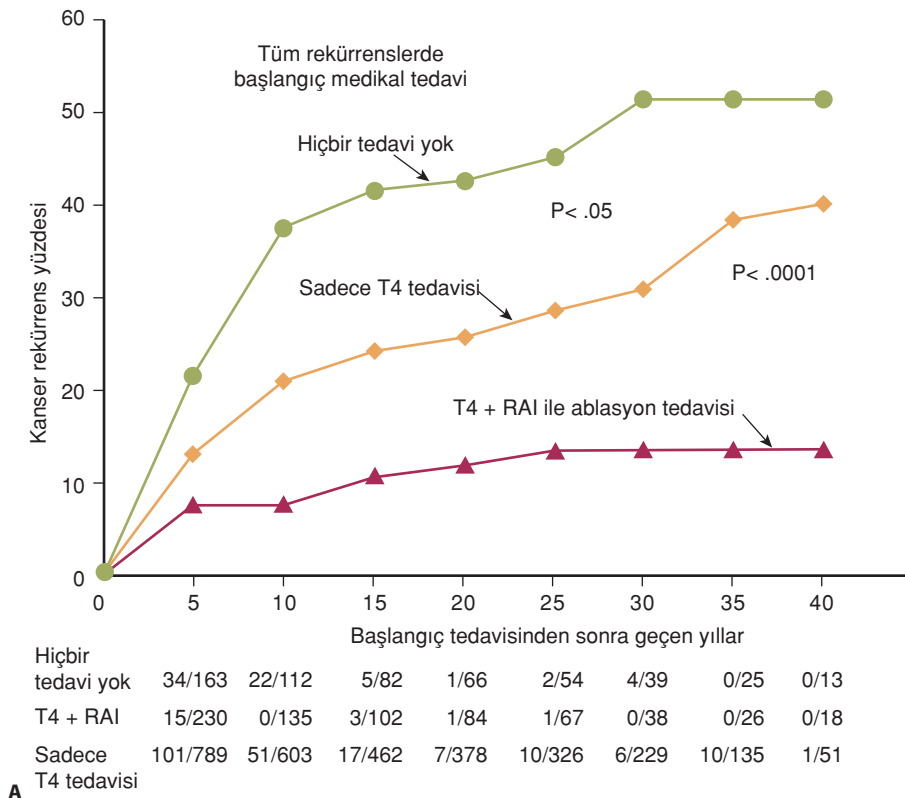


Şekil 38-15. RET tirozin kinaz reseptör yapısı. Multiple endokrin neoplazi tip 2A (MEN2A) ve tip 2B (MEN2B), ailesel medüller tiroid kanseri (FMTC) ve Hirschsprung hastalığı, RET proto-onkogeninin germline mutasyonu sonucu oluşur. Ekstraselüler alan glial kökenli nörotropik faktör (GDNF) bağlar ve 28 sistein rezidüsü içerir. Reseptörün jukstamembran alanında bulunan 609, 611, 618, 620 ve 634 numaralı kodonlarda, sistein rezidüleri içinde oluşan mutasyonlar, MEN2A ve FMTC ile ilişkilidir. ATP bağlama bölgesi; tirozin kinazın katalitik alanı için substrat bağlayan bölgenin yanında yerleşmiştir. 918 numaralı kodonda oluşan mutasyon (Met-Tir), intraselüler alanda yerleşmiş olan substrat bağlama paketini değiştirmektedir ve MEN2B'ye neden olur. FMTC; 768 ve 804 numaralı kodonlarda oluşan mutasyonlarla ilişkilidir. ATP: Adenozin trifosfat. (Wells S, Franz C. Medullary carcinoma of the thyroid gland. World J Surg. 2000 Aug; 24(8):952-956.)

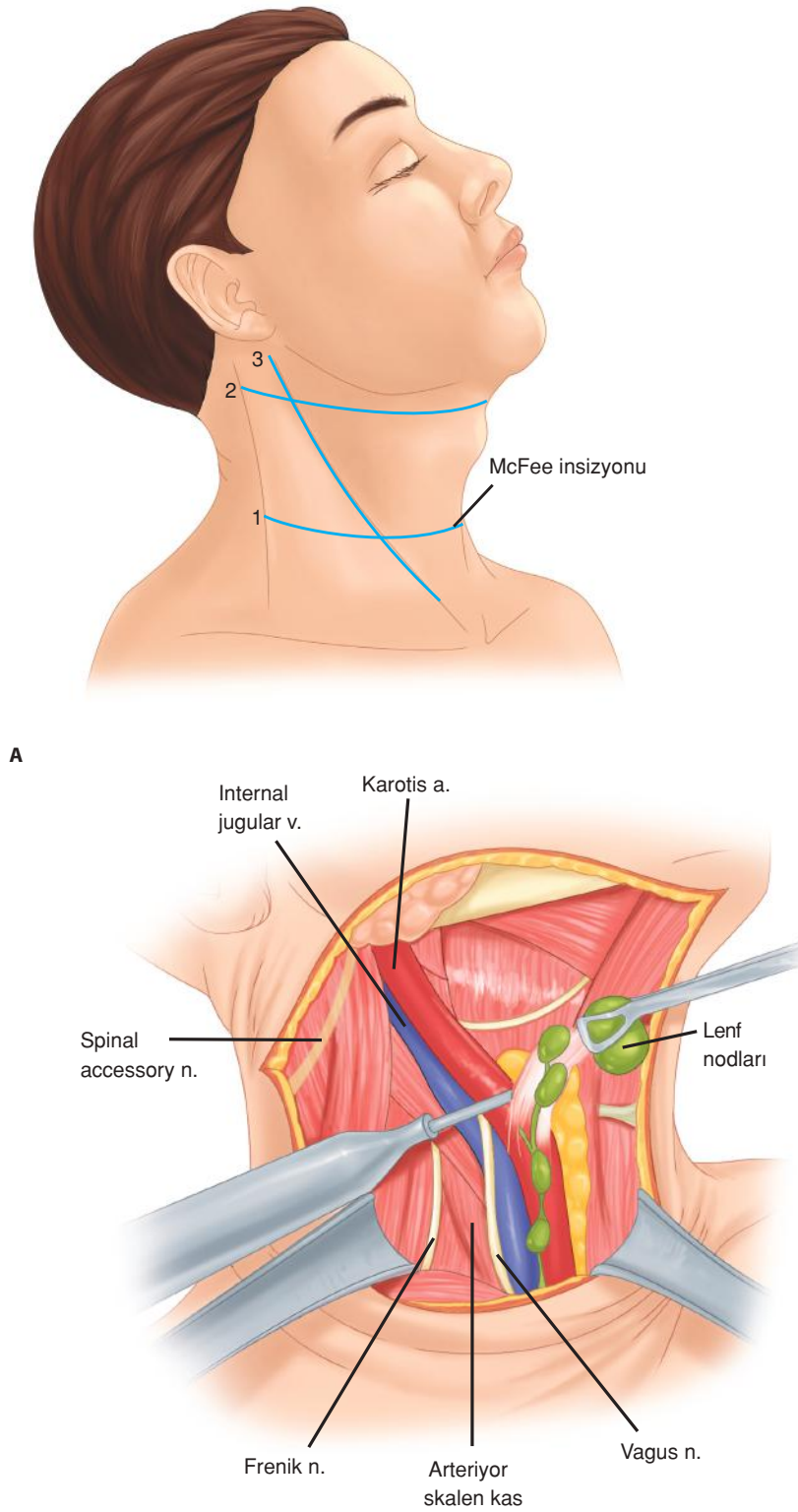
faktörünü bağlayan tirozin kinaz reseptörünü kodlamaktadır. RET proteini, embriyonik sinir ve salgı sistemlerinden köken alan dokulardan eksprese edilir. Bu nedenle; RET bozukluğu, bu sistemlerden köken alan böbrek ve enterik sinir sistemi (Hirschsprung hastalığı) gibi organlarda gelişimsel anormalliklere neden olabilmektedir. RET proto-onkogenindeki germline mutasyonlarının, MEN2A, MEN2B ve ailesel MTK'larda predispozan olduğu bilinmektedir ve somatik mutasyonların ise MTK'lar (%30) ve feokromasitomalar gibi nöral krestten köken alan tümörlerde bulunduğu gösterilmiştir. RET'in tirozin kinaz alanı, rearanjman ile başka genlerle birleşebilir. Bu birleşme ürünleri, onkogen olarak da görev yapar ve PTK'ların patogeneze dahil edilmektedir. En az 15 RET/PTK rearanjmanı tanımlanmıştır ve bu durum tümörogeneze erken olgular olarak görülmektedir. Genç yaş ve radyasyon maruziyeti, RET/PTK rearanjman gelişiminde bağımsız risk faktörü olarak görülmektedir. 1986 Çernobil kazası sonrası, radyasyon serpintisine maruz kalan çocuklarda görülen papiller kanserlerin %70 kadarı, RET/PTK rearanjmanı taşır. En sık görüleni RET/PTK1 ve RET/PTK3'tür. Bu rearanjmanlar, özgün yapısal tirozin kinaz reseptör aktivasyonunu sağlar. RET/PTK3, daha yüksek evrede tanı alan ve daha saldırgan seyirli, sert tipte PTK'lar ile ilişkilidir. RET/PTK sinyalinin, Ras, Raf ve MEK gibi diğer sinyal moleküllerine benzer şekilde, mitojen aktive protein kinaz (MAPK) yolağını içerdiği yeni kanıtlanmıştır. Normal hücrelerde, Raf kinazların fizyolojik aktivasyonu, guanozin trifosfat (GTP)-bağlı Ras (membran bağımlı küçük G proteini) ile direk etkileşim içinde olması ile meydana gelir. Aktif Raf, bir serin treonin kinazdır ve başka bir

serin treonin kinaz olan MEK'i sırayla fosforile eder. Bu, nükleus içinde bulunan düzenleyici molekülleri fosforile eden, ERK/MAPK fosforilasyonuna öncülük ederek gen ekspresyonunu değiştirir. MAPK yolağının aberan aktivasyonu tümörogeneze öncülük eder. RET/PTK değişiklikleri dışında Ras geni mutasyonları da MAPK yolağını aktive edebilir. Mutasyona uğramış RAS onkogenleri, tiroid foliküler adenomları ve karsinomalarında, multinodüler guatrlarda, papiller ve anaplastik karsinomlarda %20-40 arasına kadar tanımlanmıştır. A-Raf, B-Raf (BRAF) ve C-Raf olmak üzere 3 Raf kinaz mevcuttur. BRAF mutasyonu da, aberan MAPK yolu aktivasyonuna ve tümörogeneze dahil edilmektedir. Tanımlanmış birçok BRAF mutasyonu arasından, T1799A (V600E aminoasit yer değişimi), en sık görülenidir ve tiroid kanserlerinde sıkça meydana gelir. BRAF mutasyonları ilginç bir şekilde papiller ve anaplastik (yaklaşık olarak ortalama prevalans; %44 ve %22)²³ tümörlerde meydana gelirler, fakat foliküler tiroid kanserlerin patogenezinde rolü olduğunu düşündürmezler. Çalışmalar ilave olarak BRAF mutasyonlarının; daha büyük tümör boyutu, invazyon ve lenfadenopatiyi içeren daha saldırgan klinikopatolojik özellikler ile ilişkili olduğunu ve prognostik belirteç gibi rol oynayabileceğini göstermektedir.

p53 geni; zarar görmüş DNA'nın onarılması için, hücre siklusunun durmasına neden olan ve böylece genomik bütünlüğü devam ettirmeye yardımcı olan bir transkripsiyonel düzenleyici kodlayan, tümör supresör genidir. p53 mutasyonları PTK'larda nadir görülür fakat undiferansiye tiroid kanserlerinde ve tiroid kanser hücre serilerinde yaygındır. p15 ve p16 gibi tümör supresörler ve diğer hücre siklus düzenleyicileri, tiroid kanser hücre



Şekil 38-19. Tiroid cerrahisinden ortalama 16,7 (median) yıl sonra tümör nüksü. Kesirlerin payı nüksü olan hasta sayısı, payda ise her zaman aralığındaki hasta sayısıdır. P değeri, 40 yıllık yaşam verisinin log sıra istatistiksel analizi ile değerlendirilmesinden elde edilir. Şekil; radyoaktif iyot tedavisine (RAİ) ilaveten tiroksin (T4) tedavisi alan hastalarda, tüm nüksleri (A) ve uzak metastazları (B) göstermektedir. (Mazzafferi E, Kloss R: Current approaches to primary therapy for papillary and follicular thyroid cancer, Clin Endocrinol Metab. 2001 Apr; 86(4): 1447-1363.)



Şekil 38-24. Boyun diseksiyonu yöntemi; **A.** Modifiye radikal boyun diseksiyonu için insizyonlar, **B.** Bir modifiye radikal boyun diseksiyonu esnasında tanımlanmış yapıların anatomik ilişkileri.

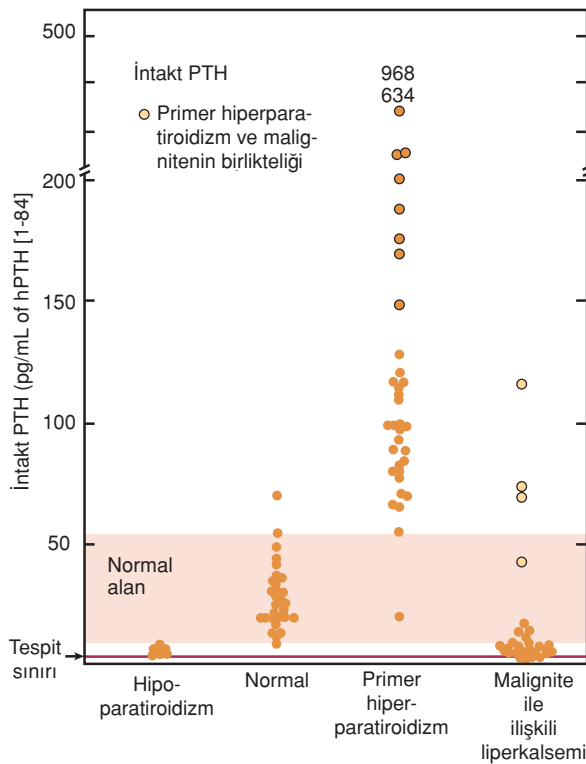
Tiroid Cerrahisinin Komplikasyonları Tiroidektomi sırasında; sinirlerin, paratiroidlerin ve çevreleyen dokuların hepsi yaralanma riski altındadır. RLS hasarı; kopma, bağlanma ya da traksiyona bağlı oluşabilir, fakat deneyimli cerrahlar tarafından yapılan tiroidektomilerde < %1 hastada meydana gelir. RLS, seyrinin son 2-3 cm'sinde en yüksek hasarlanma riski altındadır, fakat eğer cerrah, sinir dalları ihtimaline ve özellikle sağ

tarafa non-rekürrent sinir olabileceği ihtimaline karşı dikkatli değilse yinede zarar görebilir. Eğer hasar intraoperatif olarak fark edildiyse, çoğu cerrah perinöryumları absorbe edilmeyen sütürler kullanarak primer olarak yaklaştırmayı savunmaktadır. Özellikle üst pol damarları bir kerede bağlanıyorsa, yaklaşık %20 hastada süperior laringeal sinirin eksternal dalı hasar riski altındadır. İnvaziv tiroid kanserler ve retroözafageal guatrlarda

Ayrıca, sarkoidozisli hastaların yaklaşık olarak %10'unda pulmoner makrofajlarda ve lenfoid dokularda 25-hidroksi vitamin D 1-hidroksilaz aktivitesindeki artışa bağlı olarak gelişen hiperkalsemi vardır ve bu durum serum kalsiyumunun negatif feedback mekanizmasından etkilenmez. Tiroid hormonunun da kemik rezorpsiyonu üzerine etkileri vardır; bu nedenle tirotoksik durumlarda, özellikle immobil hastalarda hiperkalsemi gelişir. Sonradan Feokromositomalı hastalarda paratiroid tümörleri (MEN2A) olmasına karşın, adrenal yetmezlik ve feokromositomada hemokonsantrasyon hiperkalsemi için önemli bir faktördür. Bazı feokromositomaların PTHrP salgıladığı bilinmektedir. Vazoaktif intestinal peptid salgılayan tümörler (VIPomalar) gibi diğer endokrin lezyonlar da artan PTHrP salgısı nedeniyle hiperkalsemi ile ilişkili olabilir. Süt-alkali sendromu, peptik ülser hastalığının tedavisinde kullanılan antiasidler gibi alkaliler ile birlikte fazla miktarda kalsiyumun alındığı durumlarda oluşur. Fazla miktarlarda vitamin D ve A alımına bağlı hiperkalsemi çok nadir görülür.

Tanısal İncelemeler

Biyokimyasal Çalışmalar. Yüksek serum kalsiyum ve intakt PTH ya da iki taraflı PTH düzeylerinin varlığı hipokalsiüri olmadan PHPT tanısını tama yakın bir doğrulukla koydurur. Bu duyarlı PTH testleri immüno radyometrik ya da immünokemiluminesan yöntemlerle çalışılır ve PHPT'nin diğer hiperkalsemi nedenlerinden güvenilir bir biçimde ayırt edilmesini sağlar. Dahası, PTHrP ile çapraz reaksiyon göstermez (Şekil 38-30).



Şekil 38-30. İntak paratiroid hormon (PTH) hiperkalseminin değişik nedenleri arasında ayırma yapmaya olanak sağlar. (Endres DB, Villanueva R, Sharp CF, et al. Measurement of parathyroid hormone, Endocrinol Metab Clin North Am. 1989 Sep;18(3):611-629 izniyle kullanılmıştır.)

Metastatik kanser ve hiperkalsemili hastalarda iPTH düzeyleri hastada eşzamanlı PHPT bulunup bulunmadığının belirlenmesine de yardım eder. Nadir olmakla birlikte hiperkalsemili bir hastada PTH salgılayan bir tümör de bulunabilir. PTH düzeyi ölçümü için bu türden bir tümörden ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılması ya da bu tümörü drene eden venlerin selektif venöz kateterizasyonu tanının aydınlığa kavuşmasına yardımcı olabilir.

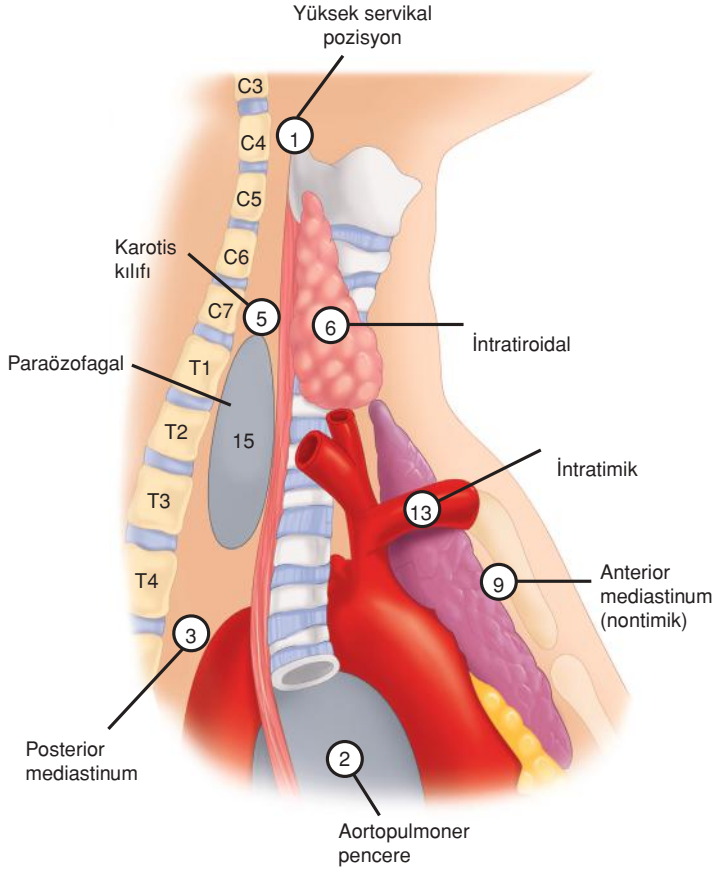
PHPT'li hastalarda tipik olarak serum fosfat düzeyleri düşük (~%50), 24 saatlik idrar kalsiyum konsantrasyonları da yüksektir (~%60). Hafif hiperkloremik metabolik asidoz da bulunduğu (80) klorür: fosfat oranı yükselmiştir (>33). FHH'yi dışlamak amacıyla, önceden belgelenmiş normokalsemisi olmayan ya da ailesel hiperkalsemi öyküsü olanlar dışındaki hastalarda, idrar kalsiyum düzeylerinin düzenli bir biçimde ölçülmesi gerekli değildir. FHH'li hastalarda 24 saatlik idrar kalsiyum atılımı karakteristik olarak düşüktür (<100 mg/dl). Dahası kalsiyum kreatinin klirensi oranı (24 saatlik idrar kalsiyumu/plazma total kalsiyumu/24 saatlik idrar kreatinini/ plazma kreatinin) genellikle <0.01 iken bu oran PHPT'li hastalarda >0.02'dir. Bu durumun da istisnaları bulunmaktadır. PHPT'in diğer biyokimyasal özellikleri Tablo 38-10'da listelenmiştir. Yüksek alkalin fosfataz düzeyleri PHPT'li hastaların yaklaşık %10'unda bulunabilir ve yüksek oranda yıkım-yapımın olduğu kemik hastalığının göstergesidir. Bu hastalar kemik açığının bir sonucu olarak ameliyat sonrasında hipokalsemi gelişimine yatkındır. Multiple myelomun ayırıcı tanısı için serum ve idrar protein elektroforezleri de gerekli olabilir.

Tablo 38-10

Primer hiperparatiroidinin biyokimyasal özellikleri

SERUM TESTLERİ	DEĞİŞİKLİKLER
Kalsiyum	Artmış (Normokalsemik primer hiperparatiroidizm hariç)
İntak PTH	Artmış veya uygunsuz yüksek
Klorid	Artmış veya yüksek normal
Fosfat	Azalmış ya da düşük normal
Klorid fosfat oranı	Artmış (genellikle >33)
Magnezyum	Değişmemiş veya azalmış (osteitis fibroza sistikalı hastalarda)
Ürik asit	Normal veya artmış
Alkalin fosfataz	Normal veya artmış (yüksek yapım-yıkımlı kemik hastalığında)
Asit-baz durumu	Hafif hiperkloremik metabolik asidoz
Kalsiyum-kreatinin klirens oranı	Genellikle >0.02(FHH de <0.01) bazı istisnaları mevcut
1,25-dihidroksi vitamin D	Normal veya artmış
İdrar testleri	
24 saatlik idrar kalsiyumu	Normal veya artmış

BFHH = benign ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi;
PTH = paratiroid hormonu



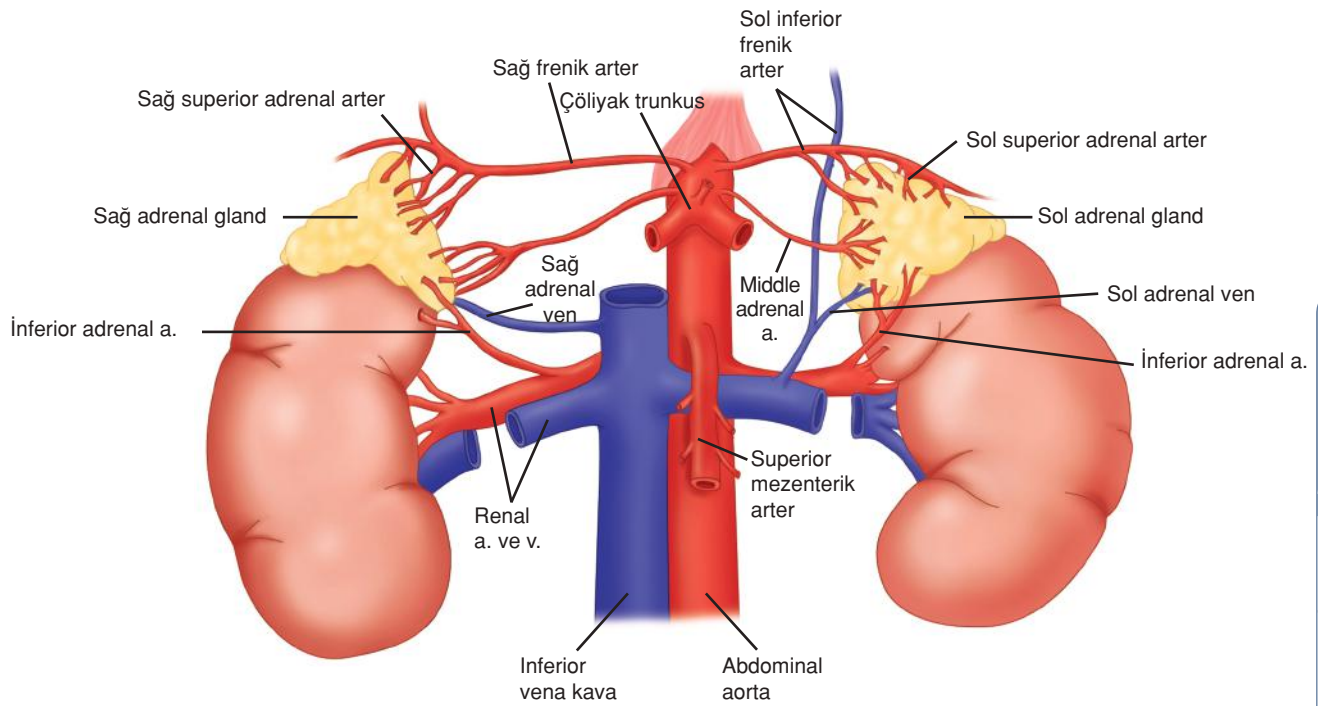
Şekil 38-35. Ektopik paratiroid bezlerin anatomik lokalizasyonu. Rakamlar toplam 54 olan her bir lokalizasyondaki bez sayısını göstermektedir. (Shen W, Düren M, Morita E, et al: Reoperation for persistent or recurrent primary hyperparathyroidism, Arch Surg. 1996 Aug;131(8):861-867 izniyle kullanılmıştır.)

MEN1'de daha sık görülür. Bu iki durumun en sık nedenleri; ektopik paratiroidler, fark edilmemiş hiperplazi ve normalden fazla bez bulunmasıdır. Daha nadir sebepler ise paratiroid kansinomu, normal pozisyonundaki gözden kaçırılmış adenom, paratiroid tümörünün tam olmayan rezeksiyonu, paratiromatozis veya deneyimsiz cerrahidir. Persistan ya da rekürren HPT'lilerde en yaygın ektopik paratiroid bezi alanları paraözofageal (%28), mediastinal (%26), intratiyik (%24), intratiroidal (%11), karotis kılıfı (%9) ve inmemiş ya da yüksek servikal (%2) bölgelerdir (Şekil 38-35).

Persistan ya da rekürren HPT tanısından kuşku edildiğinde, gerekli biyokimyasal testler ile tanı doğrulanmalıdır. Diğer yüksek serum PTH nedenleri (renal yetmezlik, renal kalsiyum kaçığı ve GİS kanal anormallikleri) gözönünde bulundurulmalıdır. Ailesel hastalık ihtimali için detaylı aile öyküsü alınmalı çünkü bu operasyon yaklaşımı etkileyecektir. Özellikle FHH'yi dışlamak için 24 saatlik idrar toplanmalıdır. Redo-paratiroid cerrahisinde bezlerin ektopik yerleşimli olması olasılığı daha fazladır ve ameliyat sonrası skarlaşma, cerrahi girişimi teknik olarak daha zor hale getirir. Şifa oranları genellikle düşüktür (%80-90, ilk ameliyattaki oran ise %95-99), RLN hasarı ve kalıcı hipokalsemi riski ise daha yüksektir. Dolayısıyla HPT'nin ağırlığına ve hastanın anestezi riskine (Amerikan Anestezistleri Derneği'nin fiziksel durum sınıflandırılması ya da Goldman kardiyak endeksi kullanılarak) ilişkin bir değerlendirme yapılması önemlidir. Bu hasta grubunda rehber olabilecek yayınlanmış çalışma yoktur. Genellikle rekürren böbrek taşı, ciddi yüksek kalsiyum seviyesi, kemik kitlesi kaybı gibi ciddi problem olan hastalarda reope-

rasyon ihtiyacı olabilir. Teşhisi kuşku olan veya semptomları şüpheli ya da minimal olan hastalarda konservatif yaklaşımlar uygun olabilir. Preoperatif lokalizasyon çalışmaları rutin olarak yapılır. Sestamibi taraması ve ultrason gibi noninvazif çalışmalar yapılır ve bunlar 4D-CT taraması ile desteklenir. Bu çalışmalar negatif, uyumsuz veya şüpheli ise ultrason eşliğinde boyundaki lezyonlardan aspirasyon veya PTH seviyesi için yüksek selektif venöz kateterizasyon (tecrübeli anjiyografistler tarafından) önerilir. Boyun eksplorasyonu öncesi, önceki operasyon notları ve patoloji raporları dikkatlice incelenmeli ve lokalizasyon çalışmalarından elde edilen verilerle eşleştirilmelidir. Rekürren ve persistan HPT'li hastaların tedavisi için algoritrn Şekil 38-36'da gösterilmiştir.

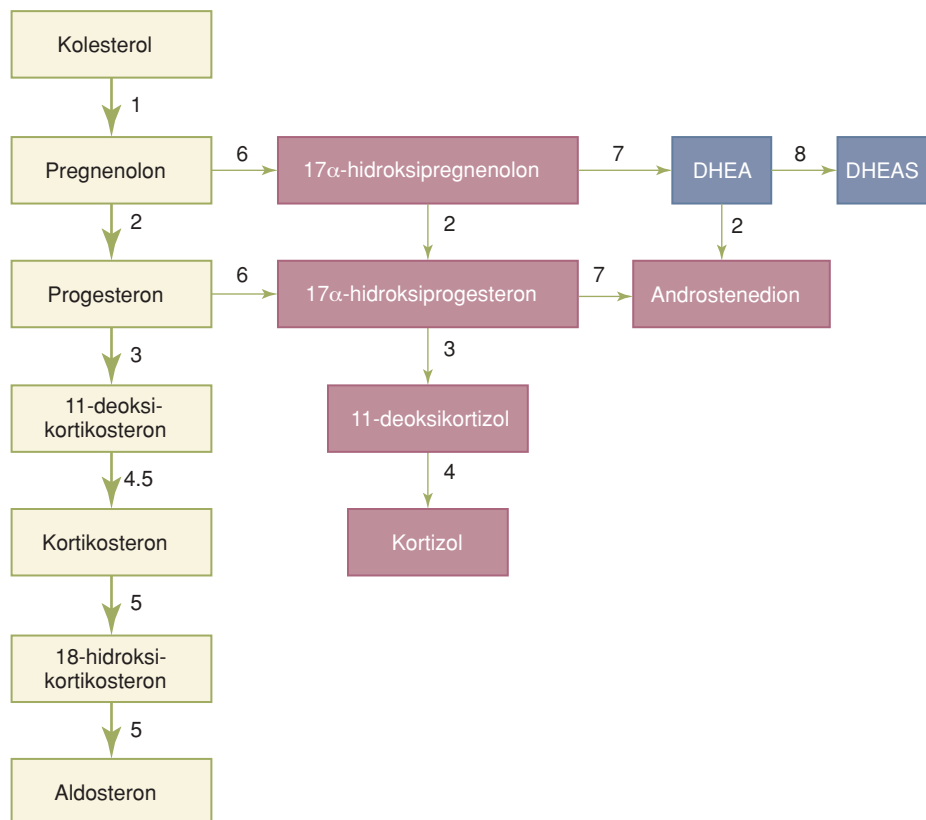
Genellikle bu hastalara odaklanmış eksplorasyon ile yaklaşılr. Lateral yaklaşım sıklıkla kullanılır ve genellikle bu önceki insizyon ile yapılabilir. Sternokleidomastoid ve strap kasları arasındaki plan açılır ve RLN'in erken görülmesi sağlanır. Paratiroid dokusu rutin olarak dondurulup saklanır. İntraoperatif PTH ölçümü gibi yardımcı teknikler kullanımı yeterli rezeksiyondan emin olmak ve zararlı olabilecek fazla eksplorasyondan kaçınmak için önemlidir. Zorlu reeksplorasyon durumlarında bilateral internal juguler ven örneklemesi, bulunamayan bez tarafına tiroid lobektomi, servikal timektomi ve bilateral inferior tiroid arter ligasyonu (lobektomi sonrası bulunamayan bezin infarktı için) gibi ek teknikler gerekli olabilir. Körlemesine mediastinal eksplorasyon tavsiye edilmez. Operasyonu başarısız olan veya operasyonu kabul etmeyen hastalarda sinakalset gibi medikal opsiyonlar düşünülebilir.



Şekil 38-38. Adrenallerin anatomisi ve çevresel yapılar. a= arter, v= ven.

Glukokortikoidler. Majör adrenal glukokortikoid olan kortizolün sekresyonu, ön hipofizden salgılanan ACTH ile düzenlenir, ACTH salınımı ise hipotalamustan salgılanan kortikotropin-salglatıcı hormonun (CRH) kontrolü altındadır. ACTH, daha büyük yapıdaki öncülü pro-opiomelanokortinin, 39-amino-asit

protein içeren yapıya bölünmesi ile oluşur. Sonrasında ACTH da, α -melanosit-stimulan hormona ve kortikotropin-benzeri intermediate peptide bölünür. ACTH sadece glukokortikoidlerin, mineralokortikoidlerin ve adrenal androjenlerin sekresyonunu stimüle etmekle kalmaz, aynı zamanda adrenal glandlar için trofik etkisi



Şekil 38-39. Adrenal steroid sentezi. Görevli enzimler (1) p450_{scc} (kolesterol yan zincir kırıcı), (2) 3 β -hidroksisteroid dehidrogenaz, (3) p450_{c21} (21 β -hidroksilaz), (4) p450_{c11} (11 β -hidroksilaz), (5) p450_{c11AS} (aldosteron sentaz), (6) p450_{c17} (17 α -hidroksilaz aktivitesi), (7) p450_{c17} (17,20-liyaz/desmolaz aktivitesi) ve (8) sulfokinaz. DHEAS=dehidroepiandrosteron sülfat.

Adrenokortikal kanserlerde TNM evrelemesi

TÜMÖR	NOD	METASTAZ	EVRE
T1	N0	M0	I
T2	N0	M0	II
T1	N1	M0	III
T2	N1	M0	III
T3	Herhangibir N	M0	III
T4	Herhangibir N	M0	III
Herhangibir T	Herhangibir N	M1	IV

Primer tümör (T): T1, lokal invazyon olmaksızın boyut ≤5 cm; T2, lokal invazyon olmaksızın boyut >5 cm; T3, herhangi bir boyutta lokal invazyon mevcut, komşu organ tutulumu yok; T4, komşu organ tutulumu olan herhangi bir boyut.

Nodal tutulum (N): N0, bölgesel lenf nodu tutulumu yok; N1, bölgesel lenf nodu tutulumu mevcut.

Metastaz (M): M0, bilinen uzak metastaz yok; M1, uzak metastaz mevcut.

American College of Surgeons izni ile kullanılmıştır. Amin MB, Edge SB, Greene FL ve ark. (Eds.) AJCC Cancer Staging Manual, 8th Ed. Springer New York, 2017.

tümörde hemoraji ve nekroz alanları sıklıkla görülür. Mikroskobik olarak, hücreler hiperkromatik ve tipik biçimde geniş bir nükleus ve belirgin bir nükleolusa sahiptir. Benign adrenal adenomları karsinomlardan tek başına histolojik inceleme ile ayırmak son derece zordur. Kanser tanısı için en güvenilir bulgu, kapsüller veya vasküler invazyondur. Weiss ve arkadaşları, malign adrenal tümörleri benign tümörlerden ayırt etmede kullanılan dokuz kriterin kombinasyonu üzerinde çalışmışlardır: nükleer grade'in yüksek (III veya IV) olması; mitotik oranın her 50 yüksek-güç alanında 5'in üzerinde olması; atipik mitozların görülmesi; berrak hücrelerin tümörün %25'ini veya daha azını oluşturması; diffüz büyüme patterni; mikroskobik nekroz varlığı; ve venöz, sinüzoidal ve kapsül invazyonu olması. Bu kriterlerden 4 ve daha fazlasını taşıyan tümörler metastaz yapmaya ve/veya nüks etmeye yatkındır.¹⁰⁷ Komplet biçimde rezeke edilmiş bir adrenal tümörün malignite tanısı nadiren, yıllar sonra metastatik hastalık bulgusu vermesi ile retrospektif olarak konulabilir. Bu bakımdan, Ki67 (proliferatif aktiviteyi gösterir) gibi moleküler belirteçlerin kullanımı faydalı olabilir.

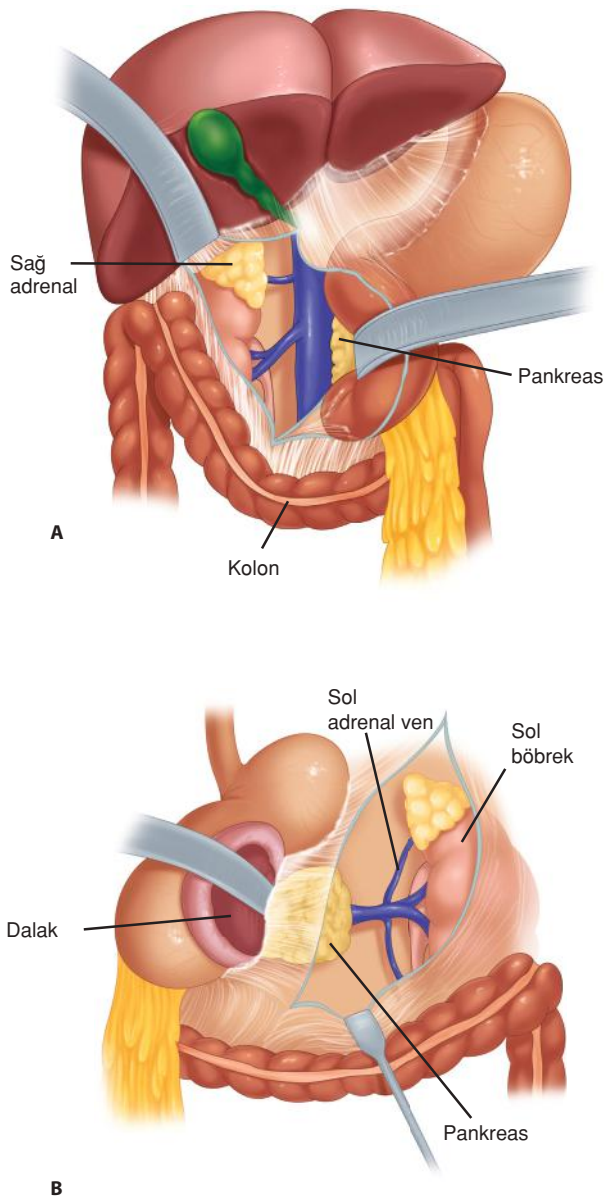
Tedavi Adrenal kanserli hastaların yaşam süresini belirleyen en önemli faktör rezeksiyonun yeterliliğidir. Komplet rezeksiyon uygulanmış hastaların 5-yıllık istatistiksel survileri %32-%48 arasındadır, bununla beraber, inkomplet rezeksiyon yapılmış hastaların ortalama yaşam süresi <1 yıldır. Bu nedenle, adrenokortikal kanser tedavisi, tümörün kendisinin ve devamlılık gösterdiği lenf nodlarının veya diyafragma, böbrek, karaciğer, veya IVC gibi organların en bloc eksizyonu şeklindedir. Bu prosedür en iyi, geniş bir subkostal insizyonla veya (sağ tarafta ise) torakoabdominal insizyonla yapılacak açık adrenalectomi ile gerçekleştirilir. Yapılacak insizyonlar, geniş inceleme alanı sağlamalı, kapsül rüptürü veya tümörün saçılması olasılıklarını minimize etmeli ve aortanın, IVC'nin ve renal damarların vasküler kontrolüne gerektiği kadar imkan vermemelidir.

Anrezektabl veya metastatik hastalığın adjuvan terapisinde ve tedavisinde, bir insektisit olan DDT'den elde edilen, mitotan veya o,p-DDD veya 1,1-dikloro-2-(o-klorofenil)-2-(p-klorofenil) etan kullanılmaktadır. Ancak, bu tedavinin terapötik

etkinliği tartışmalıdır ve survi oranlarında tutarlı bir düzelme saptanmamıştır. Dahası bu ilaç, özellikle 2-6 g/d olan efektif dozlarında, ciddi Gİ ve nörolojik yan etkilere sahiptir. Terzolo ve arkadaşları adjuvan terapide mitotan kullanımını retrospektif olarak incelediler ve tedavi grubunda, uzun-dönem izlemler de dahil olmak üzere, anlamlı olarak artmış rekürrensiz survi saptamışlardır.^{108,109} Ancak Birleşik Devletler'de yapılan çok merkezli başka bir çalışma benzer sonuçlar vermedi.¹¹⁰ Bu ilacın tedavide rutin kullanımı için kontrollü randomize çalışmalar gerekmektedir. Kan mitotan düzeylerinin ölçümü, terapötik olup toksik olmayan düzeyin belirlenmesine yardımcı olur. Adrenokortikal tümörler genellikle karaciğer, akciğer ve kemik metastazı yaparlar.

Cerrahi debulking, izole vakalarda ve rekürren hastalık durumunda uygulanmalıdır ve bu durumlarda surviyi uzattığı gösterilmiştir. Bu tümörün tedavisinde kullanılan sistemik kemoterapötik ajanlar etoposid, sisplatin, doksorubisin ve daha yakın zamanda eklenen paklitaksel, ancak muhtemelen çoklu-ilaç direnç geni (MDR-1) ekspresyonu nedeniyle tutarlı yanıtlar nadiren alınmaktadır. İn vitro veriler, farklı kemoterapötikler ile kombine edildiğinde, mitotanın bu direnç durumunu önleme olasılığı bulunduğunu göstermektedir. Birinci Uluslararası İleri Evre veya Metastatik Adrenokortikal Kanser Tedavisi Randomize Çalışması (FIRM-ACT) sonuçlarına göre, etoposid, doksorubisin, sisplatin ve mitotan uygulanan hastalar, streptozosin ve mitotan uygulanan hastalara göre, daha iyi yanıt oranlarına ve daha uzun progresyonsuz survi oranlarına sahiptir.¹¹¹ Yakın zamanda, bir büyüme faktör inhibitörü olan suramin'in adrenokortikal karsinom tedavisinde kullanımına dair görüşler ortaya çıkmıştır, ancak bu ilaç ciddi nörotoksisiteye sahip olduğu için daha ileri çalışmalar yapılmalıdır. Doğal bir insektisit olan gossipol (*Gossypium* cinsi bir pamuk bitkisinden), adrenokortikal kanser hücre dizelerini ve tümörlerin büyümesini in vivo basılamaktadır. Ancak, düşük yanıt oranlarının yanı sıra yüksek ölüm oranları görülmesi bu ilaca duyulan büyük ilgiyi azaltmıştır. Adrenokortikal kanserler aynı zamanda konvansiyonel eksternal-ışın radyoterapiye de kısmen duyarsızdır. Ancak bu tedavi yöntemi, inkomplet rezeksiyon yapılmış hastalarda adjuvan terapi olarak ve kemik metastazlarının palyasyonu için kullanılmaktadır. Ketokonazol, metirapon, veya aminoglutetimid de, steroid hipersekresyonunun kontrol altına alınmasında faydalıdır. VEGF/EGF-reseptör inhibitörleri, tirozin kinaz inhibitörleri ve IGF-2 inhibitörleri gibi hedeflenmiş moleküler tedaviler de ACC hastalarında beklenen sonuçları vermemiştir.

Seks Steroidlerinin Fazlalığı. Adrenal androjenleri salgılayan adrenal adenomlar veya karsinomlar, virilizan semptomlara neden olurlar. Virilizan tümörler kadınlarda hirsutizm, amenore, infertilite gibi semptomların yanı sıra kas kitlesinde artış, ses kalınlaşması ve temporal kellik gibi maskülinizasyon bulguları tanıyı kolaylaştırırken, erkekler, tanı güçlüğü nedeni ile, genellikle ilerlemiş hastalık evresinde tanı alırlar. Virilizan tümöre sahip çocuklarda, hızlanmış büyüme, yüz ve pubik bölgede erken kullanma, akne, genital organlarda büyüme ve ses kalınlaşması görülür. Feminizan adrenal tümörler daha nadir görülür ve erkeklerde 30-50 yaş aralığında görülür. Bu tümörler, jinekomasti, impotans ve testiküler atrofiye yol açar. Bu tümörlere sahip kadınlarda, düzensiz menstrüasyon veya disfonksiyone uterus kanamalar görülür. Postmenapozal kadınlarda vajinal kanama görülebilir. Bu tip tümöre sahip kız çocuklarında, meme büyümesi ve erken menarşın görüldüğü puberte prekoks gelişir.



Şekil 38-51. Açık adrenalectomi tekniği. Sağ adrene ulaşmayı kolaylaştırmak için, Kocher manevrası ile duodenumun mobilize edilir ve karaciğer yukarı yönde ekarte edilir (A). Sol adrenal, dalak ve pankreasın medial visseral rotasyonu ile ortaya konulur (B). v= ven.

Posterior Yaklaşım. Hasta ameliyat masasına, laparoskopik yaklaşımdakine benzer biçimde, prone pozisyonda yatırılır. Latissimus dorsi ve sakrospinöz fasyaya uzatılan bir 'hokey sopası' veya curvilinear insizyon yapılır. Onikinci kosta genellikle bazal kısmından eksize edilir ve 11. kosta, plevrayı ve sağ tarafta karaciğerin lateral arkuat ligamanını ortaya koymak üzere superiora doğru retrakte edilir. Plevra kraniale doğru mobilize edilir, ve böbrek ve adrenalın yeri belirlenir. Öncelikle glandın superior yüzü diseke edilir, bu bölgedeki damarlar ortaya konur ve bağlanır. Bu yolla glandın yukarı yönde retraksiyonu önlenmiş olur. Takiben glandın geri kalanı diseke edilir ve adrenal gland ve tümör çıkarılır. Geride kalan alan genellikle perinefrik yağ doku ile doldurulur ve tabakalar halinde kapatılır. Pnömotoraks dışlamak için postoperatif dönemde mutlaka bir akciğer grafisi çekilmelidir.

Lateral Yaklaşım Hasta, açıldırılmış ameliyat masasına, lateral pozisyonda yatırılır. Onikinci ve onbirinci kostalar arasından veya subkostalden insizyon yapılır. Diseksiyon, "Anterior Yaklaşım" bölümünde anlatıldığı şekilde yapılır.

Adrenal Cerrahinin Komplikasyonları. Cushing sendromuna sahip hastalar, enfeksiyöz (insizyonel veya intraabdominal apseler) ve trombotik komplikasyonlara yatkınlık gösterirler. Pnömotoraks oluşturulması sırasında, Veress iğnesi veya trokar girişi ile çeşitli organlarda yaralanma, subkutanöz amfizem, pnömotoraks ve hemodinamik bozulmalar gerçekleşebilir. Aşırı retraksiyon ve diseksiyon, IVC veya renal damarlardan, veya karaciğer, pankreas, dalak ve mide gibi çevre organlardan kanamaya yol açabilir. Feokromositomalı hastalarda postoperatif hemodinamik instabilite belirgin biçimde ortaya çıkabilir. Hastalar, bilateral adrenalectomi sonrası ve bazen de unilateral adrenalectomi sonrası (tanı almamış Cushing sendromlu ve son derece nadir olarak Conn sendromlu hastalar) adrenal yetmezlik riski taşırlar. Uzun-dönem morbidite genellikle trokar girişi sırasında oluşan sinir kökü yaralanmaları ile ilişkilidir ve aslında daha çok açık prosedürlerde görülen, kronik ağrı sendromu veya kas güçsüzlüğü ile sonuçlanabilir.

Cushing sendromu nedeniyle bilateral adrenalectomi uygulanan hastalarda, mevcut pitüiter tümörün progresif büyümesi sonucu Nelson sendromu gelişme riski vardır. Bu durum, artmış ACTH düzeylerine, hiperpigmentasyona, görme alanı defektlerine, başağrılarına ve ekstraoküler kas palsilerine yol açabilir. İlk tedavi yaklaşımı transsfenoidal hipofiz rezeksiyonudur ve rezidüel tümörü veya ekstrasellar invazyonu olan hastalarda eksternal-ışın radyoterapi kullanılır.

KAYNAKLAR

Mavi olanlar anahtar kaynaklardır.

1. Rayess HM, Monk I, Svider PF, Gupta A, Raza SN, Lin HS. Thyroglossal duct cyst carcinoma: a systematic review of clinical features and outcomes. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156:794-802.
2. Cernea CR, Ferraz AR, Nishio S, Dutra A, Jr, Hojaij FC, dos Santos LR. Surgical anatomy of the external branch of the superior laryngeal nerve. *Head Neck.* 1992;14:380-383.
3. Pujol-Borrell R, Gimenez-Barcons M, Marin-Sanchez A, Colobran R. Genetics of Graves' disease: special focus on the role of TSHR gene. *Horm Metab Res.* 2015;47:753-766.
4. Hagen F, Ouellette RP, Chapman EM. Comparison of high and low dosage levels of I-131 in the treatment of thyrotoxicosis. *N Engl J Med.* 1967;277(11):559-562.
5. Singer RB. Long-term comparative cancer mortality after use of radio-iodine in the treatment of hyperthyroidism, a fully reported multicenter study. *J Insur Med.* 2001;33:138-142.
6. Cundiff JG, Portugal L, Sarne DH. Parathyroid adenoma after radioactive iodine therapy for multinodular goiter. *Am J Otolaryngol.* 2001;22:374-375.
7. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2016;26(10):1343-1421.
8. Krohn K, Paschke R. Somatic mutations in thyroid nodular disease. *Mol Genet Metab.* 2002;75:202-208.
9. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid.* 2014;24:1670-1751.
10. Brook I. Microbiology and management of acute suppurative thyroiditis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2003;67:447-451.
11. Sheng Q, Lv Z, Xiao X, et al. Diagnosis and management of pyriform sinus fistula: experience in 48 cases. *J Ped Surg.* 2014;49:455-459.

boyutu ve komşu kaslara, kan damarlarına ve sinirlere yakınlığı nedeni ile her zaman tam olarak çıkarılması mümkün değildir. (Şekil 39-1B). Her zaman benign olan bu lezyonların radikal olarak çıkarılması endike değildir. Kalan kistlerin konservatif eksizyonu gerekirse tek duvarının çıkarılması “unroofing” ve sonrasında tüm önemli komşu yapıları koruyarak skleroterapi yapılması önerilir. Cerrahi eksizyonun uygulandığı durumlarda negatif basınçlı dren koyulması önerilir. Buna rağmen cerrahi olarak oluşturulan flepler altında sıvı birikimi gözlenebilir ve bu sıvıya çoklu iğne aspirasyonu gerekebilir. Kombine skleroterapi ve rezeksiyon ile yaklaşım, özellikle dil ve ağız tabanına kadar uzanan kitleler için yararlıdır.

Tortikollis

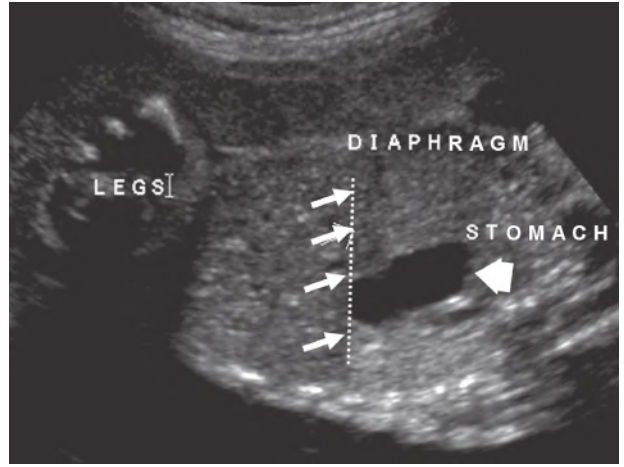
İnfanıl dönemde, başın kitlenin tersi yönün rotasyonu ile birlikte lateral boyun kitlesi varlığı konjenital tortikollis varlığını gösterir. Bu lezyon sternokleidomastoid kasın fibrozisinden kaynaklanır. Olguların yaklaşık üçte ikisinde kitle, etkilenen kasta palpe edilebilir veya US ile tanı konulabilir. Histolojik olarak, fibroblast ve kollajenin atrofiye kas hücreleri etrafında birikmesi ile karakterizedir. Olguların büyük bir kısmında, etkilenen kasın pasif gerilme hareketlerine dayanan fizik tedavi faydalıdır. Nadiren, sternokleidomastoid kasın cerrahi olarak transeksiyonu gerekebilir.

SOLUNUM SİSTEMİ

Konjenital Diafragma Hernisi (Bochdalek)

Patoloji. Fetal gelişim sırasında septum transversum plevral ve çölmik kaviteleri birbirinden ayırır. Diafragmanın bu öncüsü normalde mezenşimal yapının posterolateral yönlerinde iki boşluğun birbirinden ayırmasını tamamlar. Konjenital diafragma hernilerinin en sık görülen varyantı posterolateral defektidir ve bu Bochdalek hernisi olarak bilinir. Abdominal organlar, diafragmadaki bu defektten geçerek toraksa yerleşir. Karın boşluğu küçüktür, gelişmemiştir ve doğumdan sonra çökük (skafoid) olarak görülür. Her iki akciğer hipoplastik görünümündedir ve bronşiyal ve pulmoner arteriyel dallanmaları azalmıştır. Akciğer ağırlığı, hacmi ve DNA içeriği azalmıştır ve bu bulgular ipsilateral tarafta belirgin olarak görülmektedir. Bu anomaliye daha çok sol tarafta rastlanır (%80-%90). Konjenital diafragma hernilerinin sendromik varyantlarına yapılan gen analizlerinde genetik mutasyonların olduğu gösterilmiştir. Çoğu durumda eşlik eden sürfaktan eksikliği mevcuttur ve gelişen solunum yetmezliğinin derecesini belirler. Amniyosentez ile karyotip analizi özellikle trizomi 18 ve 21’i içeren kromozom anomalilerini saptayabilir. Eşlik eden anomalilerin araştırılması için yapılan bir çalışmada 166 hastanın 65’inde başta kalp problemleri olmak üzere, sonrasında karın duvarı defektleri, kromozomal defektler ve diğer problemlerin diafragma hernisine eşlik ettiği ek anomaliler bulunmuştur.

Prenatal ultrasonografi, konjenital diafragma hernisi tanısını gebeliğin 15. haftasına kadar erken bir zamanda koymada başarılıdır ve erken antenatal tanı kötü prognoz ile ilişkilidir. US bulguları arasında toraksta kitle veya akciğer anomalisi şeklinde



Şekil 39-2. Konjenital diafragma hernisi olan bebeğin prenatal ultrasonografisi. Oklar diafragmanın yerleşimini göstermektedir, kalın ok toraks boşluğunda midenin varlığını gösterir.

görülebilir herniye olmuş karın içi organlar, karaciğer pozisyonundaki değişiklikler ve mediastinal kayma görülebilir. (Şekil 39-2). Konjenital diafragma hernisi olan fetusların, prenatal sonuç tahmini olarak belirlenmesi çok zordur. Sol konjenital diafragma hernisinin ciddiyetini belirlemek için kullanılabilecek bir parametre akciğer kafa oranıdır (LHR) ve sağ akciğerin kalp atriyum seviyesindeki uzunluğu ve genişliğinin çarpımı olan değerlerin kafa çapına bölünmesiyle hesaplanmaktadır (tüm ölçümler milimetre cinsinden yapılır). LHR’nin 1.0’dan az olması kötü 1► prognoza işaret eder iken LHR’nin 1.4’nin üzerinde olması daha iyi prognozla ilişkilendirilmiştir. Belirli bir hasta için bu oranın ölçümü yapanlar arasındaki değişkenlik ve doğum sonrası bebeklerde hastalığın şiddetinin belirlenmesinde güvenilir ölçümlerin olmaması nedeni ile günümüzde konjenital diafragma hernisi olan hastalarda prognozun belirlenmesinde LHR’nin kullanılması sorgulanmaktadır. LHR gebelik yaşından bağımsız olmadığı için, Jani ve arkadaşları yeni bir ölçüm getirilmesini önerdiler: gözlenen/beklenen LHR oranı. Gözlenen/beklenen LHR oranının gebelik yaşı için gösterilen ortalama yüzde <%15 ise aşırı, %15-25 arasında ise şiddetli, %26-35 arasında ise orta ve %36-45 arasında ise hafif olarak kabul edilir.

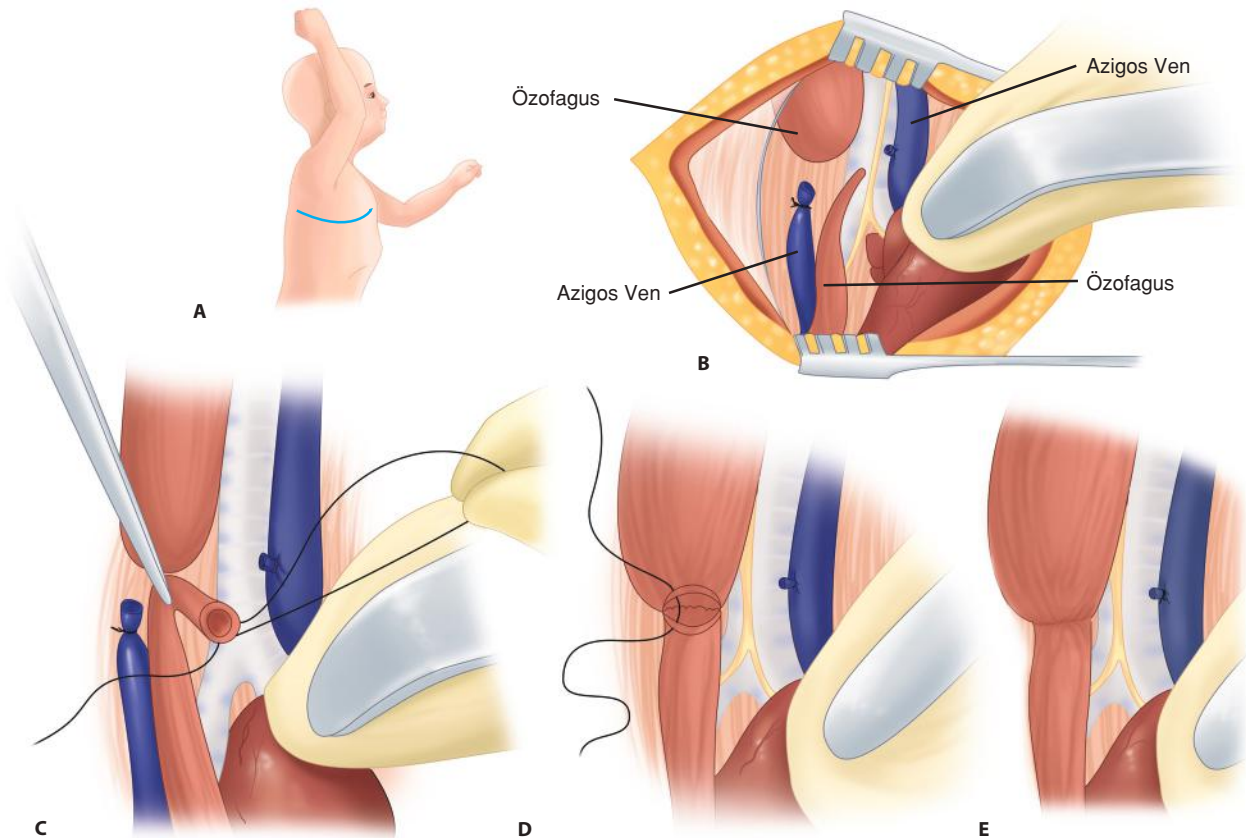
Konjenital diafragma hernisinde tanı, doğumdan sonra çekilen akciğer grafisi ile konur (Şekil 39-3). Ayırıcı tanıda bronkopulmoner “foregut” malformasyonları gelmektedir ve bu durumda herniye olan barsak ansları akciğer veya “foregut” patolojileri ile karışabilmektedir. Konjenital diafragma hernisi olan infantların çoğunda, üç etkenin birlikte etkisine bağlı olarak solunum sıkıntısı gelişir. Birinci etken; toraksta içerisi hava dolu olan bağırsakların karşı mediastinal shift yaparak karşı akciğerin hava değişimini baskılamasıdır. İkinci etken ise pulmoner hipertansiyon gelişmesidir. Bu feromen, azalmış pulmoner perfüzyon ve bozulmuş gaz değişimi ile persistan fetal dolaşım ile sonuçlanır. Son etken ise etkilenen taraftaki akciğerin genellikle hipoplastik olmasıdır ki aslında bu akciğer işlev görmemektedir. Karşı taraftaki akciğerin değişen derecelerde hipoplazisi bu etkileri arttırabilir. Konjenital diafragma hernisi olan yenidoğanlar genellikle ventilasyon ve yoğun bakım gerektiren

Bu durum yüksek frekans salınımlı ventilasyon (HFOV) kullanılarak gerçekleştirilebilir. Gastrik distansiyonun çok artması durumunda distansiyonu azaltmak için gastrotomi tüpü yerleştirilmelidir. Bu işlem yatak başında lokal anestezi ile yapılabilir. Distandı mideye, karnın sol üst kadrından bir insizyon ile kolayca ulaşılabilir. Gastrotomi tüpünün yerleştirilmesi ile midenin dekompresyonu sağlanır ancak bu durumun karın içi basıncı azaltmasına bağlı solunum paradoksal olarak kötüleşebilir. Bunun nedeni ventile edilen gazın akciğerleri atlayarak en az direnç yolu olan fistülden geçmesi sonucu hipoksemiye artırmasıdır. Bu durumu önlemek için, gastrotomi tüpü sualtı drenajına alınıp yükseltilebilir veya aralıklı olarak klemplenebilir. Bu manevralar işe yaramaz ise fistülün cerrahi olarak bağlanması gerekir. Bu işlem için infantın durumu ameliyathane transportuna izin vermiyorsa yenidoğan yoğun bakım ünitesinde de yapılabilir. Bu işlemler infantın altta yatan hyalin membran hastalığının iyileşmesine, pulmoner sekresyonların temizlenmesine ve cerrahi onarımın yapılabilmesi için belirli bir stabilite dönemine ulaşmasına izin verir.

Primer Cerrahi Onarım. Stabil infantlarda birincil onarım; primer özofagoözofagostomidir. Ameliyat için iki çeşit yaklaşım vardır: Torakotomi veya Torakoskopi. Torakotomi ile yaklaşımda infant ameliyathaneye getirilir, entübe edilir, sağ posterolateral torakotomi için lateral dekübit pozisyonuna sağ tarafı yukarı

gelecek şekilde yerleştirilir. Ekokardiyografide arkus aortanın sağ tarafta olduğu tespit edilmiş ise, genel düşünce onarımın sol taraftan yapılması olsa da çoğu cerrah onarımın sağ taraftan da güvenli bir şekilde yapılabileceğine inanmaktadır. Özofagus atrezisi vakalarında ek üst poş fistül varlığını dışlamak için (örn: Tip B, C ve D varyantı) ve laringotrakeoözofageal kleft tanısını dışlamak için bronkoskopi yapılabilir.

Primer onarım için operatif teknik Şekil 39-11'de gösterilmiştir. Bu teknikte postoperatif kaçak geliştiğinde toraksın kontaminasyonunu engellemek için retroplevral yaklaşım tercih edilir. Ameliyat basamakları: (a) posterior mediasten içindeki yapıları açığa çıkarmak için plevranın mobilizasyonu; (b) fistülün kesilmesi ve trakeal açıklığın kapatılması; (c) üst özofagusun gergin olmayan bir anastomoza izin verecek ve trakea ile arasında bir fistül olup olmadığını belirleyecek kadar mobilize edilmesi (anestezi ekibinin ağızdan veya burundan ilerleteceği sonda bu aşamada kolaylık sağlar. Posterior duvarda diseksiyon sırasında trakea veya özofagus lümeni açılabilmesi için dikkatli olunmalıdır); (d) distal özofagusun mobilizasyonu (distal özofagus segmental olarak aortadan beslendiğinden dolayı diseksiyon sırasında devaskularizasyonundan kaçınılmalıdır. Gergin olmayan bir anastomoz için diseksiyon gerekiyorsa, submukozal kanlanmasının daha zengin olması nedeniyle proksimal özofagus tercih edilmelidir); (e) primer özofageal anastomoz yapmak (Çoğu cerrah anastomozu tek tabaka 5/0 sütürlü gerçekleştirir.



Şekil 39-11. C tipi trakeoözofageal fistülün primer onarımı. A. Sağ torakotomi insizyonu B. Azigos veni bağlanır, proksimal ve distal özofagus gösterildi ve fistül belirlenir. C. Trakeoözofageal fistül bağlanarak, trakeadaki defekt kapatılır. D. Proksimal ve distal özofagusun uç-uca anastomozu E. Anastomozun tamamlanmış hali



Şekil 39-16. Safralı kusan 10 günlük infantta direk karın grafisi. Dilate proksimal bağırsak, distalde gaz yokluğu volvulus için tipiktir.

neden olur. Ek olarak bağırsak iskemisi şüphesi doğuran diğer bulgular karın duvarında oluşan ödem ve eritemdir. Ardından hızla gelişen şok ve ölüm gerçekleşir. Erken dönemde karındaki minimal bulgulara rağmen klinik açıdan yüksek şüphe ile değerlendirilmesi gerekir. Karın grafisinde az sayıda hava-sıvı seviyeleri ve distalde gaz yokluğu gözlenir (Şekil 39-16). Bu bulgular saptandığında hastaya hemen yeterli perfüzyonu ve idrar çıkışını sağlayacak sıvı tedavisi sağlanmalı, ardından eksploratif laparotomi yapılmalıdır. Çocuğun stabil olduğu durumlarda laparoskopi düşünülebilir.

İnfanlarda genellikle hasta görünümü yoktur, düz grafi parsiyel bir duodenal tıkanıklığı düşündürülebilir. Bu hastalarda altta yatan durum volvulusuz malrotasyon olabilir. En iyi tanı üst gastrointestinal sistem pasaj grafiğinde rotasyonun tamamlanamamasına bağlı duodenojejunal bileşkenin sağa yer değiştirmesidir. Komplet duodenal obstrüksiyon veya volvulus tanısında, duodenumun tirbüşon görüntüsünde olması ve ince bağırsak looplarının tamamen karın sağ tarafına yerleştiği görülebilir. Baryumlu kolon grafisinde çekum yer değiştirmiştir ancak bu bulgu küçük bebeklerde çekumun daha büyük çocuklara göre yüksek yerleşimli olması nedeniyle güvenilirmezdir.

Volvulustan şüphelenildiği zaman, iskemik hasarlanmadan korumak ya da geri dönmelerini sağlamak için erken cerrahi girişim gerekir. Volvulus saat yönünde olduğundan bu yönün tersine düzeltilir. Bu "zamanın tersine çevrilmesi" olarak akıldatılabilir. Daha sonra Ladd's prosedürü gerçekleştirilir. Bu operasyonda malrotasyon düzeltilmez, daralmış olan mezenter kökü genişletilerek volvulusun tekrarlaması önlenir. Bu prosedür Şekil 39-17'de anlatılmıştır. Çekum ile karın yan duvarı arasındaki ve duodenum ile terminal ileum arasındaki bantlar, süperior mezenterik arter ve dallarını ortaya çıkarmak için kesilir. Bu manevra duodenumu sağ alt kadrana, çekumu sol alt

kadrana indirir. Daha sonraki yaşamda yanlış teşhisi önlemek için apendektomi yapılır. Duodenum ya da çekumda herhangi bir ek sabitleme yapılmaz. İleri derecede iskemide, Ladd bantları kesilmeden sadece redüksiyon yapıp ve 24-36 saat sonra yapılan "ikinci bakış" ameliyatı ile vasküler kanlanmaya bakılır. Barsakların değerlendirilmesini kolaylaştırmak ve reeksplorasyon zamanını planlamak için karın plastik şeffaf silo ile kapatılabilir. Belirgin nekroz varsa koruyucu rezeksiyon gerekir. Erken tanı ve tedavi ile prognoz iyidir fakat tanın gecikmesi mortalite veya bağırsak transplantasyonu gerektiren kısa bağırsak sendromuna yol açabilir.

Malrotasyonlu bir çocukta tekrarlayan kronik obstrüksiyon semptomları olabilir. Bu semptomlar Ladd bantları nedeniyle veya nadiren geçici volvulusa bağlı gelişebilir. Belirtiler arasında tekrarlayan karın ağrıları ve safralı kusma yer alır. Malrotasyonlu infanlarda gelişme geriliği olabilir ve başlangıçta gastroözofageal reflü hastalığı tanısı konulabilir. Cerrahi olarak kullanılan Ladd prosedürü volvulusun oluşmasını önleyebilir ve ortaya çıkan semptomları engeller. Ladd bantı olan hastaların tanı ve tedavisinde laparoskopik yaklaşım da uygulanabilir.

Mekonyum ileus

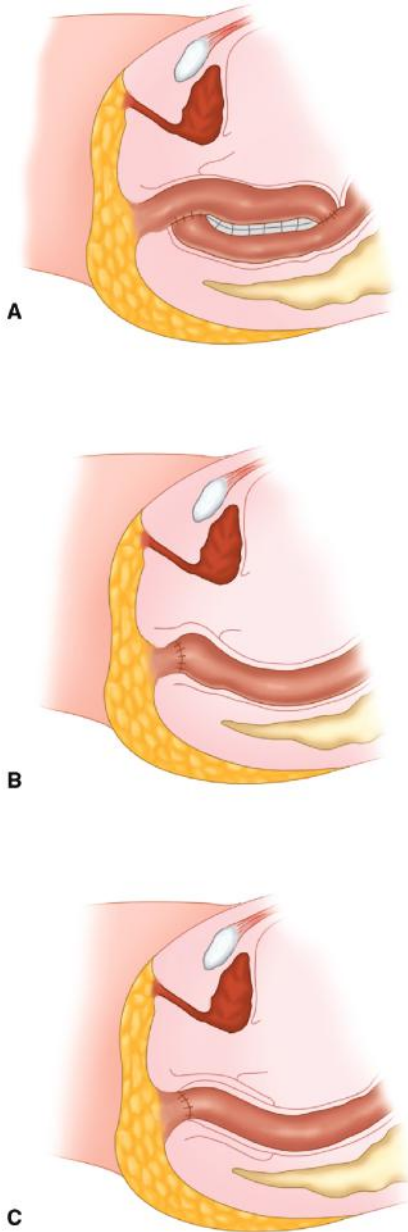
Patogenez ve Klinik Bulgular. Kistik fibrozisli infanlarda pankreatik enzim eksikliği ve anormal klor sekresyonu nedeniyle, mekonyum visköz ve koyu kıvamlıdır. Bu fenotip CFTR gen mutasyonu ile açıklanmaktadır. Visköz mekonyumun ileumu tıkaması sonucunda ileri düzeyde bir obstrüksiyona yol açan mekonyum ileus gelişir. Son dönemlerde, mekonyum ileuslu infanlarda multiple apikal plazma membran proteinlerinin genetik kodu olan ek mutasyonlar tanımlandı. Mekonyum ileus, intestinal perforasyonun olmadığı olgularda komplikasyonsuz olabileceği gibi, prenatal perforasyon veya vasküler sorunlar sonucunda komplike hale gelebilir. Antenatal US'de karın içi veya skrotal kalsifikasyonlar ve dilate bağırsak ansları görülür. Bu infanlar doğumdan hemen sonra karında distansiyon, mekonyum çıkartamama ve aralıklı safralı kusma ile kendini gösterir. Karın grafisinde barsak loopları dilate görülür. Çünkü tam obstrüksiyon gelişse bile mekonyumun visköz olmasından hava sıvı seviyeleri oluşmaz. Mekonyum içine hapsolmuş küçük hava kabarcıkları distal ileumda klasik olarak "buzlu cam" görüntüsünü oluşturur.

Mekonyum ileus tanısı kolon grafisinde mikrokolon gösterilmesiyle konulur. Komplike olmayan mekonyum ileuslu hastalarda terminal ileum mekonyum tanecikleri ile doludur. Komplike mekonyum ileuslu hastalarda intraperitoneal kalsifikasyonlar oluşur ve karın grafisinde yumurta kabuğu paterni oluşturur.

Tedavi. Mekonyum ileuslu hastalarda tedavi stratejisi, hastanın komplike olup olmamasına göre değişir. Komplike olmayan hastalar ameliyatsız tedavi edilebilir. Floroskopi eşliğinde suda erir opak madde veya N-asetil sistein (Mucomyst) kateter ile transanal infüze edilip ileuma doğru itilir. Bu maddeler barsak duvarından intestinal lümeneye sıvı geçişine neden olacağı için infanlarda sıvı elektrolit dengesinin bozulma riski vardır.

through prosedürü için 3 seçenek vardır. Her cerrah bir prosedürün diğerine göre daha üstün olduğunu söylese de, yapılan çalışmalar tüm operasyon tiplerinin birbirleri ile benzer sonuçlara sahip olduğunu göstermiştir. Uygulanan her bir prosedür için tedavi ilkeleri, ganglionik ve aganglionik barsak segmentler arasındaki transizyonel zonun yerinin belirlenmesi, aganglionik barsak segmentinin rezeke edilmesi, anüse veya rektal mukozal kafa gangliyone barsak içeren segmentin anastomozunun yapılmasını içerir (Şekil 39-23).

Yenidoğan döneminde dahi pull-through prosedürünün primer olarak yapılmasının güvenli bir şekilde gerçekleştirilebileceği iyice anlaşılmıştır. Bu yaklaşım, aşamalı prosedür ile aynı



Şekil 39-23. Hirschsprung hastalığının cerrahisinde kullanılan üç cerrahi prosedür. **A.** Duhamel prosedüründe rektum yerinde bırakılır ve ganglionik segment retrorrektal alana getirilir. **B.** Swenson prosedürü, barsak uçlarının anüsten dışarıya çıkarılmasıyla gerçekleştirilen uç uca anastomozu. **C.** Soave operasyonu endorektal diseksiyon ile yapılır, aganglionik distal segmentten mukozanın çıkarılması ve ganglionik barsağın seromüsküler bir tünelle anüse çekilmesi ile gerçekleştirilir.

tedavi ilkelerini izler ve bu yöntem hastayı ek bir cerrahi prosedürden kurtarır. Birçok cerrah intraabdominal diseksiyonu laparoskopik olarak gerçekleştirmektedir. Bu yaklaşım, pelvisin mükemmel görüntülenmesini sağladığı için özellikle yenidoğan döneminde çok faydalıdır. Belirgin kolon distansiyonu olan çocuklarda eğer tek aşamalı pull-through prosedürü uygulanacaksa rektal tüp yardımı ile bir süre dekompresyon yapılmalıdır. Çok hipertrofik ve dilate kolonu olan daha büyük çocuklarda, pull-through prosedürünü gerçekleştirmeden önce kolostomi açılarak barsağın dekompresyonunu sağlamak akıllıca olabilir. Primer pull-through prosedürü uygulanması için herhangi bir üst yaş sınırı olmadığını bilmesi gereklidir.

Hirschsprung hastalığının tedavisinde uygulanan üç yöntemden ilki orijinal Swenson prosedürüdür. Bu operasyonda aganglionik rektum pelviste diseke edilerek anüsten çıkartılır. Ardından ganglionik kolon segmenti perineal yaklaşım ile anüse anastomoz edilir. Duhamel prosedüründe, rektumun dışındaki diseksiyon retrorrektal alan ile sınırlı tutulur ve ganglionik kolon anüsün hemen üstünden posteriora anastomoz edilir. Ganglionik kolonun anterior duvarı ile aganglionik rektumun posterior duvarı stapler kullanılarak anastomoz yapılır. Bu prosedürlerin her ikisi de son derece efektif olmasına rağmen rektuma komşu parasempatik sinirlere hasar verme olasılığı vardır. Bu potansiyel problemi engellemek için Soave prosedüründe diseksiyon tamamen rektumun içerisinden gerçekleştirilir. Rektal mukozal müsküler yatağından sıyrılır ve ganglionik kolon bu alandan aşağıya doğru çekilerek anüse anastomoz edilir. Bu operasyonun tamamı aşağıdan yapılabilir. Tüm vakalarda ganglionik barsak ansının belirlenmesi çok önemlidir. Çoğu cerrah, ganglion hücrelerinin görüldüğü alanın 5 cm uzağına anastomozun yapılması gerektiğine inanır. Bu sayede transizyonel zondan anastomoz yapılan hastalarda, segmentin yetersiz boşaltılmasından dolayı gelişebilecek yüksek komplikasyon insidansı engellenmiş olur. Transizyonel zonda anastomoz yapılan hastaların üçte birinin daha sonra tekrar operasyon ihtiyacı doğmaktadır.

Tüm prosedürlerin ana komplikasyonları postoperatif enterokolit, kabızlık ve anastomoz darlığıdır. Ayrıca, pull-through işleminden sonra geride kalan aganglionik bağırsak segmenti veya ganglion hücre kaybına yol açan iskemi varlığına bağlı Hirschsprung hastalığının tekrarladığını gösteren çalışmalar bildirilmiştir. Üç prosedüründe uzun dönem sonuçları benzerdir ve deneyimli ellerde mükemmel sonuçlar verir. Ayrıca bu üç prosedür, total kolonik aganglionozis vakalarında ileumun çekilmesi için de kullanılabilir.

Anorektal Malformasyonlar

Anatomik Tanımlama. Anorektal malformasyonlar, imperfore anüs ve persistan kloakayı da içeren bir takım konjenital anomaliyi tanımlar. Anorektal malformasyonlar yaklaşık olarak 5000 canlı doğumda 1 ve erkek ve kadın cinsiyette neredeyse eşit olarak görülür. Embriyolojik temeli ürorektal septumun inişindeki bozukluklardan kaynaklanır. Septumun inişindeki seviye önemlidir çünkü ortaya çıkan anomalinin tipini belirler, bu da cerrahi yaklaşımı etkiler.

İmperfore anüslü hastalarda rektum, inişini eksternal sfinkter kompleksinin içinden gerçekleştiremez. Bunun yerine rektal poş pelviste levator ani kasının üstünde veya altında kör bir şekilde sonlanır. Çoğu vakada kör sonlanan rektal poş daha distalde genitoüriner sistem veya perineye fistül traktı ile açılır.



Şekil 39-31. Yenidoğanda gastroşizis. Umbilikal kordun ve ödemli, kalınlaşmış bağırsakların konumuna dikkat edin.

rülen, bağırsak kalın, ödemli, renksiz ve eksuda ile kaplı olduğu durumda ise daha uzun süreli bir olaya işaret eder. Bağırsakta görülen bu değişikliklerle ilişki olarak motilite azalmıştır, bu nedenle total enteral beslenmeye geçiş gecikir.

Omfalosel ile doğan infantlardan farklı olarak eşlik eden anomaliler çok daha nadirdir ve bu hastaların sadece %10'unda intestinal atreziler görülebilir. Bu defekt, prenatal US ile kolaylıkla teşhis edilebilir (Şekil 39-32). Vajinal yolla doğum yerine sezeryan doğum gerçekleştirmenin herhangi bir üstünlüğü bulunmamaktadır. On yıllık retrospektif bir çalışmada, erken doğumun bağırsak kalınlığını etkilemediği ve hatta 36 haftadan önce doğan hastalarda hastanede kalış süresi ve enteral beslenmeye geçiş süresinin uzadığı bildirilmiştir. Bu sonuçlar ışığında gastroşizisli fetüsün iyilik durumunun doğumun zamanlaması için en önemli belirleyici olduğu düşünülmektedir.

Tedavi. Gastroşizis ile doğan tüm infantlara acil cerrahi gereklidir. Aynı derecede önemli olan bir diğer durum, bu infantlarda sıvı kaybının yerine konulması amacıyla günde 160 ila 190 cc/kg'dan agresif sıvı resüsitasyonu gerekmesidir. Sıklıkla bağırsaklar abdominal kaviteye gönderilir ve karın kapama primer



Şekil 39-32. 30. haftadaki fetüsün prenatal US ile gastroşizisinin saptanması. Oklar amniyotik sıvı içerisinde doğru uzanan bağırsakları göstermektedir.

cerrahi olarak gerçekleştirilir. Bazı cerrahlar primer kapamanın karın duvarının mekanik olarak gerilmesi ile sağlanabileceğini, bura da orogastrik aspirasyon, foregut dekompresyon, rektal irrigasyon ve mekonyumun boşaltılması ile sağlanabileceğine inanırlar. İnferior vena kava kompresyonuna, solunum sıkıntısına ve abdominal kompartman sendromuna yol açacak artmış intraabdominal basınca, redüksiyon sırasında dikkat edilmelidir. Bu komplikasyonun önlenmesi için redüksiyon öncesinde mesanenin monitörizasyonu veya hava yolu basınçlarının ölçülmesi ve ameliyat sırasında takibi önemlidir. Bağırsakları kalınlaşan ve ödemli hale gelen infantlarda, doğumdan hemen sonraki dönemde bağırsakın abdominal kaviteye redükte edilmesi mümkün olmayabilir. Bu durumlarda plastik silo bağırsakların üzerine yerleştirilebilir ve fasya altına sabitlenebilir. Silo bağırsakları kaplar ve bağırsak duvarındaki ödemin geriledikçe günlük olarak kademeli küçültmeye izin verir. (Şekil 39-33). Silo ile fasya bileşim noktasına dikkat edilmelidir, çünkü bu bölgede bağırsaklar yaralanabilmektedir. Böyle bir durumda fasya açıklığının genişletilmesi gerekir. Cerrahi kapama yaklaşık 1 ila 2 hafta içinde yapılabilir. Fasya kenarlarını bir araya getirmek için prostatik bir materyal gerekebilir. Eğer eşlik eden atrezi varsa öncelikle redüksiyon uygulanıp, birkaç hafta sonra barsak ödemi düzeldikten sonra atrezi onarılmalıdır. Gastroşiziste barsak fonksiyonları tipik olarak birkaç hafta sonra başlar. Bunun nedeni bağırsakların kalınlaşması ve ödemli olmasıdır. Bu nedenle bu hastaları büyötmek için santral venöz kateter takılmalı ve total parenteral nutrisyon başlanmalıdır. Enteral beslenmeye başlamak için acele edilmemeli ve genelde full enteral beslenmeye haftalar sonra geçilmelidir.

Gastroşizisin nonoperatif kapatılması ile son zamanlarda başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Bu teknikte umbilikal kord defektin üzerine yerleştirilir ve üzerine şeffaf okluzif pansuman



Şekil 39-33. Gastroşizisli bir hastada karın duvarının kapanmasını kolaylaştırmak için bağırsak duvarının ödeminin çözülmesini sağlamak için silo kullanımı.

Hastaların 2/3'ü, karında asemptomatik kitle ile ilk fark edilir. Tümör orta hattı geçebilir ve olguların çoğunda metastaz bulgusu vardır. Nadiren kitleye veya kemik metastazına bağlı ağrı ile bulgu verebilir. Retrobulber metastaz varlığında, proptozis ve periorbital ekimoz oluşabilir. Paraspinal gangliyonlardan köken aldığından nöral foraminaya uzanabilir ve spinal korda bası nedeniyle kas güçsüzlüğü ve his kaybına yol açabilir. Nadiren Vazoaktif intestinal polipeptid salınımına bağlı sulu diyare veya serebellar ataksi, opsoklonus/miyoklonus gibi nörolojik bulgularla birlikte paraneoplastik sendromlara yol açabilir. Uluslararası Nöroblastom Evreleme Sistemi ve Uluslararası Nöroblastoma Risk Grubu Evreleme Sistemi Tablo 39-3'te verilmiştir.

Tanı. Sempatik sistemden köken alması nedeniyle, katekolamin ve metabolitlerinin üretimi artmaktadır. Serum katekolamin metabolitleri (Dopamin, Norepinefrin) veya idrar katekolamin metabolitleri (valinmandelik asit (VMA) veya homovalinik asit (HVA)) düzeyleri artmıştır. Serum ve idrarda, VMA ve HVA düzeylerinin takibi, gelecekteki tedavi takibi ve nüksün tespiti önemlidir. Nöroblastom teşhisinde kullanılan minimum kriterler; (a) Tümör dokusundan ışık mikroskopi ile konulan patolojik tanısı (immünohistoloji varlığı veya yokluğu, elektron mikroskopi, artmış serum veya idrar katekolamin metabolit düzeyi), (b) Tümör hücrelerini içeren kemik iliği veya biyopsi ve artmış serum/idrar katekolamin düzeyleri erken tanı koydurur.

Abdominal BT ile böbrek ve üreterin konumunu ve nadiren gelişen obstrüksiyonunu gösterilebilir. (Şekil 39-38). Tedaviye başlamadan önce mutlaka evreleme yapılmalıdır. Bunun için; akciğer grafisi, kemik iliği biyopsisi, metastaz için radyonüklid tarama yapılmalıdır. Akciğer grafisinde herhangi bir patoloji saptanırsa toraks BT ile ileri inceleme yapılmalıdır.

Prognoz Göstergeleri. Nöroblastomlu çocukların biyolojik değişiklikleri üzerine pek çok çalışma yapılmıştır. Doku analizi için açık biyopsi gereklidir. Tümör DNA'sının hiperdiploidi olması iyi prognozu gösterirken, N-Myc amplifikasyonu has-

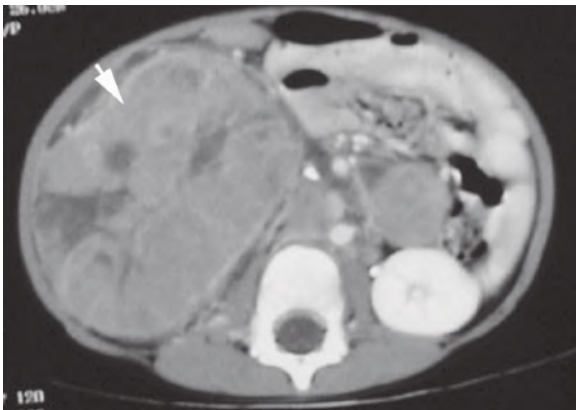
tanın yaşı ne olursa olsun kötü prognoz göstergesidir. Shimada sınıflaması tümörün; farklılaşma derecesine, mitoz karyoreksis indeksine ve schwanian stroma varlığına göre iyi veya kötü histoloji olarak ayrılır. Genellikle hangi yaşta olursa olsun lokalize nöroblastom olması ve bir yaştan küçük çocuklarda düşük evre iyi huylu nöroblastomda tedavisiz yaşam oranları yüksektir. Ancak daha ileri evre olan daha büyük çocuklarda prognoz yoğun tedaviye rağmen kötüdür. Örneğin, evre 4 hastalığı olan büyük çocuklarda, agresif çoklu kemoterapiye rağmen 2 yıllık yaşam oranı yaklaşık %20 'dir. Adölesan dönemde evre ve bölge ne olursa olsun prognoz genellikle kötüdür.

Cerrahi. Cerrahinin amacı, kitlenin tamamının rezeksiyonudur. Bununla birlikte genellikle başvuru sırasında lokal yayılım olduğu için kitlenin tamamının çıkarılması mümkün değildir. Bu durumda biyopsi alındıktan sonra, tümörün evresine göre preoperatif kemoterapi verilmelidir. Neoadjuvan tedavi sonra cerrahi rezeksiyon yapılır. Cerrahinin temel hedefi, çevre organlara zarar vermeden kitlenin en az %95'inin rezeksiyonudur. Abdominal transvers insizyonla yaklaşılmalıdır. Torasik tümörlere, posterolateral torakotomi veya torakoskopik olarak yaklaşılmalıdır. Bu tümörlerin intraspinal bileşeni olabilir. Intratorasik nöroblastomlu olgularda, özellikle de toraksa girişim yapılacak olanlarda Horner Sendromu (anhidrozis, pitozis, miyozis) gelişme olasılığına dikkat edilmelidir. Bu bulgular genellikle düzelir ancak aylar sürebilir.

İnfanlarda Nöroblastom. İnfanlarda özellikle evre 4S nöroblastomu olanlarda spontan regresyon olabileceği bilinmelidir. Regresyon; triploid kromozoma sahip, N- myc amplifikasyonu olmayan, kromozom 1p kaybı olan tümörlerde görülür. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, infantil dönemde tarama sırasında saptanan asemptomatik, küçük ve düşük evreli tümörlerin de spontan regrese olabileceği gösterilmiştir. Bu hastalar, doku tanısı ve cerrahi girişim yapılmadan güvenle izlenebilir.

Rabdomiyosarkom

Rabdomiyosarkom, mezenkimal doku kökenli primitif yumuşak doku tümörüdür. Neredeyse her yerden köken alabilmesine rağmen en sık bulunduğu bölgeler, baş-boyun (%36), ekstremiteler (%19), genitoüriner sistem (%2) ve gövde (%9) olarak sayılabilir. Klinik bulunduğu yere bağlıdır. Tanı, tümörün bulunduğu yere ve toraksa çekilen MR ve BT taramaları, kemik iliği biyopsisi ile değerlendirildikten sonra tümörden alınan insizyonel veya eksizyonel biyopsi ile doğrulanır. Tümör lokal olarak çevre dokulara yayılabilir. Akciğer, bölgesel lenf nodları, karaciğer, beyin ve kemik iliğine metastaz yapabilir. Rabdomiyosarkom için evreleme sistemi, Çocuk ve Onkoloji grubu Yumuşak Doku Sarkomu Komitesinin tanımladığı kriterlere göre TNM evrelemesine dayanmaktadır. Evreleme, Tablo 39-4'te gösterilmektedir. Cerrahi evreleme yapabilmek için, lezyondan alınan biyopsi ve lenfatik sistemin değerlendirilmesi gerekir. Eksizyonu engelleyecek komplikasyon olmadığı sürece primer rezeksiyon yapılmalıdır. Bu mümkün değilse lezyondan biyopsi alınmalı ve yoğun kemoterapi başlanmalıdır. Biyopsiyi, daha sonra yapılacak rezeksiyonu engellemeyecek şekilde yapılması önemlidir. Kemoterapi sonrası kitle boyutu küçülünce rezidü doku çıkarılır. Tedavi sonrası mikroskopik veya makroskopik rezidü devam ediyorsa tümöre lokal radyoterapi tedavisi uygu-



Şekil 39-38. Sağ retroperitoneal bölgeden köken alan nöroblastom (ok)

ça benzerdir. Bu 2 tablonun klinik olarak ayırımı çok zor olabilir. Akılta tutulması gereken konu, torsiyon başlangıcının (4-6 saat içinde) epididimo-orşite (genellikle 24-48 saatlik bir süre sonrası ortaya çıkar) göre biraz daha akut seyirli olmasıdır. Skrotal ultrason tanıda yardımcı olabilir. Bununla birlikte, ciddi orşit olgularında testiküler kan akımı bozulabilir ve torsiyon için şüphe oluşmasına neden olabilir. Skrotal eksplorasyon tam ayırımın yapılmadığı olgularda düşünülmelidir. Çünkü atlanmış bir torsiyon nekroza sekonder testis kaybına yol açabilir.

Epididimo-orşit tedavisi tek doz seftriakson ve azitromisinden oluşur. Ancak cinsel yolla bulaşan enfeksiyon şüphesi var ise 14 günlük oral antibiyotik, NSAİİ ve skrotal destek de uygulanmalıdır. Ateş yüksekliği veya toksik bir tablo var ise hospitalizasyon ve IV antibiyotik tedavisi gerekli olabilir.

Balanit ve Balanopostit

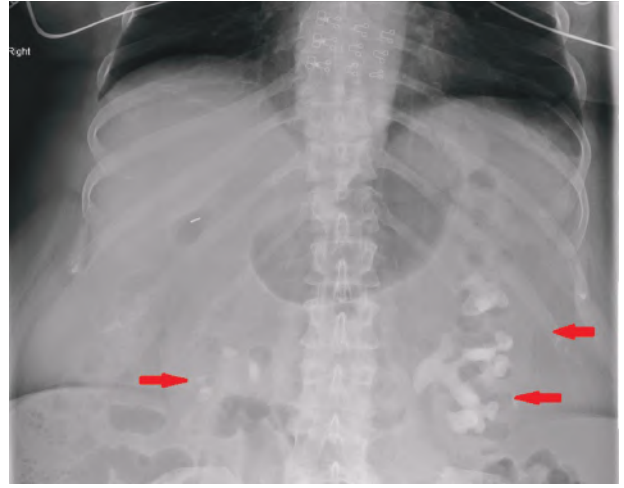
Balanit, glans penis inflamasyonu demektir. Balanopostit, prepusyumda da inflamasyon olduğunda ortaya çıkan tablodur. Fungal enfeksiyon, bakteriyel enfeksiyon, kontakt dermatit veya lokal travma yaygın olan etiyolojilerdir. Fizik muayenede, glans peniste yaygın eritem ve ısı artışı saptanır. Balanopostit varlığında prepusyumun iç kısmında da eritem vardır. Tedavi uygun hijyen, topikal antibiyotikler veya antifungaller ve nadiren topikal steroidler ile yapılır. Tedaviye yeterli cevap alınmadığında ayırıcı tanıda malignite, psöriasis veya HPV gibi enfeksiyöz ajanlar düşünülmelidir.³

ÜRİNER SİSTEM OBSTRÜKSİYONU

Ürolitiazis

Böbrek taş hastalığı günümüzde önemli bir sağlık bakım yükü oluşturan yaygın bir problemdir. Amerika Birleşik Devletleri'nde taş hastalığı prevalansı Ulusal Sağlık ve Beslenme Muayene Anketi (NHANES) sonuçlarından elde edilen verilere göre son bir kaç dekatta artmıştır ve 2007 ile 2010 yılları arasındaki prevalans %8.8 olarak saptanmıştır.⁴ Bu prevalans global ısınma, kötü diyet seçimleri ve obeziteye yatkınlık gibi faktörler ile artmıştır. Genel olarak ürolitiazis tanı şüphesiyle gelen kişilere yapılan total yıllık harcama 2000 yılında yaklaşık 2.1 milyar olmuştur. Bu rakam 1994 yılından itibaren %50'lik bir artış göstermektedir.⁵ Taş oluşumu için risk faktörleri diyet alışkanlıkları, aile öyküsü, beyaz ırk, coğrafi lokalizasyon, mesleki olarak ısı veya dehidratasyona maruziyet, barsak hastalığı ve erkek cinsiyettir.⁶ Ancak cinsler arası farklılık azalmaktadır. Son dönemde, taş oluşumu obezite, metabolik sendrom ve diyabetes mellitus ile de ilişkilendirilmiştir.⁷⁻⁸

Taşlar en sık olarak kalsiyum okzalattan oluşurlar. Diğer taş kompozisyonları kalsiyum fosfat, ürik asit, sistin, ilaca bağlı ve enfeksiyon taşları (struvit veya karbonat apatit) veya miks taşlardır. Taş kompozisyonu altta yatan patofizyolojik süreçlerin sayısına göre değişebilir. Örneğin, hiperoksalüri ince barsak, özellikle terminal ileum, rezeksiyonu yapılmış hastalarda görülebilir. Bu durum, barsakta kalsiyum ile bağlanarak sabunlaşmaya giden emilmemiş safra asitlerinin ve safra tuzlarının artmasına yol açabilir. Bağlanmamış okzalart artışı kalın barsaktan emilir ve daha sonra idrar ile atılır. Bu, kalsiyum okzalart taşları oluşumu için önemlidir. Ürik asit taşları asidik üriner pH, düşük idrar volumü ve oral purin alımında artış varlığında meydana gelir. İdrarın alkali hale getirilmesi ve idrar miktarının artırılması ile

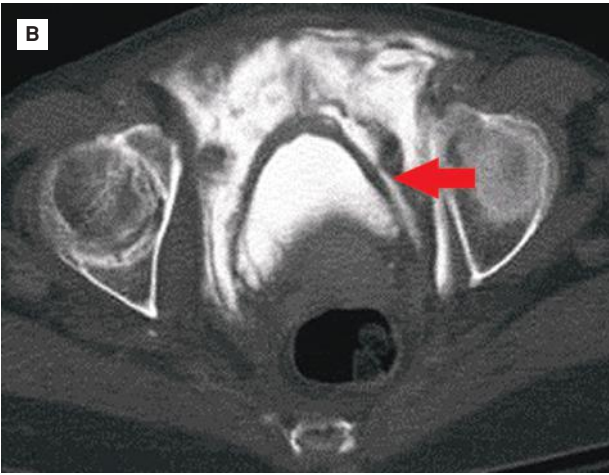
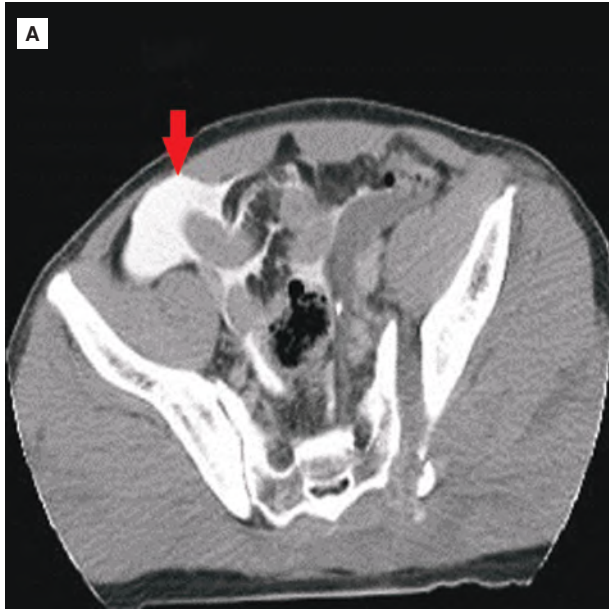


Şekil 40-1. Struvit (enfeksiyon) taşları düz karın filminde görülürler. Kırmızı oklar renal pelvisi ve kaliksleri dolduran sol staghorn taşı ve sağ böbrek alt polündeki birkaç taşı göstermektedir.

bu faktörler dengelendiğinde ürik asit taşları çözülmesi ve taş oluşumunun engellenmesi sağlanabilir.⁹ *Proteus* türleri, *Klebsiella* türleri ve diğer üreaz üreten bakteriler üreyi amonyum ve bikarbonata metabolize ederler. Alkali ortam (pH >7) magnezyum, amonyum ve fosfatın çökmesi ile enfeksiyon taşı oluşumunu kolaylaştırır (Şekil 40-1).

İlk kez taş hastası olanların değerlendirilmesinde tam bir tıbbi öykü, fizik muayene, temel metabolik panel, kalsiyum, ürik asit, idrar tetkiki-kültürü ve radyolojik görüntüleme gereklidir. Kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) ürolitiazis tanısında en duyarlı (%98) ve en özgül (%97) incelemedir ve cerrahinin planlanmasında faydalı ilave anatomik bilgiler sağlayabilirler. Ancak tekrarlayan taş hastalarında maliyet ve radyasyon maruziyeti dikkate alınması gereken konulardır. Düşük doz BT, günümüzde vücut kitle indeksi düşük (< 30) olan kişilerde tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Bu görüntüleme çalışmasında, standart doz kontrastsız BT (10 mSv)¹⁰ ile karşılaştırıldığında yaklaşık 1/3 daha az iyonizan radyasyon dozu (3 mSv) kullanılmaktadır. Duyarlılığı (%95) ve özgüllüğü (%97)¹¹ oldukça yüksek düzeydedir. Düz karın filmi, kalsiyum veya struvit taşları gibi radyo-opak olan taşların takibinde kullanılabilir. Bazen struvit taşları özellikle fragmanlar çok küçük ise düz karın grafilerinde zor görülebilirler. Ürik asit ve triamteren taşları düz karın grafilerinde radyolusendirler ancak kontrastsız BT'de görülürler. Tekrarlayan taş hastalarında, yüksek taş oluşum riski olanlarda ve ileri değerlendirme isteyen ilk kez taş oluşturan kişilerde 24 saatlik idrar toplama ile tam bir metabolik değerlendirme gereklidir.¹²

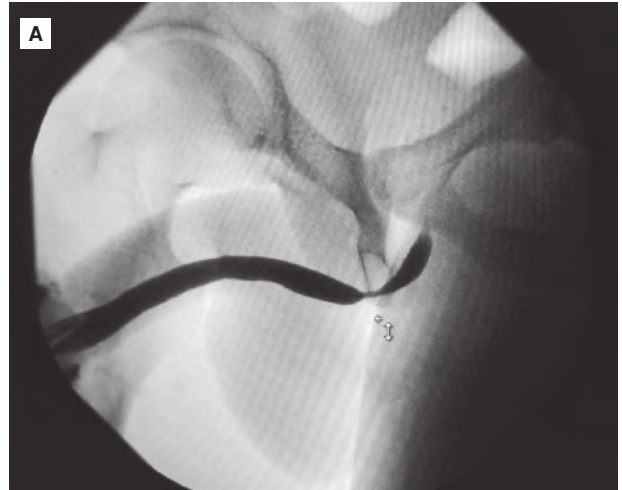
Doğal taş öyküsü değişkendir ve primer olarak taşın büyüklüğüne ve lokalizasyonuna bağlıdır. Daha küçük ve daha distal taşların, cerrahi işlem ihtiyacı olmadan spontan olarak düşmeleri çok muhtemeldir.^{13,14} Üreterde ≤10 mm taşı olan hastalara, enfeksiyon ve renal fonksiyon bozukluğu olmadan iyi ağrı kontrolü sağlanabiliyor ise belirli bir süre gözlem önerilebilir. Meta-analiz çalışmalarında üreteral peristaltizmi inhibe eden alfa bloker ilaçların özellikle ≤10 mm distal üreter taşı olan hastalarda faydalı olduğu gösterilmiştir. Spontan taş düşürme oranı %54'ten %77'e artmaktadır.^{15,16} Ayrıca taş düşürme süresi daha kısalmakta ve renal kolik atakları daha azalmaktadır.¹⁷



Şekil 40-4. İntraperitoneal ve ekstrapitoneal mesane yaralanmaları. **A.** Bilgisayarlı Tomografi (BT) sistogram esnasında intraperitoneal kontrast, kırmızı ok ile işaret edildiği şekilde peritoneal boşluk içinde görülmektedir. **B.** BT sistogram esnasında, ekstrapitoneal kontrast ekstrapitoneal boşlukta kırmızı ok ile işaret edildiği şekilde peritoneal boşluk içinde görülmektedir.

takılması ile sağlanır. Hastanın stabilizasyonu sonrası bazı merkezler “primer üretral karşı karşıya getirme” (hizalama) yaparlar. Bu yöntem üretral defekti köprülemek ve yaralanma alanından bir üretral kateter geçirebilmek için floroskopi yardımıyla hem antegrad hem de retrograd olarak yapılan endoskopik bir işlemdir. Daha sonra tekrar darlık gelişme oranı yüksektir, ancak darlığın ciddiyeti primer karşı karşıya getirme yapıldığında daha az olabilir.⁶⁶ Bir hasta sadece suprapubik kateter ile tedavi edildiğinde, kopma alanlarında üretral darlık oluşur ve daha sonra yeniden şekillenme meydana gelir. Bu durum hastanın iyileşme periyodu sonrasında üretroplasti ile tedaviyi gerektirir (Şekil 40-5B).

Anterior üretranın penetran yaralanmaları nadirdir. Komplike olmayan ve hemodinamik olarak stabil bir hastada uzman görüşü ilk başvuruda eksplorasyon ve primer tamir şeklindedir. Yaygın doku kaybının olduğu komplike yaralanmalar suprapubik kateter ile üriner diversiyon ve daha sonra geç rekonstrüksiyon ile tedavi edilmelidirler.⁶⁷



Şekil 40-5. **A.** Çift beyaz ok ile işaret edildiği şekilde darlık alanını gösteren retrograd üretrogram. Bu bulber üretra darlığını göstermektedir. **B.** Üretroplasti sonrası, retrograd üretrogram ok ile işaret edildiği şekilde normal görümlü ve açık bir bulber üretrayı göstermektedir.

Eksternal Genital Yaralanmalar

Penil fraktürler klasik olarak ereksiyon halindeki penisin aşırı bükülmesi ile meydana gelir. Bu aşırı bükülme, erektil cisimlerin fasiyal kılıfı olan tunika albugineanın yırtılmasına yol açar. Yaygın olan semptomlar, hızlı detumesans ve ardından hematoma oluşmasıdır. Klasik öykü ve muayene tek başına korporal cisim laserasyonunun primer sütür tamiri yapılmak üzere cerrahi eksplorasyon yapılması kararı için yeterlidir. Arada kalınan olgularda, ultrasonografi veya MRG yapılabilir.^{68,69} Penil fraktür olgularının %10 kadarı üretral yaralanma ile beraberdir. Meatusda kan olması eşlik eden bir üretral yaralanma olasılığını gösterir. Bu olgular ya retrograd üretrogram ya da tamir esnasında sistoskopi ile değerlendirilmelidirler.

Skrotal travma genelde künt mekanizmalar ile meydana gelir. Testis, epididim ve spermatik kord yaralanmaları olabilir. Ekimoz ile beraber hematoma gelişmesi bu olgularda yaygındır. Testis rüptürü tunika albuginea adı verilen testisleri saran fasiyal kılıfın yırtılmasına bağlıdır. Ultrasonografide en özel bulgular testis kontur düzensizliğinin olması ve parankim eko yapısında heterojenite varlığıdır. Ultrasonografide testis rüptürü tanısı için bildirilen en yüksek duyarlılık %93'tür.⁷⁰ Testis rüptürü tanısı veya kuvvetli şüphesi varlığında (özellikle penetran travma

Prostat kanseri erkeklerde en yaygın nonkütanöz kanserdir, 2018 yılında 164.690 yeni prostat kanseri olgusu tanısı konmuş ve 29.430 kişi prostat kanserinden ölmüştür.⁹¹ Detaylı öykü, dijital rektal muayene ve serum prostat spesifik antijen (PSA) testi ile prostat kanseri taraması hastalığın doğal öyküsünü değiştirmiştir. Bin dokuzyüz seksenlerin ortasında prostat kanseri taramasının tanıtılmasından beri metastatik prostat kanseri sıklığında yarıya yakın bir azalma olmuştur. Günümüzde yeni tanı konmuş hastaların %99'u 10 yıldan uzun yaşayacaklardır.⁹¹

Afrikan-Amerikan hastalar için veya ailesel prostat kanseri öyküsü olan hastalar için erken tarama yaygın olarak kabul edilir iken tüm erkeklerin taranması çok tartışmalıdır. Prostat kanseri taraması sonrası mortalitede azalmanın gösterildiği büyük randomize klinik çalışmalardan elde edilmiş verilere rağmen Birleşik Devletler Önleyici Hizmet Görev Gücü, prostat kanseri taramasının rutin kullanımına karşı öneride bulunmuştur.¹¹⁹ Onların önerisi letal olmayan hastalığın aşırı tedavisinin zararları veya toksisiteye dayandırıldı.¹³⁰ Amerikan Üroloji Derneği daha sonra 10 yıldan uzun yaşam beklentisi olan 55-69 yaşları arasındaki erkeklerde yüksek riskli hastalık için bilgilendirme, hasta ile ortak karar verme ve tarama önermiştir.¹³¹

Dijital rektal muayene anormal veya PSA düzeyi hastaların yaşı ve prostatın boyutları açısından beklenenden yüksek ise, genellikle prostat biyopsisi yapılır. 4K skoru, prostat sağlık indeksi ve PCa3 gibi en yeni testler bazen biyopsi ile devam etme kararını bildirmek için kullanılır. Son dönemde, transrektal ultrason kılavuzluğunda manyetik rezonans görüntüleme ile füzyon biyopsi, prostat biyopsisinin doğruluğunu artırdı.

Hastaların çoğunluğu hastalıktan kurtulacağı için risk sınıflama sistemleri evreleme ve tedavi için rutin olarak kullanılır. Klinik TNM evresi, serum PSA düzeyleri ve Gleason skorlama sistemi klinik pratikte kullanılır. Son dönemde biyopsi örneklerinde genetik testler ulusal kılavuzlara dahil edildi. Tarihsel olarak, Gleason skorlama (GS) sistemi en sık ve ikinci en sık olan histolojik tipe göre primer ve sekonder skordan oluşur. Dereceleme en diferansiye (en çok farklılaşmış) form için 1'den en az diferansiye (en az farklılaşmış) form için olan 5'e kadar değişir. Toplam Gleason skorunu elde etmek için her iki derece toplanır. Bununla birlikte, artık hiçbir hastada 5'ten az bir skor verilmediği için dereceleme sistemi 1'den 5'e değişen bir ölçeğe modifiye edildi. Grade 1 Gleason skoru 3+3=6 veya daha düşük, Grade 2 Gleason skoru 3+4, Grade 3 Gleason skoru 4+3, Grade 4 Gleason skoru 4+4 ve Grade 5 Gleason skoru 9 veya 10'dur. Karın tomografisi ve Kemik sintigrafisi gibi görüntüleme çalışmaları yüksek riskli hastalarda metastatik hastalığı ekarte etmek için kullanılır. Metastatik hastalığın en sık 2 tutulum alanı pelvik/retroperitoneal lenf nodları ve kemik yapılarıdır. Modern PET karın tomografisi, bu noktada sınırlı bir role sahiptir.

Lokale prostat kanserinin tedavisi, kanserin agresifliği ve hastanın tercihleri ile belirlenir. Aktif izlem düşük riskli,

Grade 1-2, erken evre ve biyopside saptandığı şekilde düşük volümlü hastalığı olan hastalar için önerilir. Büyük ölçekli, prospektif gruplarda ve randomize klinik çalışmalarda bu yaklaşımın güvenilir olduğu saptandı.^{134,135} Yakın takip ve tekrarlayan prostat biyopsileri ile metastatik hastalığa progresyon riski 12 yıllık sürede %2'den azdır. Radikal prostatektomi ve pelvik lenf nod diseksiyonu (robotik, laparoskopik veya açık), görüntü ayarlı radyasyon tedavisi (IMRT) ve brakiterapi küratif amaç-

lı standart tedavi yöntemleridir. Düşük ve orta riskli kanserler için kanser spesifik sağ kalım tüm yöntemler için aynıdır. Daha yüksek riskli kanseri olan hastalar için androjen deprivasyon tedavisi ile beraber hem cerrahi hem de IMRT mükemmel kanser kontrolü sağlar. Kriyoterapi veya yüksek yoğunluklu odaklanmış ultrason (HIFU) ve fokal tedavi düşük riskli hastalığı olan bazı hastalar kabul edilebilen gelişmekte olan seçenektir.

Seviye 1 kanıtlar radikal prostatektomi sonrası pozitif cerrahi sınırı, ektrakapsüler yayılımı ve yüksek dereceli hastalığı olan hastalar için adjuvan radyasyon tedavisinin rolünü ortaya koymuştur.^{136,137} Lokalize prostat kanserinin kesin tedavisi sonrası PSA artışı hastalığın nüksü veya progresyonu için oldukça güvenilir bir belirteçtir.¹³⁸ Bununla birlikte, görüntüleme çalışmalarında metastazın görülmesi için 10 yılın üzerinde bir zaman geçebilir. Prostat kanseri metastaz yaptığına artık kür edilebilir olmaktan çıkmıştır. Serum testosteron düzeyini azaltan veya androjen reseptörlerini bloke eden ilaçlar sıklıkla yıllarca hastalığı kontrol edebilirler. Buna ek olarak, kemoterapi, immünoterapi ve radyoizotop tedavisi hastalığın farklı evrelerinde hastaların yaşam beklentilerini artırır veya hayat kalitelerini düzeltir. Ancak kanser önlenemez şekilde bu tedavilere direnç geliştirir. Yine de kür edilemeyen prostat kanseri hastaları yıllarca yaşayabilirler ve pek çoğu prostat kanseri dışında başka bir nedenden ölürlere.

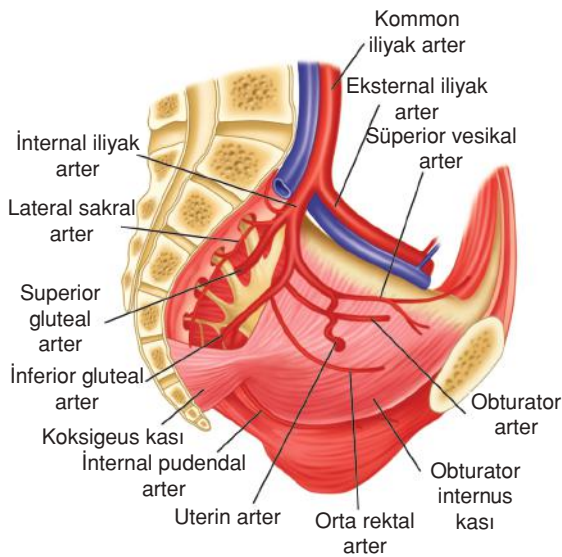
Son birkaç yıl içinde metastatik kastrasyona dirençli prostat kanseri (mKDPK) tedavisinde önemli gelişmelere şahit olduk. Androjen sentezini bozan (abirateron asetat gibi)^{139,140} yeni ajanlar ve yeni androjen reseptörler modülatörleri (enzalutamid gibi)^{141,142} hem androjen duyarlı hem de dirençli metastatik prostat kanseri olan hastaların yaşam beklentilerini anlamlı düzeyde artırdı. Benzer şekilde immünoterapi ve kemoterapideki yenilikler ileri evre prostat kanseri tedavisini geliştirdi.

Cerrahi Yöntem. Açık radikal prostatektomi göbek altından simfizis pubise kadar yapılan bir orta hat insizyonu ile yapılır. Retzius aralığına girildikten sonra eksternal iliak, obtrator ve internal iliak lenf nodları çıkarılır. Prostat kapsülünün posterolateral yüzeyinde lokalize olan kavernoza sinirler hastalığın ektrakapsüler yayılımının düşük riski ile genellikle iki taraflı olarak korunur. Daha sonra prostat retrograd şekilde çıkarılır ve üretro-vezikal anastomoz tek tek sütürler ile tamamlanır.

Da Vinci robotik cerrahi sistemi kullanarak robotik radikal prostatektomi (Şekil 40-11) şimdi lokalize prostat kanser-



Şekil 40-11. Radikal prostatektomide sıklıkla kullanılan da Vinci cerrahi sistemi.



Şekil 41-2. Pelvis kas ve damar yapıları.

Vulva

Lateral vulvanın kutanöz sınırlarını oluşturan *labia majora* yağ dokusundan zengin ve erişkinlerde üzeri kıllarla örtülü deri katlantıları olup, anatomik olarak erkeklerdeki skrotuma eşdeğer bir yapıdır (Şekil 41-4). Önde simfizis pubis anterior prominens (mons pubis) üzerinde birleşirler. Adipöz tabakaların Colles fasyası olarak adlandırılan daha derin kısımları perineal membranın inferior sınırına eklenerek süperfisyal hematomların inferiyora yayılmasını sınırlarlar. Labiya majora medial komşuluğunda yer alan *labia minora*, lateral olarak tüysüz deri ve medialde vajinal mukoza ile kaplı daha küçük bağ dokusu kıvrımlarıdır. Labiya minora birleşerek anteriorda prepus ve

klitoris frenulumunu, posteriorda *naviküler fossa* ve *posterior forşeti* oluşturur. *Vestibül*, labiya minora medial komşuluğunda *naviküler fossa* ve klitorisle sınırlı alan olup, hem üretral hem de vajinal orifisler vestibüle açılır. Skene bezleri üretral meatus lateral ve inferiorunda yerleşik olup, bu bezlerde kist, abse ve neoplazm gelişimi mümkündür.

Eretil dokular ve ilgili kaslar perineal membran ve vulvar subkutan doku arasındaki alanda yerleşmiştir (Bkz. Şekil 41-1). Klitoris iki kruradan oluşur. Kruranın üzerinde iskiopubik ramus inferiyor yüzeyi boyunca uzanan *iskiyoavernöz* kaslar bulunur. İskiyoavernöz kasların inferior ucundan mediale doğru uzanan *süperfisyal transvers perineal* kaslar, orta hatta perineal cisimde posterior forşete göre daha kaudal ve derin bir pozisyonunda sonlanır.

Vestibülün derininde *vestibüler bulbus* adı verilen ve lateralde *bulbokavernöz kaslar* ile örtülü iki eretil doku kitlesi vardır. Bunlar perineal cisimden çıkarak klitoris korpusuna eklenen yapılar olup, inferior uçlarında vestibüler deriye kanallar aracılığı ile bağlanan Bartholin bezleri yerleşiktir.

Vajina

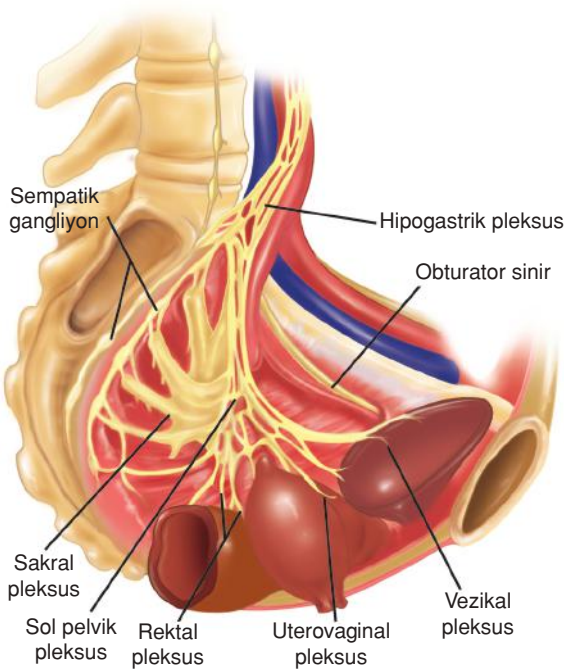
Vajina vestibülden superior ve posteriora doğru perineal membrandan geçerek uterin servikse uzanan elastik fibromusküler tüp şeklinde bir boşluktur. Vajinanın alt üçte biri süperfisyal ve derin perineal kaslarla çevrili olup, üretra vagina ön duvarına asılı konumda yerleşiktir. Vajina kan damarlarından zengin bir bölge olup, *eksternal ve internal pudental* arterlerin vajinal dallarından beslenir. Üst üçte ikilik bölümü kaslarla çevrili olmayıp, bu kısım anteriorda mesane tabanı superiorda rektum ve posterior pelvik *cul-de-sac* ile komşudur. Serviks vajina lümenine doğru çıkıntı yaparak posterior vajinal duvara açılır.

Uterus

Uterus fundus, kornu, korpus ve serviks kısımlarından oluşan ve anteriorda mesane ve posteriorda rektosigmoid arasına yerleşmiş armut şeklinde bir organdır. Uterus boşluğunu çevreleyen *endometrium*, menstrüasyon sırasında dökülen fonksiyonel tabaka ve fonksiyonel tabakanın yeniden geliştiği bazal tabaka olmak üzere iki katmandan oluşur. Endometriyumun sürekli östrojenik stimülasyona maruziyeti hiperplastik değişiklikler veya karsinom gelişimi ile sonuçlanabilir. Adenomyozis, benign endometrial bezlerin uterus kas veya myometriumuna infiltrasyonu ile oluşan bir durumdur. Myometrium düz kas yapısında olup, myometrium kontraksiyonları menstrual ağrı oluşumunda önemli role sahip ve doğum için ise gerekli bir faktördür. Myometriumda leiomyom veya fibroidler olarak bilinen benign düz kas neoplazmları gelişebilir.

Serviks

Serviks uterus ve vajina arasındaki bağlantıyı sağlayan ve üst vajinaya uzanan bir yapıdır. Vajina serviks etrafında *vajinal forniks* (laretal, anterior ve posterior) adı verilen ve serviksi çepeçevre saran bir cep oluşturur. Serviks yaklaşık 2.5 cm uzunluğunda olup, internal ve eksternal os arasında kolumnar epitel ile örtülü endoservikal kanal boyunca uzanır. Serviks vajinal yüzeyi vajina gibi çok katlı yassı epitel ile örtülüdür. Transformasyon zonu olarak da adlandırılan skuamokolumnar bileşke yaşamın farklı dönemlerinde yer değişimi gösteren ve östrojen etkisi altındaki bir bölgedir. Transformasyon zonu kolumnar epitelin skuamöz epitele dönüşümü ile oluşur ve human papillomavirus (HPV)



Şekil 41-3. Kadında pelvis sinirleri.

Genital ülser sendromlarının klinik özellikleri

	HERPES	SİFİLİZ	ŞANKROİD	LENFOGRANULOMA VENORUM	GRANULOMA İNGUINALE
Patojen	Herpes simplex virus (HSV) tip II ve daha nadir olarak HSV tip I	<i>Treponema palladium</i>	<i>Haemophilus ducreyi</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i> L1-L3	<i>Calymmatobacterium granulomatis</i>
İnkübasyon periyodu	2-7 gün	2-4 hafta (1-12 hafta)	1-14 gün	3 gün-6 hafta	1-4 hafta (6 aya dek)
Primer lezyon	Vezikül	Papül	Papül veya püstül	Papül, püstül veya vezikül	Papül
Lezyon sayısı	Multipl, birleşebilir	Genellikle tek	Genellikle multipl, birleşebilir	Genellikle tek	Değişken
Çap (mm)	1-2	5-15	2-20	2-10	Değişken
Kenarlar	Eritematöz	Keskin sınırlı, yüzeyden kabarık, yuvarlak veya oval	Altı oyuk, kirli görünümlü, düzensiz	Kabarık, yuvarlak veya oval	Kabarık, düzensiz
Derinlik	Yüzeysel	Yüzeysel veya derin	Kazılmış	Yüzeysel veya derin	Kabarık
Baz	Seröz, eritematöz	Düzgün, nonpürülan	Pürülan	Değişken	Kırmızı sert ("etli")
Endurasyon	Yok	Sert	Yumuşak	Bazen sert	Sert
Ağrı	Genellikle	Olağandışı	Genellikle çok hassas	Değişken	Olağandışı
Lenfadenopati	Sert, hassas, sıklıkla bilateral	Sert, hassas değil, bilateral	Hassas, süpüre olabilir, genellikle unilateral	Hassas, süpüre olabilir, lokule, genellikle unilateral	Psödoadenopati
Tedavi	Asiklovir (ACV) 400 mg PO tid (primer enfeksiyonda 7-10 gün; epizodik tedavide 5 gün)	Primer, sekonder ve erken latent (<1 yıl): penisilin G (PCN-G) benzatin 2.4 million U IM x 1 Geç latent (>1 yıl) ve süresi bilinmeyen latent: PCN-G benzatin 2.4 milyon U IM haftada bir x 3	Azitromisin 1 g PO veya seftriakson 250 mg IM x 1 veya siprofloksasin 500 mg PO bid 3 gün Ertromisin baz 500 mg PO tid 7 gün	Doksisilin 100 mg PO bid 21 gün veya eritromisin baz 500 mg PO qid 21 gün	Doksisilin 100 mg PO bid 3 hafta tüm lezyonlar iyileşinceye dek
Supresyon	ACV 400 mg PO bid sık ataklarda				

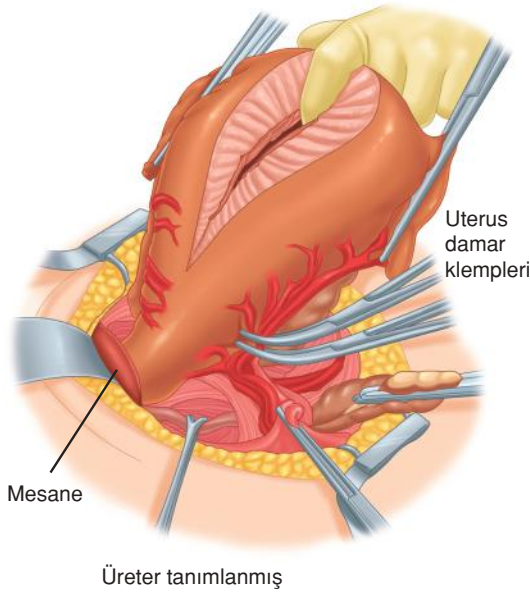
bid = günde iki kez; IM = intramüsküler; PO = oral; qid = günde dört kez; tid = günde üç kez.

Data from Stenchever M, Droegemueller W, Herbst A, et al. Comprehensive Gynecology. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2001.

Vulvar Kondülom. *Condylomata acuminata* (anogenital siğiller) HPV'nin genital enfeksiyonun neden olduğu viral enfeksiyonlardır.¹⁶ Bugün Amerika Birleşik Devletleri'nde HPV ile cinsel yolla bulaşan en yaygın enfeksiyondur. %90'nı siğil etkeni olan düşük riskli HPV 6 ve 11 türleri en yaygın olanlardır.¹⁷ HIV ile enfekte olan kadınlar immunsuprese kadınlar veya solid organ transplantasyonu olanlar vulvar kondülom için immun sağlıklı olan bireylere göre daha yüksek risk taşımaktadırlar.^{18,19} Genital siğiller cilt rengindedir veya pembe ve pürüzsüz düleştirilmiş papüllerden verrüköze kadar değişen papilliform

lezyonlardan oluşurlar. Lezyonlar tekli veya çoklu olabilir. Tanı biyopsi ile verrüköz olarak doğrulanmalıdır. Vulva kanserleri kondiloma ile karıştırılabilir.²⁰ Eğer boyut olarak küçük lezyonlar ise; kendi kendine uygulanan topikal imikimod %5 krem veya trikloroasetik asit ofis içi uygulamalar denenebilir. Geniş lezyonlar için kriyoterapi, lazer ablasyon, koterizasyon ve cerrahi eksizyon yöntemler gerektirebilir.

Vulvanın Paget Hastalığı. Vulvanın Paget hastalığı etiyolojisi bilinmeyen intraepitelial bir hastalık olup, genellikle beyaz ırkta postmenapozal dönemde yaşamın altıncı dekatında görülmek-



Üreter tanımlanmış

Şekil 41-16. Distal üreter ve mesanenin lokasyon ve uterin damarlarla ilişkileri (Nichols DH: *Gynecologic and Obstetric Surgery*, Vol. 1. Philadelphia, PA: Elsevier; 1993'den izinle alınmıştır.)

arter bağlanmadan ligate edilmemelidir. Tipik anatomik işaret noktalarının olmaması, üreter ve dilatete serviksin görsel veya palpasyonla belirlenmesi yoluyla mesane ve vajinadan ayrımını gerektirir (Şekil 41.16). Bu prosedür çoğu kez yaşamı tehdit eden kanamalara uygulandığından, uygun kan ürünleri (eritrosit, taze donmuş plazma, platelet ve fibrinojen) gerektiğinde kullanmak üzere hazırda olmalıdır. Fibrinojen düzeyi gebe bir kadında tipik olarak yüksek olup düşük-normal fibrinojen düzeyi alarmı neden olur, tüketim koagülopatisi düzelinceye dek daha çok fibrinojen desteği gerekebilir. Masif transfüzyon protokolü çoğu kez faydalıdır.

Anormal Plasentasyon. Plasenta akreta, plasentanın istila ettiği ve rahim duvarından ayrılmadığı zamanki klinik durumu tanımlar. Koryonik villus myometriyumu istila ettiğinde, plasenta inkreata terimi kullanılır; plasenta perkreta ise myometriyum ve seroza yoluyla hatta mesane gibi komşu organlara istilayı tanımlar. Amerika Birleşik Devletleri'nde sezeryan oranına paralel olarak anormal plasentasyon artmıştır. Sitotroblastlar desidualize endometriyumu istila ettiğinde ve bir uterus skarıyla karşılaştıklarında, istilayı durdurmak için normal myometriyal sinyallerle karşılaşmazlar. Plasenta previa durumunda önceden uterin skar varlığı bir, iki veya üç sezeryan doğum için sırasıyla %11, %40 ve %61 oranlarıyla plasenta akreta için özel bir risktir.⁶⁸ Ultrason veya MRG, görüntüleyicinin deneyimine bağlı olarak tanıya yardımcı olabilir.^{69,70}

Anormal plasentasyon riski taşıyan kadınlar ideal olarak hamilelik sırasında belirlenmeli ve sezeryan, ardından sezeryan histerektomi için hazırlanmalıdır. Gravid uterusu kan akışı dakikada 500 cc olduğundan, bu ameliyatlarda çok yüksek kan kaybı potansiyeline sahiptir ve bu da yaygın damar içi pıhtılaşmanın gelişmesine yol açabilir. Vakaların %50'sinden fazlası 4 birimden fazla kan transfüzyonu gerektirir.

Mesane veya üreter yaralanmaları da bozulmuş görsellik ve zayıf diseksiyon düzlemleri nedeniyle yaygındır. Bu nedenlerle, plasenta akreatı şüphesi olan hastalar, masif kan transfüzyon protokolü kapasitesine sahip multidisipliner bir ekiple üçüncü basamak bir bakım merkezine teslim edilmelidir. Bazı bölgeler, doğumdan önce uterin arterlere tıkaçıcı balonların yerleştirilmesini içeren girişimsel radyolojiyi protokolleri uygularken, bu protokollerin morbiditeyi veya genel kan kaybını azalttığı gösterilememiştir. Postoperatif embolizasyon mevcut olmalıdır. Oluşmuş deneyimli ve hazırlıklı multidisipliner bir ekiple, iyi kaynaklara sahip bir ortamda planlanmış doğumda bile, anormal plasentasyonun morbiditesi yüksektir. YBÜ'de kalışlar yaygındır ve %7'ye varan yüksek maternal mortalite bildirilmiştir.⁶⁹

Bebeğin doğumundan sonra önemli bir kanama yoksa ve annenin stabil olduğu durumlarda plasentanın yerinde bırakıldığı gecikmiş histerektomi bazı merkezler tarafından savunulsa da tartışmalı kalır.⁷¹ Plasentayı rahimde bırakmanın riskleri arasında daha sonra kanama, enfeksiyon ve sepsis bulunmaktadır. Sonraki doğurganlık kuvvetle arzu edilmediği sürece postpartum 6 ila 12 haftada planlanmış histerektomi önerilir.^{69,71}

PELVİK TABAN DİSFONKSİYONU

Pelvik taban bozuklukları ürojinekolojik bir perspektiften üç ana bozuklukla ortaya çıkar, işeme disfonksiyonu, pelvik organ prolapsusu ve dışkılama bozuklukları.⁷² Kadınların yaklaşık %11'i inkontinans veya sarkma nedeniyle ameliyat olacaktır.⁷³ Destek, depolama ve boşaltmanın normal işlevleri, hem merkezi hem de periferdeki nöromusküler işlevdeki düzensizlikler ve bağ dokusundaki kazanılmış değişikliklerle değiştirilebilir. Rekonstrüktif cerrahlar, bu kayıpların çoğunu onarmayı veya telafi etmeyi amaçlar.

Değerlendirme

Tanısal değerlendirmeler, daha önce anlatılan öykü ve muayenelere ek olarak, birçok pelvik taban bozukluğunun teşhisine yardımcı olabilir. Üriner inkontinans veya işeme disfonksiyonu olan hastalar için sistoskopi, çok kanallı ürodinamik ve / veya idrar yolunun floroskopik değerlendirmesi alınabilir.⁷⁴ Defekografi, anal manometri ve endorektal ultrason, defekator disfonksiyon tanısında yararlı olabilir. Pelvik organ prolapsusu ölçümü (POP-Q)⁷⁴ adı verilen standart bir inceleme, uterovajinal prolapsusu olan kadınlarda hangi vajinal kompartmanın ve dolayısıyla hangi spesifik yapının anatomik bütünlüğünü kaybettiğini netleştirmeye yardımcı olur. Son olarak, dinamik MRI ve pelvik taban elektromiyografisi, her üç bozukluk için de giderek artan bir kullanıma sahiptir.

Pelvik Organ Prolapsus Cerrahisi

Pelvik organ prolapsusu mevcut hastalarda optimal rekonstrüktif cerrahinin belirlenmesinde birçok faktör önemlidir. Cerrahi kararlar çoğu kez genel uygulanabilirliği tartışmalı olgu serileri ve uzman görüşleri bazında alınmaktadır. Ancak, birkaç çalışmada prolapsus rekonstrüksiyonu başarısızlık oranının vajinal yaklaşımda abdominal yaklaşıma göre iki kat daha yüksek olduğu en yüksek kanıt düzeyinde gösterilmiştir.^{75,76}

Kolporafi. Anterior kolporafi, anterior onarım olarak da bilinir, semptomatik sistosel için uygulanır. Prosedür anterior vajinal epitelin orta hat sagittal yönde insizyonu ile başlar, epitelin alttaki vajina muskularisten diseksiyonla ayrılmasını takiben va-

Over kanseri semptom indeksi (2007) ve jinekolojik onkolojiye hasta sevki için ACOG kılavuzu

OVER KANSERİ SEMPTOM İNDEKSİ	OVER KANSERİ ŞÜPHELİ KİTLESİ OLAN PREMENAPOZAL KADINLARIN SEVKİNE YÖNELİK ACOG KILAVUZU	OVER KANSERİ ŞÜPHELİ KİTLESİ OLAN POSTMENAPOZAL KADINLARIN SEVKİNE YÖNELİK ACOG KILAVUZU
<i>Gelişen, değişim gösteren ve/veya sebat eden:</i>	<i>Bir veya fazlası mevcut olmak üzere:</i>	<i>Bir veya fazlası mevcut olmak üzere:</i>
Şişkinlik	CA-125 >200 U/mL	Yüksek CA-125
Pelvik veya abdominal ağrı	Asit	Asit
Dolgunluk hissi veya erken doyma	Abdominal veya uzak metastaz varlığı	Nodüler veya fiks pelvik kitle
Üriner sık ve acil idrara çıkma semptomları	Bir veya birden fazla birinci derece akrabada over veya meme kanseri AÖ or breast cancer	Abdominal veya uzak metastaz varlığı Bir veya birden fazla birinci derece akrabada over veya meme kanseri AÖ

ACOG = Amerikan Jinekolojik ve Obstetrik Hekimler Birliği; AÖ = aile öyküsü.

Goff BA, Mandel LS, Drescher CW, et al. Development of an ovarian cancer symptom index: possibilities for earlier detection. Cancer. 2007;109:221-227; Dearing AC, Aletti GD, McGree ME, Weaver AL, Sommerfield MK, Cliby WA. How relevant are ACOG and SGO guidelines for referral of adnexal mass? Obstet Gynecol. 2007;110:841-848'den izinle alınmıştır.

2001 yılında, over karsinomu geliştirme riski yüksek olan kadınlardan çıkarılan fallop tüplerindeki "displastik değişiklikler" ilk kez tanımlandı.¹³⁶ BRCA1/2 mutasyonları olan kadınlardan alınan büyük ölçüde normal fallop tüplerinin ve yumurtalıkla-rının (*Sectioning and extensively examining the fimbriated end SEE-FIM*) protokolü ile dikkatli mikroskopik incelemesi, gizli tubal kanser ve seröz tubal intraepitelyal karsinom olarak adlandırılan öncülleri ortaya çıkardı. Seröz tubal intraepitelyal karsinomlar ile yüksek dereceli seröz ve endometrioid kanserler arasındaki ilişki, TP53 mutasyonlarının her yerde bulunmasıyla ve bunların fallop tüpünün fimbriasyonlu ucundaki tipik lokasyonları ile desteklenmektedir.^{118,121,137} Yüksek dereceli, seröz epitelyal over kanserleri over, fallop tüpü ve peritonun artık ortak bir fallop tüpü öncü lezyonu olduğu ve sıklıkla intraepitelyal yumurtalık kanseri (HGSOC) başlığı altında birleştiği kabul edilmektedir.

Yumurtalık kanseri riski yüksek olan kadınlar için, doğrulanmış tek önleme stratejisi risk azaltıcı salpingo-ooferektomidir.^{138,139} HGSOC'nin yaşam boyu riski, risk azaltıcı salpingo-ooferektomi ile %3'ün altına düşürülmüştür. Fallop tüpünün birçok ovaryen kanserin başlangıç yeri olduğunu söyleyen modern bir anlayış, genel popülasyonda potansiyel bir kanser önleme stratejisi olarak oportunistik (fırsatçı) salpenjektominin uygulanabileceği önerisine yol açmıştır. İskandinav toplum temelli kohort çalışmaları, salpenjektomiye takiben epitelyal over kanserinde önemli bir düşüş olduğunu göstermiştir.^{140,141} Oportunistik salpenjektomi, tüp ligasyonu, histerektomi veya diğer pelvik cerrahi yapılacak kadınlarda uygulanabilir.¹⁴²

8► Erken Evre Over Kanseri. Erken evre epitelyal over kanseri mükemmel bir sonuca sahiptir. Düşük dereceli, evre IA ve B hastalık, tam bir cerrahi prosedürle vakaların %90-95'inde iyileştirilebilir. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki hakim anlayış, bu tür hastaların kemoterapiden fayda görmemesidir.¹⁴³

Evre IC ve II olan kadınlar ve grade 3 veya berrak hücre his-

tolojisi olan tüm kadınlar için standart bakım, 3-6 kür platin ve taksan bazlı adjuvan kemoterapidir.¹⁴⁴

İleri Evre Over Kanseri. Asitle birlikte pelvik kitle, omental kek ve yüksek CA-125, ilerlemiş yumurtalık kanseri için patognomoniktir. BT taraması, üst karın bölgesini ve hastalığın potansiyel rezektabilitesini değerlendirmek için tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Çalışmalar, jinekolojik olmayan onkologlar tarafından primer cerrahi yapılan kadınlarda sonucun daha kötü olduğunu gösterdiğinden, hastalar fiziksel veya radyografik muayene bulgularıyla ilgili olarak bir jinekolojik onkologa sevk edilmelidir (Tablo 41-10).

Yumurtalık kanserinde cerrahinin amaçları üç aşamalıdır. Birincisi histolojik tanı koymaktır. İkincisi, tam bir cerrahi evreleme yoluyla hastalığın yayılımını değerlendirmektir (Tablo 41-11 ve 41-12). Epitelyal yumurtalık kanseri Frozen-section ile tanımlandığından ve hastalık büyük ölçüde pelvis ile sınırlı olduğunda, nod disseksiyonu ile tam evreleme, hastaların yaklaşık üçte birini bir üst evrede evreleyebilir.¹⁴⁵ Üçüncü amaç (mümkün olduğunda) cerrahi sitoreduksiyon veya debulkingdir. Batına girdikten sonra hastalığın yayılım derecesi ve debulking cerrahisinin tamamlanmasının ardından kalan hastalık, prognostik değişkenlerdir. Jinekolojik Onkoloji Grubu, optimal rezidüel hastalığı, en büyük çapta ≤1 cm rezidüel tümör olarak tanımlamıştır. Bununla birlikte, daha güncel veriler, en uygun sağkalım sonuçlarının, brüt rezidüel hastalık olmamasına kadar tam sitoreduksiyonla ilişkili olduğunu göstermektedir.¹⁴⁶ Bireysel sunumlar ve çeşitli patolojiler için radikal yayıflamanın yararları ve riskleri hakkındaki kararlar hastanın yaşına ve tıbbi stabilitesine bağlıdır, yanı sıra kanserin patolojik türü de önemlidir.

Over kanseri için neoadjuvan kemoterapi (NACT) ile ilgili iki randomize prospektif çalışmanın yayınlanması, maksimum cerrahi çaba dogmasının sorgulanmasına yol açmıştır. Her iki çalışma da primer debulkinge göre sağkalım farkı ortaya koymadı.^{147,148} Tıbbi olarak risk altında olan veya tam primer sitoreduksiyonun olası olmadığı bir hastada neoadjuvan kemoterapi

42

bölüm

Nöroşirurji

Ashwin G. Ramayya, Saurabh Sinha ve M. Sean Grady

Çeviri: Dr. Fahir Şencan, Dr. Akın Akakın ve Dr. Türker Kılıç

Genel Bakış	1827	Metastatik Tümörler / 1854	İnfeksiyon	1867
Nöroanatomi	1827	Gliyal Tümörler / 1855	Kraniyal / 1867	
Nörolojik Muayene	1829	Nöral Tümörler ve Mixed/Karışık Tümörler / 1857	Omurga / 1868	
Tanı Tetkikleri / 1829		Nöral Krest/Çıkıntı Tümörleri / 1857	Fonksiyonel Nöroşirurji	1869
Nörolojik ve Nöroşirurjikal Aciller	1831	Çeşitli Tümörler / 1857	Epilepsi Cerrahisi / 1869	
Kafa içi Basınç Artışı / 1831		Embriyolojik Tümörler / 1858	Derin Beyin Stimülasyonu / 1869	
Beyin Sapı Basısı / 1833		Omurga Tümörleri / 1859	Trigeminal Nevralji / 1871	
İnme / 1833		Gelecek Yönelimler / 1861	Stereotaktik Radyocerrahi	1871
Nöbet / 1833		Omurga: Temel Kavramlar	Arterovenöz Malformasyonlar / 1872	
Travma	1833	Stabilite / 1861	Vestibüler Şıvannomlar / 1872	
Kafa Travması / 1833		Nöral Bası / 1862	İntrakraniyal Metastazlar / 1872	
Omurga Travması / 1842		Hastalık Çeşitleri / 1862	Doğumsal ve Gelişimsel Anomaliler	1872
Periferik Sinir Travması / 1847		Omurga Füzyon Cerrahisi / 1865	Disrafizm / 1872	
Serebrovasküler Hastalıklar	1849	Spinal Enstrumantasyon / 1865	Spina Bifida Okült / 1872	
İskemik Hastalıklar / 1849		Artrodez / 1866	Miyelomeningosele ile Spina Bifida / 1872	
Trombotik Hastalık / 1849		Periferik Sinir	Ensefalosel / 1872	
Embolik Hastalık / 1849		Periferik Sinir Tümörleri / 1866	Kraniyosinostoz / 1872	
Hemorajik Hastalıklar / 1850		Tuzak Nöropatiler / 1867	Hidrosetali / 1873	
Merkezi Sinir Sistemi Tümörleri	1854	Otoimmün ve İnflamatuvar Hastalıklar / 1867	Chiari I Malformasyonu / 1873	
İntrakraniyal Tümörler / 1854				

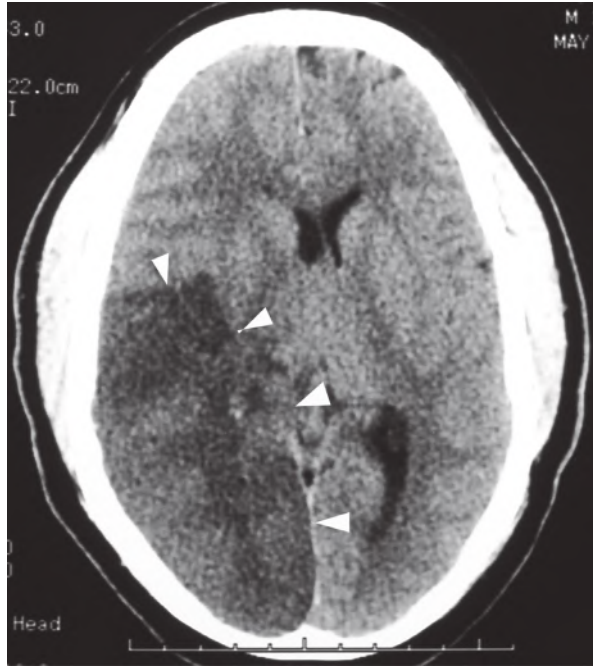
GENEL BAKIŞ

Nöroşirurji, merkezi, periferik ve otonomik sinir sistemi (OSS) bozukluklarının cerrahi ve cerrahi dışı yönetimini (önleme, tanı koyma, değerlendirme, tedavi, yoğun bakımı ve rehabilitasyonu) sağlar. Bu bozukluklar arasında beyin, meninksler, kafatası ve kafa kasesi ve bunların, beyin ve omuriliği besleyen intrakraniyal ve ekstrakraniyal damarların bozukluklarının cerrahi ve endovasküler tedavisi dahil, kanlanma bozuklukları; hipofiz bezi bozuklukları; füzyon, enstrumantasyon veya endovasküler teknikler gerektirenler dahil omurilik, meninksler ve omurga bozuklukları; ve uzanımları/dağılımları boyunca kraniyal ve spinal sinir bozuklukları yer alır.

Doğru anamnez nörolojik tanıya giden ilk adımdır. Bir travma veya nörolojik semptom geçmişi açık bir ilgi konusudur, ancak genel yapısal semptomlar da önemlidir. Nörolojik hastalığın sistemik etkilerinin olabileceği gibi diğer organ sistem bozuklukları da nörolojik fonksiyonu etkileyebilir. Hastanın anestezi ve cerrahinin fizyolojik stresine dayanabilecek genel tıbbi yetisi iyi anlaşılmalıdır. Hasta ve/veya yakınlarından alınacak detaylı anamnez, güvenilir bir nörolojik muayenenin de yardımıyla bu durumu açıklığa kavuşturacaktır.

NÖROANATOMİ

Nöroanatominin iyi kavranması kapsamlı nörolojik muayene ve tanının temelidir. Göze çarpan özellikler sefalardan kauda da dikkate alınır. Serebral hemisferler (telensefalon) serebral korteks, altta yatan beyaz cevher, bazal ganglia, hipokampus ve amigdala'dan oluşur. Serebral korteks sinir sisteminin en geç gelişen bölümüdür. Korteksin fonksiyonları ayrı anatomik alanlara göre haritalanmıştır. Frontal alanlar yürütme fonksiyonları, karar alma ve duyguların kısıtlanmasıyla ilişkilidir. Motor şerit/strip veya presantral girus, frontal lobun en posterior bileşenidir ve homonkulus halinde kafa lateral ve inferior yüzde, alt ekstremité superior ve mediyal yüzde olacak şekilde düzenlenmiştir. Motor konuşma (Broca) alanı sağ elli/sağlak insanların hemen tamamı ve solak insanların da yaklaşık %90'ında sol posterior inferior frontal lob yerleşimlidir. Parietal lob anteriorda santral sulkus ile posteriorda oksipital lob arasında uzanır. Postsantral girus duyusal şerit/strip'tir ve benzer şekilde bir homonkulus durumunda düzenlenmiştir. Parietal lobun kalani bedeninin uzayda ve yakın çevreye göre konumunun farkındalığı, beden oryantasyonu ve mekânsal ilişkilerden sorumludur. Oksipital loblar en posteriorda bulunur. Görme korteksi oksipital lobların birbirlerine bakan mediyal yüzlerinde dizilmiştir. Sol oksipital lob her iki retinanın sol ya-



A



B

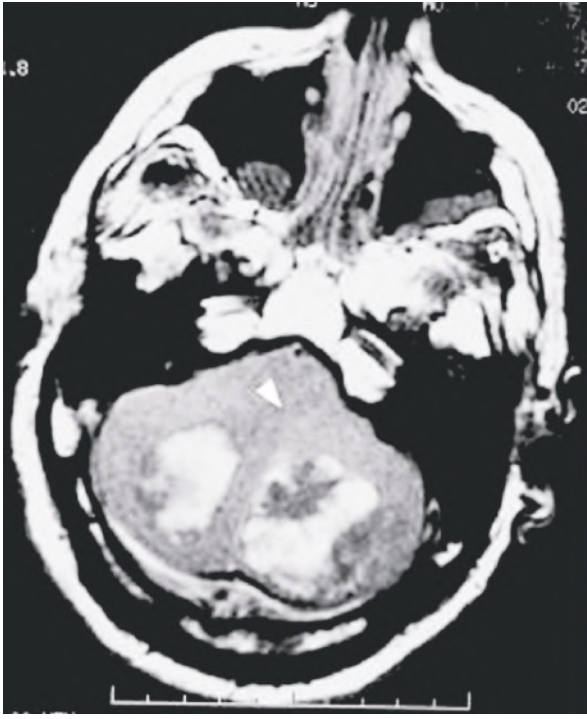


C

Şekil 42-6. A. Sağ orta serebral ve posterior serebral arterin tıkanığı 4 günlük inme hastasının beyin bilgisayarlı tomografi görüntüsü. İnfarkt dokusu oklar ile gösterilen hipodens (koyu renkli) alandır. Hasta sol taraf güçsüzlüğü ve solda görme alanı kaybı ile başvurmuş ardından gelişen bilinç durumunda gerileme, ilgili beyin bilgisayarlı tomografi görüntülemesinin yapılmasını gerektirmiş. Orta hat yapılarında sağdan sola doğru kaymaya dikkat ediniz. B. Aynı hastanın sağ dekompresif hemikraniyektomi sonrası durumu. Ödemli beyin dokusunun kafatası normal sınırlarının dışına ser-best bir şekilde genişlemesine dikkat ediniz. C. İnfarkt dokusunun içinde hiperdens (*parlak*) alanlar şeklinde görülen hemorajik transformasyonun eşlik ettiği sağ orta serebral arter iskemik inme hastası. Bu hasta da ciddi kitle etkisi nedeniyle hemikraniyektomi gerektirdi. Orta hat kaymasının pos-tooperatif dönemde görülmediğine dikkat ediniz.

tarama ve kesin bakımı içerir. Nöroşirurjikal değerlendirme öncül tarama evresinde hastanın GKS skorunun (genellikle sadece GKS olarak ifade edilir) tayin edilmesi ile başlar. GKS hastanın üç kategorinin her birinden elde ettiği en iyi puanların toplanması yoluyla tespit edilir. Motor skoru 1'den 6'ya, sözel skor 1'den 5'e, göz skoru ise 1'den 4'e doğru sıralanır. Dolayısıyla GKS skoru Tablo 42-2'de gösterildiği gibi 3 ile 15 arasında değişir. Trakeal entübasyon ve yüz ve göz çevresindeki şiddetli şişlikler sözel ve göz yanıtının doğru alınmasını engelleyebilir. Bu gibi durumlarda hastaya yanında niteliyici belirteç ile birlikte 1 puan verilir, örneğin sözel '1T', T=entübasyon.

Saçlı Deri Yaralanması. Kafaya künt veya penetran travma yoğun bir şekilde vaskülerize olan saçlı deride yaralanmaya sebep olarak önemli düzeyde kan kaybına neden olabilir. Direkt bası uygulanması kanamanın kontrolü yoluyla yaralanmanın incelenmesine imkan sağlar. Basit bir kesi bulunması halinde yara bolca irrije edilmesinin ardından primer kapatılmalıdır. Kesi kısa ise tek katmanlı perkütan dikiş yeterli olacaktır. Kesinin uzun veya çok kollu olması halinde ise hastaya, aydınlatmanın daha iyi olması, el aleti ve sütür materyallerinin daha çeşitli olması gibi özellikleriyle, ameliyathanede debridman ve onarım gerekebilir. Galeanın dikkatlice ucuca getirilmesi daha güvenli



A



B

Şekil 42-20. A. Bilateral serebellar metastazları gösteren kontrastsız T1 ağırlıklı aksiyal manyetik rezonans görüntüleme. Hasta ataksi ve ardından derin komaya ilerleyen uykuya meyil ile belirti gösterdi. Hastada dördüncü ventrikülün tam olarak silinmesi ve ciddi beyin sapı basısı görülmekte. Dördüncü ventrikül beyin omurilik sıvısı boşluğu ok ucu ile gösterilen noktada olmalı. Acil posterior fossa kraniyotomisi sonrası hasta normal bilinç durumuna döndü. **B.** Orta derecede ödemin eşlik ettiği lateral sol temporal lob yerleşimli çevresel kontrastlanan lezyonu gösteren T1 ağırlıklı kontrastlı aksiyal manyetik rezonans görüntüleme tetkiki. Unkus (U) sol serebral pedinkülü (SP) sıkıştırmakta ve beyin sapını sağa doğru itirmekte.

40 haftaya uzamıştır.⁶⁷ Çoklu metastazlar için, tüm saptanabilir metastazlar rezeke edilemedikçe, primer rezeksiyon için kraniyotominin tipik olarak endike olmadığı unutulmamalıdır. Ancak yine de primer lezyona bağlı semptomatik rahatlama için faydalı olabilir. Son veriler, SRS'nin (örneğin Gamma Knife) tek seansta birden fazla metastaza uygulanabileceğini ve iyi sonuç elde edilebileceğini göstermektedir.⁶⁸

Gliyal Tümörler

Gliyal hücreler beyinde nöron ve uzantılarına anatomik ve fizyolojik destek sağlar. Gliyal hücrelerden köken alan tümörler gliom olarak adlandırılır ve en sık görülen primer beyin tümörünü teşkil eder. Gliyal hücrelerin birkaç tipi farklı primer MSS neoplazilerine yol açar.

Astrositom. Astrositom en yaygın primer MSS neoplazisidir. Glioma terimi genellikle, diğer gliyal tümörler dışlanarak, özellikle astrositomları ifade etmek için kullanılır. Astrositomlar I ile IV arasında derecelendirilir. Derece I ve II düşük dereceli astrositom veya düşük dereceli gliom olarak, derece III anaplastik astrositom olarak ve derece IV glioblastoma multiforme (GBM) olarak adlandırılır. Prognoz derece I/II, III ve IV arasında önemli ölçüde değişirken I ile II arasında o kadar değişmez. Medyan sağ kalım düşük dereceli gliomda 8 yıl, anaplastik astrositomda 2 ile 3 yıl ve GBM'de kabaca bir yıldır. GBM'ler tüm astrositomların neredeyse üçte ikisini oluşturur, anaplastik astrositomlar geri kalanların üçte ikisini ve düşük dereceli astrositomlar geri kalanını oluşturur. Şekil 42-21 GBM tipik görüntüsünü göstermektedir.

Astrositomların büyük çoğunluğu komşu beyin dokusunu infiltrate eder. Juvenil pilositik astrom ve pleomorfik ksantoastrositomlar istisnadır. Bu tümörler iyi sınırlı, düşük dereceli ve iyi prognozudur. Yüksek derece ile ilişkili histolojik özellikler arasında hiperselülerite, nükleer atipi ve endovasküler hiperplazi bulunur. Nekroz yalnızca GBM'lerde görülür, tanı için gereklidir.

Şüpheli astrositomlar için gros total rezeksiyon denenmelidir. Motor korteks, dil merkezleri, derin veya orta hat yapıları veya beyin sapı yerleşimleri bunu kabul edilemez, yıkıcı nörolojik kayıp olmaksızın gerçekleştirmeyi imkansız kılar. Difüzyon tensör görüntüleme (DTG) ve fonksiyonel MRG (fMRG) gibi gelişmiş görüntüleme teknikleri, cerrahi karar almaya rehberlik etmek için tümör çevresi yapıyı ve işlevi değerlendirme aracı olarak artan bir kullanım görmektedir. Bununla birlikte bazı lezyonlar stereotaktik iğne biyopsisi ile sınırlandırılacak şekilde güvensiz bölgelerde olabilir. Gros total rezeksiyon ve ardından fraksiyone radyoterapi (FRT) tüm dereceler için sağkalımı iyileştirir, ancak düşük dereceli tümörlerde radyasyon tedavisi nüks olana dek ertelenebilir. FRT'nin yanı sıra, temozolomid ile adjuvan kemoterapinin kısa dönem sağkalım oranını arttırdığı randomize kontrollü bir çalışmada gösterildi.⁶⁹ Bir anti-VEGF antikoru olan bevacizumab, araştırılan bir başka tedavi seçeneğidir. GBM adjuvan tedavisi için devam etmekte olan çeşitli araştırmalar vardır; bunlar hasta ve ailesi ile müzakere edilmelidir. Diğer seçenekler arasında konformal radyasyon brakiterapisi için nüks cerrahisi sırasında rezeksiyon kavitesine konulan Iotrex içeren balonlar (Glia-Site) bulunur. Adjuvan tedavi düşük



Şekil 42-29. Servikal omurganın T2 ağırlıklı sagittal manyetik rezonans görüntülemesi, en ağırı C5-C6 seviyesinde olmak üzere spinal stenoza neden olan çok seviyeli dejeneratif değişiklikleri göstermektedir. Aynı seviyede miyelopati ile uyumlu, kord içerisindeki parlak sinyal değişikliğine dikkat ediniz.



Şekil 42-30. Servikal spondilolitik miyelopati nedeniyle yapılmış C5 korpektomi sonrası servikal omurga lateral direkt grafisi. Girişim C4-C5 diskinin, C5 korpusunun ve C5-C6 diskinin çıkarılmasını ve iki seviye dekompresyonun sağlanmasını kapsar. C4 ile C6'yı bağlayan kemik destek görülmektedir. Plak ve vidalar segmenti stabilize eder.

tomi teklif etmektan kaçınmaya özen gösterilmelidir. İki bulgu SSM'yi ALS'den ayırt etmede yardımcıdır: disfaji gibi kraniyal sinir işlev bozukluğu (servikal omurga hastalığına bağlı görülmez) ve duyuşal bozukluklar (ALS'de görülmez).

Torakal Disk Herniasyonu. Torakal disk herniasyonları disk herniasyonlarının %1'inden azından sorumludur. Hasta, radiküler ağrı veya kord basısına bağlı olarak alt ekstremitelerde sensörimotor değişiklikler ile gelebilir. Manipülasyon ve retraksiyondan kaynaklanan kord yaralanması insidansı yüksekliği nedeniyle orta hat insizyonu ve laminektomi yoluyla posterior yaklaşımdan kaçınılmalıdır. Torakotomi yoluyla anterior yaklaşımlar kord yaralanma riskini en aza indirir ve diske mükemmel erişim sağlar. İskemiden kaçınmak için, aorttan torakal korda giden radiküler arterler mümkün olduğunca korunmalıdır. Alternatif olarak, kosta başının ve faset ekleminin rezeksiyonu yoluyla posterolateral yaklaşım mümkündür. Son olarak, lateral disk herniasyonları için transpediküler bir yaklaşım denenebilir.⁷³

Lomber Radikülopati. Lomber sinir kökleri tekal keseden çıkar, bir üst ardışık disk boşluğunu geçer ve aynı numaralı omurun pedikülünün altından kanaldan çıkar. Bu nedenle, L5 sinir kökü L4-L5 disk aralığını geçerek L5 pedikülünün altından çıkar (Şekil 42-31). Lomber diskler, travma veya zorlanma öyküsü olsun veya olmasın fıtıklaşabilir. Normalde bacadan aşağı doğru bıçaklanma tarzı / delici (radiküler) ağrıya neden olur (Tablo 42-7). Akut lomber disk hernilerinin çoğu cerrahi olmadan semptomatik olarak iyileşir. Cerrahi, semptomları 6 ile 8 hafta devam eden, ilerleyici motor kaybı olan (örneğin

düşük ayak) veya analjezikler ile kontrol altına alınamayan şiddetli ağrısı olan hastalarda endikedir. Yakın zamanda yapılan bir randomize kontrollü araştırma, (Spine Patients Outcome Research Trial [SPORT])⁷⁴ niyet tedavi amaçlı analiz kullanıldığında, ameliyat olmak üzere randomize edilen hastalar ile konservatif tedavi arasında önemli farklılıklar gözlemlenmemiştir. Cerrahi ve konservatif grup arasındaki yüksek miktarda çift yönlü çapraz geçiş nedeniyle, verilerin gözlemsel kohort analizi olarak daha sonra yeniden analizi, 3. ayda 2. yıldan daha fazla olmak üzere ağrı ve fiziksel işlev açısından iyileşme göstermiştir.⁷⁴

Diskektomi orta hat insizyonu, mesafeyi örten laminanın kısmi alınması (hemilaminektomi veya laminotomi), tekal kese ve sinir kökünün tanınması ve disk fragmanlarının çıkartılması yoluyla gerçekleştirilir. Serbest disk fragmanları bulunabilir. Bununla birlikte, çoğu zaman, fıtıklaşmış disk materyali hala anulus içinde tutulmakta olup, posterior longitudinal ligamanın kesilmesini ve disk boşluğunun küretajını gerektirmektedir. Lomber diskektomiden sonra, hastaların yaklaşık üçte ikisi ağrıda tam bir rahatlama yaşayacak ve yaklaşık %85'inde belirgin bir iyileşme olacaktır.

Nörojenik Klaudikasyo. Nörojenik klaudikasyo, yürürken ortaya çıkan ve dinlenmek, öne eğilmek veya oturmak suretiyle hafifleyen bel ve bacak ağrısı ile karakterizedir. Normalde dejeneratif lomber stenozun kauda ekinanın sıkışmasına neden olmasından kaynaklanır. Nörojenik klaudikasyo, yürümenin kesilmesiyle hızla düzelme eğilimi gösteren vasküler klaudikasyodan ayırt edilmelidir. Vasküler klaudikasyoda tipik olarak pozisyon

kraniyal sütür hattının anormal erken füzyonudur. Kafatası büyümesi, yaşamın ilk 2 yılında kraniyal sütürlerde meydana gelir ve bu süre sonunda kafatası nihai yetişkin boyutunun %90'ından fazlasına ulaşmış olur. Sagittal sütür füzyonu, veya sagittal sinostoz, *skafosefali* olarak bilinen kayık şeklinde kafaya yol açar. Ünilateral koronal sinostoz, *plagiosefali* olarak bilinen, ipsilateral alında düzleşme ve orbitanın dışa deviasyonuna sebep olur. Kontralateral normal alın kıyasla protrüde görülür. *Brakisefali* olarak bilinen bilateral koronal sinostoz, geniş ve düz alına neden olur ve sıklıkla maksiller hipoplazi ve proptoz ile ilişkilidir. Unilateral veya bilateral lambdoid sinostoz oksiputta düzleşmeye yol açar. Oksipital düzleşme anormal sütür füzyonundan (sinostoz) veya bebeğin uyku için sürekli supin pozisyonunda tutulmasına bağlı kafatasının fiziksel şekillenmesinden (*pozisyonel plagiosefali* olarak bilinen) kaynaklanabilir. Bebeğin pron pozisyona veya kontralateral tarafa doğru eğik yatırılması çoğu lambdoid sinostoz olgusunda normale yakın kafatası şekline geri dönülmesini ve ameliyata gerek duyulmamasını sağlayabilir. Sinostoz tedavisi genel olarak cerrahidir, füzyon olmuş sütürün rezeksiyonunu veya ciddi ve dirençli vakalarda daha kompleks rekonstruktif teknikleri içerir.

Hidrosefali

Beyinde ventriküllerde büyümeye neden olan artmış BOS *hidrosefali* olarak bilinir. BOS ventriküllerden subaraknoid aralığa akıp ardından araknoid granülasyonlar yoluyla venöz kana absorbe edilir. Hidrosefali kominikan veya obstruktif (sonraki iki bölümde özetlenmiştir) ve doğumsal veya edinisel olarak sınıflandırılabilir. Hidrosefali ile ilişkili veya hidrosefaliye neden olan doğumsal lezyonlar arasında serebral akuadukt stenozu, Chiari malformasyonu, miyelomeningosel ve intrauterin infeksiyonlar yer alır. Edinsel hidrosefali menenjit, germinal matriks kanaması ve SAK yoluyla araknoid granülasyonların oklüzyonundan kaynaklanabilir. BOS yolağı komşu tümörler tarafından tıkanabilir (Şekil 42-24).

Kominikan Hidrosefali. Araknoid granülasyon seviyesinde obstrüksiyon kominikan hidrosefaliyi oluşturur. Bu genellikle lateral, üçüncü ve dördüncü ventriküllerin eşit olarak genişlemesine neden olur. Erişkinlerde en sık sebebi menenjit ve SAK'tır. SAK sonrası hidrosefali geçici olabilir, granülasyonlar tekrar açılıp BOS protein içeriği normale döndükten sonra normal BOS emilimi yeniden kurulabilir.

Obstruktif Hidrosefali. BOS yollarının obstrüksiyonu *obstruktif hidrosefali* olarak bilinir. Obstrüksiyona proksimal ventriküller genişler, distal ventriküller normal boyutta kalır. Tipik örnekler arasında foramen Monro'yu oklüde eden kolloid kiste bağlı lateral ventriküllerde genişleme, serebral akuadukt tıkanan tektal (mezensefalon) gliom veya pineal bölge tümörüne bağlı lateral ve üçüncü ventriküllerde genişleme veya dördüncü ventrikülün intraventriküler tümörü nedeniyle ventrikülün kapanmasına bağlı lateral ve üçüncü ventriküllerde genişleme yer alır. Obstruktif hidrosefali aniden ortaya çıkabilir ve herniasyona önlemek için acil şant gerektirebilir.

Chiari I Malformasyonu

Chiari I Malformasyonu serebellar tonsillerin foramen magnumdan kaudal yer değiştirmesidir. Asemptomatik hastaların MRG taramalarında insidental bulgu olarak görülebilir. Semptomatik hastalar genellikle baş ağrısı, boyun ağrısı veya ekstre-



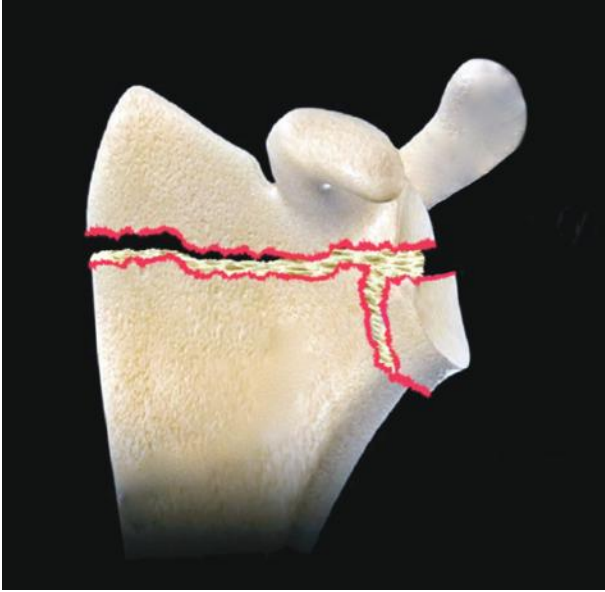
A



B

Şekil 42-34. A. Genişlemiş ventriküler sistemi gösteren aksiyal kesit bilgisayarlı tomografi taraması. Lateral ventriküllerde atrium genişlemesine (*ok uçları*) ve yuvarlaklaşmış üçüncü ventriküle (*ok*) dikkat ediniz. Ventriküllerin geniş boyutu ve transependimal geçiş olmaması kronik sürece işaret etmekte (Şekil 42-2'den farklı olarak). Hastada normal basınçlı hidrosefali vardı ve ventriküloperitoneal şant yerleştirilmesinin ardından hareketleri iyileşti. B. Aynı taramanın daha üst kesiti sağ lateral ventrikül ön boynuzunda ventrikül kateterini yerinde göstermektedir.

mitelerde uyuşukluk veya güçsüzlük gibi miyelopati semptomları ile kliniğe başvururlar. İlişkili sirinks görülebilir ancak beyin sapı ve alt kraniyal sinirler Chiari I malformasyonunda normaldir. Chiari II malformasyonları daha ağırdır ve alt kraniyal sinirlerde gerilmeyi ile alt beyin sapının kaudal yer değiştirmesini kapsar. Semptomatik hastalar C1 posterior halkası ile birlikte foramen magnumun posterior kavsinin uzaklaştırmak üzere suboksipital kraniyektomi yoluyla tedavi edilebilir. Bu kemik ya-

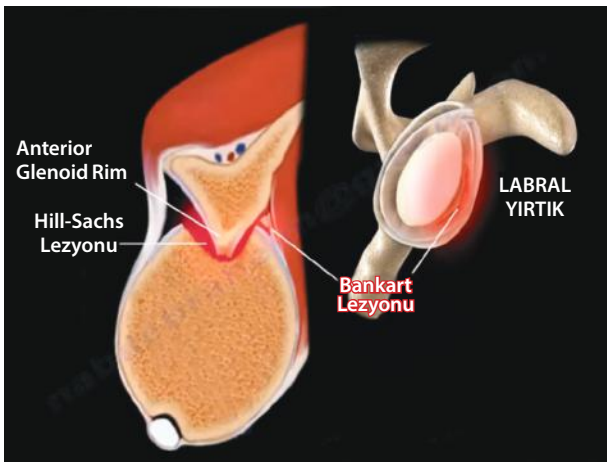


Şekil 43-6. Skapula kırığı. Gövde ve glenoid de kırığa dahil.

- 4► rın 1/3'ünden fazlasında pulmoner yaralanma mevcuttur. Çoğu skapula kırığı nonoperatif olarak askı bandajı ve erken eklem hareket egzersizleri ile tedavi edilir. Glenoidin artiküler yüzeyinin deplasmanında ve glenoid rim kırığı içeren eklem subluksasyonlarında cerrahi uygulanır.

Omuz Çıkıkları

Omuz en sık çıkan eklemlerden bir tanesidir ve en çok anteriora çıkar. Genellikle anterior inferior glenoid labrum hasarı (Bankart lezyonu), humerus başı impaksiyon kırığının etkisi (Hill-Sachs lezyonu) ve yaşlılarda rotator manşet yırtığı ile bağlantılıdır (Şekil 43-7). Omuz çıkıklarında aksiller sinir yaralanma riski altındadır. Omuz çıkıklarında redüksiyon sonrası hasta kolunu kaldıramıyorsa sebep olarak yaşlılarda rotator kılıf yırtığı, gençlerde ise aksiller sinir hasarı düşünülebilir.



Şekil 43-7. Anterior inferior labrumun avülzyon fraktürü olan Hill-Sachs humeral baş impaksiyon kırığı ve Bankart lezyonu.

Omuz çıkıklarındaki rekürrens oranı hastanın omzunun çıktığı zamandaki yaşıyla ilintilidir. Hasta 20 yaşından küçükse tekrar çıkık olması olasılığı %90 civarındadır. Posterior çıkıklar nöbet geçirme ve elektrik şokuyla bağlantılıdır. Omuz çıkığını teşhis etmek için uygun röntgen gerekmektedir. Özellikle aksiller görüntü tanı koymada en etkili olanıdır (Şekil 43-8 A,B). Eğer uygun X-ray çekilmez ise çıkık gözden kaçabilir ve omuzda belirgin zayıflama ile sonuçlanabilir. Aksiller görüntü alınamazsa BT yapılmalıdır. Omuz çıkıkları kısa zamanlı askı bandaj takibinde kapalı redüksiyon ile tedavi edilebilir.

Proksimal Humerus Kırıkları

Proksimal humerus kırıkları sıklıkla yaşlı hastaların omuzlarının üzerine düşmesi ile oluşur, ayrıca genç hastalarda yüksek enerjili travmalarla da oluşabilir. Tarihsel olarak kırık parçası sayısına göre, proksimal humerusu 4 parçaya (humerus başı, büyük ve küçük tuberkül, humerus shaftı) bölen Neer sınıflandırması kullanılarak sınıflandırılır (Şekil 43-9). Tedavi kırık parçalarının deplasmanı, kırık parçasının açılanma miktarına ve kırık parçalarının sayısına göre belirlenir. Eğer intraartiküler kırık şüphesi varsa sıklıkla BT görüntüleme yapılır. Proksimal humerus kırıklarının büyük çoğunluğu minimal deplasmedir ve askı bandaj sabitlemesini takip eden erken omuz hareketleri ve pandüler egzersizler ile tedavi edilir. Yaşlılarda eklem katılığı önlemek amacıyla 2 hafta içinde fizyoterapi başlanmalıdır. Deplase kırıklar ve humerus başını kapsayan kırıkların yüksek osteonekroz riski vardır, bu sebeple sıklıkla ameliyat tavsiye edilir. Eğer yeterince kemik stoğu varsa ve kırık başarıyla redükte edilebilecekse, plak ve vidayla açık redüksiyon internal fiksasyon da tedavi seçeneğidir. Osteoporotik kemik ve parçalı kırıkları olan, humerus başının boyundan ayrıldığı veya kırığı disloke olan yaşlı hastalar genellikle humerus başının total protezle değiştirilmesi veya hemiarthroplasti işlemi ile tedavi edilir. Ters omuz artroplasti uygulamaları yaşlı hastalarda popülarite kazanmıştır.

Humerus Shaft Kırıkları

Kabul edilebilir derecede açılanması olan humerus shaft kırıklarının çoğu nonoperatif olarak tedavi edilebilir. Radial sinir humerus shaftı etrafından dolanır ve hasarlanma riski vardır, bu sebeple dikkatli bir nörovasküler muayene önemlidir. Humerus shaftı fraktürlü bir hasta var ise düşük el açısından kontrol edilmelidir (Şekil 43-10). Radial sinir de genellikle nöropaksi veya gerilme ortaya çıkar ve fonksiyonu genellikle 3 ila 4 ay arasında geri döner. Humerus shaftının 1/3 distalindeki spiral kırıklarda radial sinir nöropaksisi sık görülür. Bu tip kırıklara Holstein-Lewis kırığı denir. Humerus shaft kırıklarının tedavisi askı bandajla veya Velpau sargılarıyla sağlanabilir. Kabul edilebilir kırık dizilimi kriterleri arasında anteriora 20 dereceden az açılanma, varus ya da valgus 30 dereceden az açılanma ve kemikte 3 cm'den daha az kısalık oluşması bulunur. Radial sinir paralizisi konservatif tedavi için kontraendikasyon oluşturmaz.

kulma yaralanmalarında ortaya çıkar ve genellikle beraberinde kırık içerirler. Çıkıkları genellikle üzerindeki ciltte zorlanma yaratır ve nörovasküler zedelenmeye neden olabilir bu nedenle acil redüksiyonu takiben sabitlenmelidirler.

Subtalar Çıkıklar. Subtalar çıkıklar ayağın pozisyonuna göre mediale ya da laterale olabilir. Mediale olan çıkıklar daha yaygın görülür. Laterale olan çıkıklar daha az görülür genellikle kırıklarla birlikte görülür. Redükte edilemeyen subtalar laterale çıkıklarda *tibialis posterior* tendonu araya sıkışarak redüksiyonu engeller. Subtalar çıkıkların ana komplikasyonu subtalar artritir.

Ayak Bileği Kırıkları

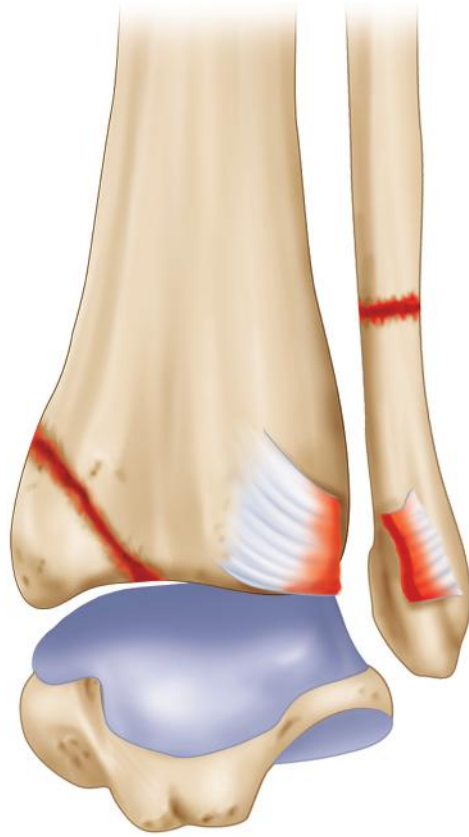
Ayak bileği kırıkları çok sık görülür ve genellikle burkulma yaralanmaları sonucu oluşur. Kırığın paterni maruz kalınan gücün yönüne ve ayak bileği ile ayağın yaralanma esnasındaki pozisyonuna bağlıdır. Ayak bileği kırıklarını tedavi etmenin esas amacı ayak bileği ekleminin anatomik yapısını ve fibulanın uzunluğu ile rotasyonunu korumaktır. İlk müdahalede ayak bileğinin redüksiyonu yapılır ve cildi koruması için yumuşak malzemelerle iyi desteklenmiş splintler kullanılır. Ödem ciddi sorun yaratabilir bu nedenle ayağın elevasyonu önemlidir. Eğer cerrahi gereksinimi olursa yaranın iyileşmeme riskinin azalması için ödem gerileyene kadar cerrahi ertelenebilir. Ayak bileği kırıkları aşağıda Şekil lerde olabilir:

1. İzole malleoler kırıklar, genellikle lateral veya medial malleol kırıkları
2. Medial ve lateral malleolü içeren bimalleoler kırıklar. Medial malleol yerine deltooid ligament de yaralanabilir.
3. Medial lateral ve posterior malleolü de içeren trimalleoler kırıklar

Lateral Malleol Kırıkları. Talar şifti olmayan ve 3 mm'den az deplasmanı olan izole lateral malleol kırıkları stabil olabilir. Eksternal rotasyon stres grafisi veya yer çekimi testi deltooid ligament yaralanmasını ekarte etmek için uygulanabilir. Eğer hastanın fibular kırığına ek olarak deltooid ligaman yaralanması varsa cerrahi endikedir. Ayak bileğinde anatomik eklem konşekil asyonunu sağlamak için anatomik redüksiyon gerektirir. Bu kırıkları takiben talus laterale sublukse olabilir ve 1 milimetrelilik talar şift bile talus ile tibia arasındaki eklem yüzeyi kontakını %40 azaltıp artrit riskini artırabilir. Kapalı redüksiyon ve alçılama başarılı olabilmesine rağmen eğer kırık yeterince redükte edilemezse fibulanın plak vida ile açık redüksiyonu gerekebilir.

Medial Malleol Kırıkları. Medial malleolün izole kırıkları genellikle avülsiyon tarzı yaralanmalarla ortaya çıkar. Minimal deplase kırıklar alçılama veya yürüme botları ile tedavi edilebilirken deplase kırıklar malleolün ucundan yerleştirilen vidalarla fiks edilebilir.

Bimalleolar Kırıklar. Medial ve lateral malleolün birlikte kırıkları çoğunlukla cerrahi gerektirir. Bu kırıklar daha instabil ve talus genellikle laterale tamamen çıkar veya sublukse olur. Cerrahi esnasında her iki malleolde redükte ve fiks edilir. Nadiren distal tibianın posterior eklem yüzeyi veya posterior malleol kırılabilir ve bunun sonucunda trimalleoler kırık ortaya çıkar. Genellikle küçük bir fragmandır ve fiks edilme gereksinimi olmamasına rağmen eğer eklem yüzeyinin %25'ten fazlasını içeriyorsa anterior ya da posteriordan vida ile fiks edilmesi



Şekil 43-20. Sindezmotik yaralanmanın eşlik ettiği ayak bileği kırığı.

gerekir. Deltooid ligament yaralanmasının eşlik ettiği tüm ayak bileği kırıklarında sindezmoz yaralanması da değerlendirilmelidir. Kırıklar fiks edildikten sonra intraoperative stress testi uygulanarak sindezmotik yaralanma tanısı konabilir.

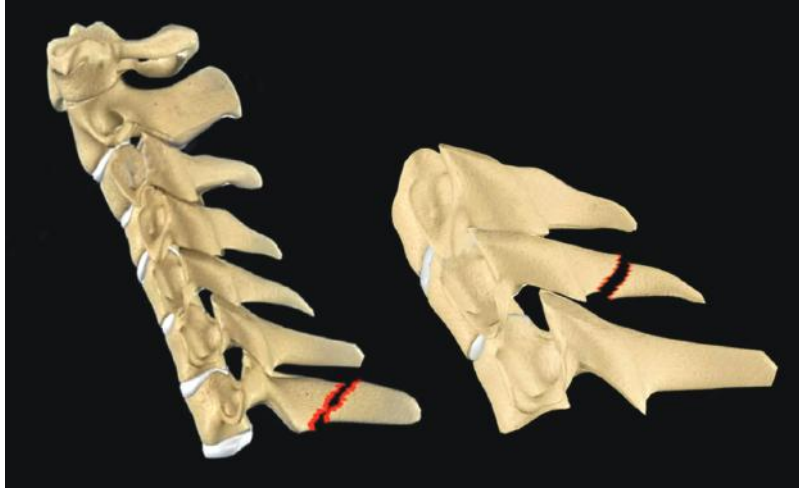
Sindezmoz Yaralanmaları. Sindezmoz; distal tibia ve fibula arasında birçok ligamentten oluşan ayak bileğinin stabilizasyonunu, aksiyal, rotasyonel ve translyonel kuvvetlere karşı direnmesini sağlayan bir yapıdır. Sindezmoz ayak bileği kırıklarında yaralanabilir ve özel dikkat gerektirir (Şekil 43-20) Kırıkları fiks ettikten sonra distal tibia ve fibula arasındaki mesafenin genişlemiş olması sindezmoz yaralanması için endikasyon oluşturur ve intraoperatif eksternal stres radyografisi ile ileri değerlendirme gerektirir. 1 ya da 2 vida ile fibulanın lateralinden tibiaya doğru yerleştirilen ayak bileği eklemine paralel seyreden vidalarla tamir edilir. Hastalar birkaç hafta yük vermeden mobilize olabilirler. Vidalar genellikle 3-6 ay sonra çıkarılmasına rağmen asemptomatik ise yerlerinde bırakılabilirler.

Maisonneuve Kırıkları

Maisonneuve kırıkları proksimal fibula kırığına, medial malleol kırığının veya deltooid ligament rüptürünün eşlik ettiği kırıklardır. Hemen hemen her zaman sindezmotik yaralanma da bulunur (Şekil 43-21). Tanısı zordur ve atlanabilir. Bu yaralanma fibuladan tibiayaya doğru gönderilen vidalarla sindezmoz fiksasyonu ile tedavi edilir.

Kalkaneus Kırıkları

Kalkaneus kırıkları yüksekte düşme sonucunda oluşur ve genellikle lomber omurga kırıkları gibi diğer yaralanmalar ile



Şekil 43-31. C6 veya C7 spinöz proses kırığı.

füzyon yapılmak üzere cerrahiye alınır, bu da anterior veya posterior yaklaşımla uygulanabilir. Hastanın eşlik eden disk hernisi de varsa, anterior yaklaşımlı cerrahi yapmak gereklidir.

Clay-Shoveler Kırığı

Clay-shoveler kırığı motorlu taşıt kazaları veya toprak ya da kili kürekleme sırasında gerçekleşir. Bu yaralanma, paraspinal kasların kuvveti sonucu C6, C7, T1 veya T2'deki spinöz proses avulsiyon kırığıdır (Şekil 43-31). Bu yaralanma, analjeziklerle ve bir yumuşak boyunluk ile konservatif tedavi edilir.

TORAKAL VE LOMBER OMURGA KIRIKLARI

Torasik ve Lomber Omurga Yaralanması

Kaburgalar, torasik omurga kırıklarını stabilize edici bir etkiye sahiptir, bu sebeple benzer lomber omurga kırıklarından daha stabildirler. Torasik ve üst lomber omurga yaralanmalarında nörolojik yaralanma riski daha yüksektir; çünkü bu seviyelerde mevcut olan spinal kord L2 seviyesinde sonlanır ve aynı zamanda torasik omurgada kanal çapı da daha dardır.

Kompresyon Kırığı

Kompresyon kırıkları, osteoporoz veya travma sebebiyle oluşabilir. Kompresyon kırıklarında omurga gövdesinin anterior kısmında kırık oluşur; fakat posterior korteks sağlamdır. Torakolomber kompresyon kırıkları, ortezler ve analjezikler ile non-operatif olarak tedavi edilir.

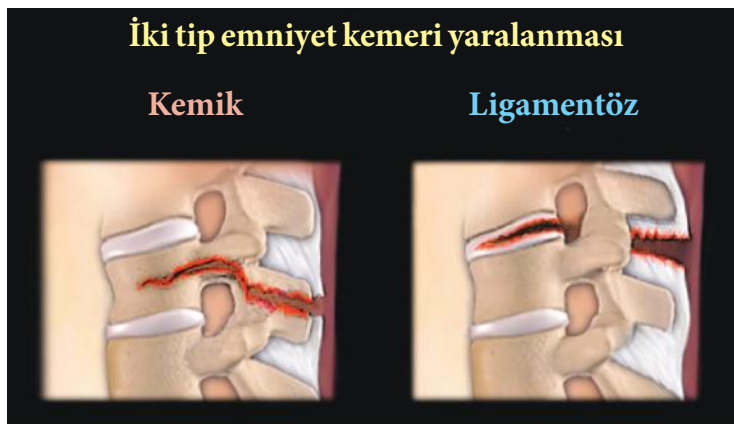
Patlama Kırığı

Patlama kırıkları, düşmeler ve yüksek enerjili otomobil kazaları sonucu oluşur. Posterior korteksin de kırılması (orta kolonun yaralanmaya dahil olması) bunları kompresyon tipi kırıklardan ayırır. Bu yaralanmalarda, kanal içerisinde kemik fragmanların retropulsiyonu sebebiyle nörolojik defisit gelişebilir. Vertikal bir lamina kırığı, invajine bir dura mater segmentini içerebilir, eşlik eden dura yırtığı veya kök yaralanması oluşabilir. Antero-posterior görüntüde pedikülün genişlemiş olması, bir patlama kırığına işaret eder. BT kemik yapılarıdaki yaralanmaları gösterirken, MRG de nöral yapıların kompresyonunu ve posterior ligamentöz kompleksteki yaralanmaları gösterir.

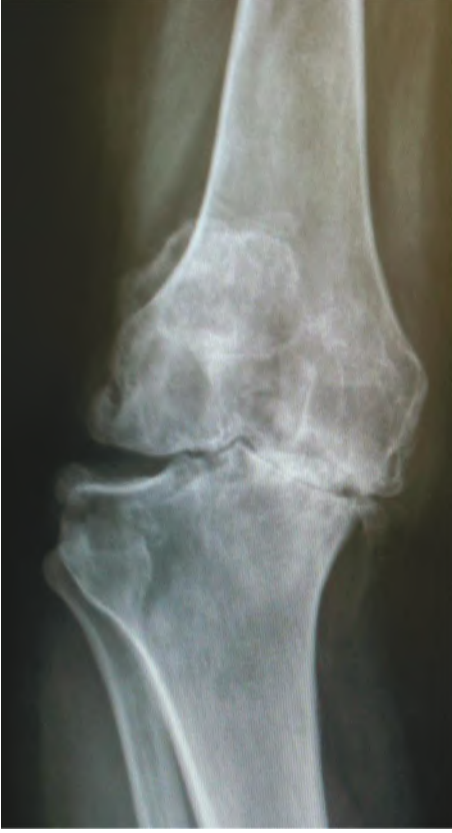
Tedavi, kırık stabil ise, bir ortez ile konservatif izlem şeklindedir ve hasta bu Şekil de mobilize edilir. Nörolojik defisit veya instabil kırık varlığında ise, dekompresyon ve stabilizasyon yapılmak üzere cerrahi uygulanır.

Emniyet Kemerli Yaralanmaları (Fleksiyon Distraksiyon Yaralanmaları)

Bir emniyet kemeri yaralanması, gövdenin akut ileri fleksiyonu durumunda önde bir kısıtlayıcı (örn. emniyet kemeri) varlığında oluşur. Pelvis ve üst gövde ileri doğru hareket eder ve gerilim altında kalan omurga, posterior elemanlardan başlayarak yaralanır. Dorsal fasiya ve interspinöz ligamanların yırtılması, fasetlerin dislokasyonu ve diskin yırtılması görülür. Emniyet kemeri yaralanmaları kemik ve ligamentöz yapıda olabilir (Şekil 43-32).



Şekil 43-32. Emniyet kemeri yaralanmaları (fleksiyon-distraksiyon yaralanmaları) kemik veya ligamentöz yapıda olabilir.

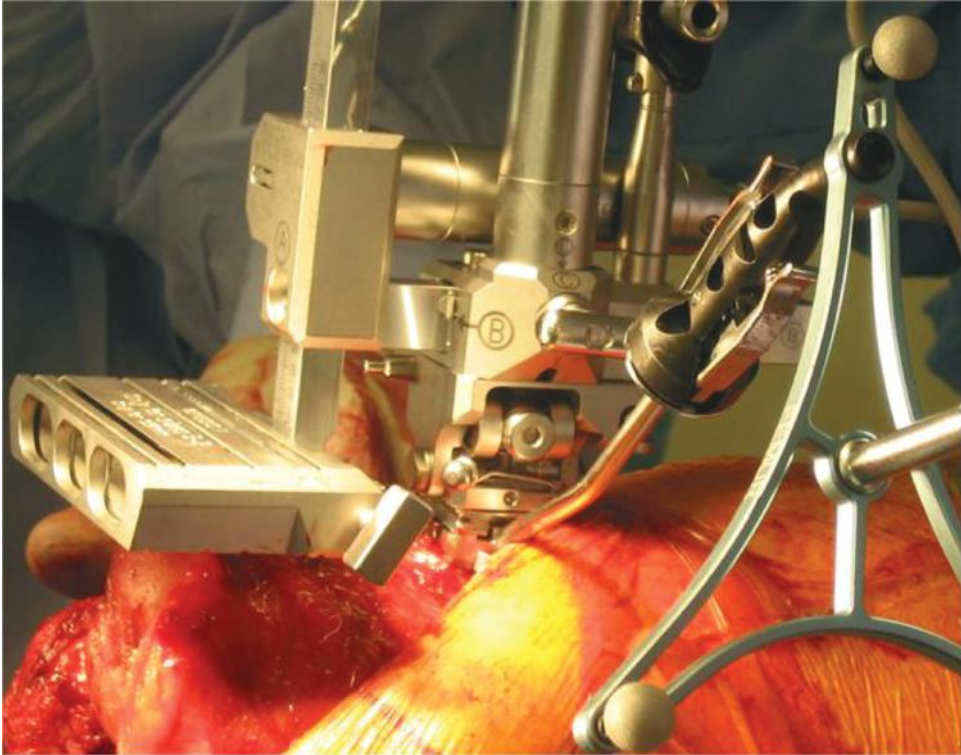


A

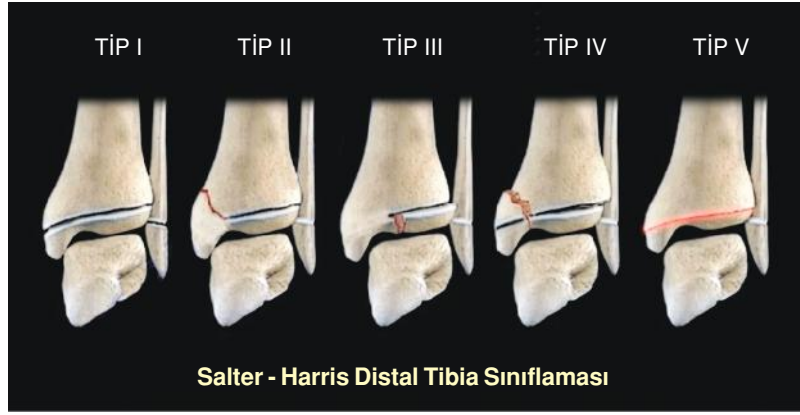


B

Şekil 43-41. A. Osteoartrit olmuş varus deformiteli diz. B. Sağ total diz artroplastisi.



Şekil 43-42. Total diz protezi için bilgisayar destekli robotik hedefleme kolu.



Şekil 43-52. Büyüme plağı yaralanma sınıflandırması.

Pediyatrik Kırıklar

Pediyatrik bir hastada, epifiz büyüme plağı ossifiye olmamıştır, zayıftır ve kırılma riski vardır. Epifiz kırıklarının redüksiyonu ve stabilizasyonu, kalıcı büyüme bozukluklarını ve deformiteyi en aza indirmek için kritiktir. Büyüme plağının yakınındaki kırıklar önemli ölçüde yeniden Şekil lenme potansiyeline sahiptir. Örneğin humerus büyümesinin%80'i proksimal humerus büyüme plağından meydana gelir; bu nedenle ciddi Şekil de yer değiştirmiş proksimal humerus kırığı daha genç yaş grubunda yeniden Şekil lenebilir.

Büyüme Plağı Yaralanmalarının Sınıflandırılması

Salter ve Harris, epifiz kırıkları için yararlı bir sınıflandırma tanımladı (Şekil 43-52). Salter-Harris tip I yaralanması, fizisten transvers olarak geçen basit bir kırıktır. Salter-Harris tip II kırığı, metafizdeki kırıkla devamlılık gösteren büyüme plağı boyunca bir kırılma bileşeni içerir. Salter-Harris tip III kırığı, epifiz boyunca ilerler ve büyüme plağından çıkar, Salter-Harris tip IV kırığı ise metafizden epifize kadar fizis boyunca uzanır. Salter-Harris tip V kırığı, fiziste ezici bir yaralanmadır. Tip III ve tip IV eklemi içerir. Büyüme plağı kırığının tedavisi, parçaların kapalı veya açık anatomik olarak redüksiyonunu gerektirir. İnternal fiksasyon kullanılıyorsa, yaralanma ve büyüme plağının erken kapanması olasılığını en aza indirmek için kullanılan malzemeyi büyüme plağına yerleştirmekten kaçının. Eğer kullanılan malzemenin fizise yerleştirilmesi gerekiyorsa da, bu malzeme düz K-telleriyle sınırlı olmalıdır. En yaygın komplikasyon, alt ekstremitede gelişen uzunluk farkı ve / veya açısal deformiteye neden olan bir fiziyel arresttir. Fizisin tamamının yaralanması alt ekstremitede gelişen uzunluk farkına yol açacaktır. Fizisin kısmi tutulumuna neden olan fiziste gelişen çubuk, köprü ve füzyon angülasyona neden olacaktır. Fizisin %50'sinden az tutulumu söz konusuysa ve hastada iki yıllık büyüme kalmışsa, bar genellikle yağ greftinin interpozisyonu ile rezeke edilir. Bar (füzyon alanı)%50'den fazlaysa, cerrah aynı tarafta aresti tamamlayacak ve diğer ekstremitede kontralateral epifizyodez yapacaktır.

Distal femur fiziyel kırıklarının yüksek oranda alt ekstremitede uzunluk farkına ve açısal deformiteye sahip olduğu bilinmektedir. Yaralanmanın anatomik olarak redüksiyonu ve yakından takip edilmesi gerekecektir. Ebeveynlere, bu kırıklarla ilişkili kötü prognoz hakkında bilgi verilmelidir.

Pediyatrik Hastalarda Diyafizer Yaralanmalar

Uzun kemik diyafiz kırıkları genellikle kapalı olarak tedavi edilir. Pediyatrik hastalarda kemikler kapsamlı bir yeniden Şekil lenme yeteneğine sahiptir, komşu eklemin düzlemindeki açısal bir deformite çocuğun büyümesi ile sıklıkla tamamen yeniden Şekil lenebilir. Daha büyük çocuklarda yeniden Şekil lenmesi daha zordur. 10 yaşın üzerindeki bir çocukta ön kolun her iki kemiğindeki 10 ° angulasyon, önkolun rotasyonunda önemli sınırlamalara neden olabilir. Diyafiz kırığının internal fiksasyonu gerektiğinde, fizisin tespitinden kaçınılmalıdır.

Pediyatrik Kalça Kırıkları

Pediyatrik kalça kırıkları genellikle yüksek enerjili travma ile ortaya çıkar ve yüksek oranda avasküler nekroz gelişme riski vardır. Kalça kırığı olan pediyatrik hastalar, pelvipedal (spica) alçı ile tedavi edilebilir. Pelvipedal (spika) alçı; karın, alt sırt, pelvis ve alt ekstremiteleri içerir ve adını, kalça üzerindeki alçı sargısının buğdaya benzerliğinden alır. Şiddetli deplasmanlı kırıklarda kapalı veya açık redüksiyon ve internal fiksasyon yapılır. Avasküler nekroz, kalça kırıklarından sonra en sık görülen komplikasyondur. İnsidans hastanın yaşına ve kırığın tipine bağlıdır. Transfizel kırıklar gibi proksimal kırıkları olan 3 ila 8 yaş arası çocuklar en yüksek avasküler nekroz insidansına sahiptir.

Femoral Şaft Kırıkları

Yürüme çağından önce femur shaft kırığı meydana gelirse, çocuk istismarını düşünün. 6 aylıktan küçük bir çocuktaki femoral shaft kırığı genellikle bir Pavlik bandajı veya pelvipedal (spica) alçı ile tedavi edilir. Femurda kabul edilebilir bir kısalması olan 6 ay ile 5 yaş arasındaki bir çocuk ise genellikle acil bir pelvipedal alçı ile tedavi edilir. 5 yaş ile 11 yaş arasındaki çocuklar genellikle ameliyatla tedavi edilir. 100 lbs'den (45 kg) düşük ağırlıkta ve transvers kırığı olan çocuklarda esnek IM çiviler kullanılabilir. Kırık çok proksimal veya çok distalde ise veya kırık parçalı ve stabil değilse, genellikle submüsküler köprü plaklama kullanılır; alternatif olarak, özellikle çoklu travma hastalarında eksternal fiksatör de kullanılabilir. Hasta 11 yaşından büyükse, lateral trokanterik girişi olan birbirine kilitlenen bir IM çivi kullanılır. Küçük çocuklarda IM çivinin yerleştirilmesi, kan akışının kesilmesi nedeniyle femur başının avasküler nekrozuna neden olabilir. Eksternal bir fiksatör kullanılırsa femurun tekrar kırılma riski mevcuttur. 2 ile 10 yaş arasındaki çocuklarda yaralanan uyluk

44

bölüm

El ve Bilek Cerrahisi

Scott D. Lifchez ve Brian H. Cho

Çeviri: Dr. Mehmet Bürke, Dr. Erdi Özdemir ve Dr. Gazi Huri

Giriş	1925	Parmakucu Ampütasyonları / 1938	Paronşi / 1951
El ve El Bileği Anatomisi	1925	Yüksek Basıncılı Enjeksiyon Yaralanmaları / 1939	Tümörler 1952
Kemikler / 1925		Kompartman Sendromu / 1939	Benign Yumuşak Doku Tümörleri / 1953
El ve El Bileğini Etkileyen Kaslar / 1926		Komplikasyonlar 1943	Malign Yumuşak Doku Tümörleri- Kütanöz / 1955
Tendonlar ve Pulleyler / 1929		Nonunion (Kaynamama) / 1943	Malign Yumuşak Doku Tümörleri-Nonkütanöz / 1956
Damarlar / 1929		Sertlik / 1943	Benign Kemik Tümörleri / 1956
Sinirler / 1930		Nöroma / 1943	Malign Kemik Tümörleri / 1957
El Muayenesi	1931	Rejyonel Ağrı Sendromları / 1943	Sekonder Metastatik Tümörler / 1958
Acil Servis/Yatan Hasta Konsültasyonu / 1931		Sinir Basısı 1943	Yanıklar 1958
El Görüntülemesi	1932	Karpal Tünel Sendromu / 1944	Akut Tedavi / 1958
Direk Grafi / 1932		Kübital Tünel Sendromu / 1944	Cerrahi Tedavi / 1959
Bilgisayarlı Tomografi / 1932		Diğer Sinir Kompresyon Bölgeleri / 1945	Rekonstrüksiyon / 1959
Ultrasonografi / 1932		Dejeneratif Eklem Hastalığı 1945	Özel Durumlar / 1960
Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) / 1933		Küçük Eklem (Metakarpofalanjial ve İnterfalanjial) / 1945	Vasküler Hastalıklar 1960
Anjiyografi / 1933		El Bileği / 1945	Progresif Trombotik Hastalık / 1960
Travma	1933	Romatoid Artrit / 1946	Sistemik Vaskülopati / 1960
Kırıklar ve Çıkıklar / 1934		Dupuytren Kontraktürü 1947	Vazospastik Bozukluklar / 1961
Tendonlar / 1935		Enfeksiyonlar 1947	Konjenital Hastalıklar 1961
Sinir Yaralanmaları / 1936		Selülit / 1947	Formasyon Defektleri / 1961
Damar Yaralanmaları / 1936		Apse / 1948	Diferansiyasyon Defektleri / 1961
Anestezi	1936	Yaka-Düğme Apsesi / 1948	Duplikasyon / 1961
Lokal Anestezi / 1936		Osteomyelit / 1949	Aşırı Büyüme / 1961
Lokal Anestezi Altında El Cerrahisi / 1938		Piyojenik Artrit / 1949	Konstrüksiyon Bant Sendromu / 1961
Postoperatif Ağrı Kontrolü / 1938		Nekrotizan Enfeksiyonlar / 1949	Genel İskelet Anomalileri ve Sendromları / 1961
Özel Durumlar	1938	Enfeksiyöz Fleksör Tenosinovit / 1950	Üst Ekstremitenin Rekonstrüktif Transplantasyonu 1962
Ampütasyonlar ve Replantasyonlar	1938	Felon / 1951	

GİRİŞ

İnsan ve insan olmayan primatları ayıran ana nokta ileri derecede hareketli, işlevsel ve güçlü bir eldir. El iş ve eğlence gibi günlük aktivitelerde önemli yer tutar. El körler için okumaya ve sağırılar için konuşmaya bile adapte olur. El cerrahisinin amaçları ağrıyı azaltırken, hareketi, duyuyu, stabiliteyi ve gücü üst seviyede tutmaktır. Bu amaçlar hastanın muhtemel patolojisine göre artırılabilir. El cerrahisi bölgesel bir uzmanlıktır.

1► El cerrahları üst ekstremitte sorunu olan hastaların bakımında nörolojik, ortopedik, plastik ve damar cerrahisi öğelerine hakimdirler.

EL VE EL BİLEĞİ ANATOMİSİ

El hastalıklarını anlamak için altta yatan anatomik yapıları anlamak gerekir. El muayenesi bunlarla ilgili yapıların fonksiyonunu ve eksikliğini göstermeye dayanır.

Kemikler

El uzayda maksimum fleksiyona izin vermek için ileri derecede hareketlidir. Elin pozisyonu, hareketleri doğru tarif edilmelidirler.¹ Anatomik pozisyon olarak palmar (volar) elin anterior yüzeyini, dorsal posterior yüzeyini belirtir. El bilek seviyesinde rotasyon yapar; avuç içini aşağı getiren rotasyona pronasyon,



A



B



C

Şekil 44-16. Parmak ucu kaplanması için lokal flepler A-C. Moberg baş parmak yaralanmaları için tüm volar cildin nörovasküler demeti ile birlikte kaldırılmasını tarif etmiştir. İlerletilmiş ciltte duyu sağlanmıştır. D-F. Parmak ucu replantasyonu yapılan 8 yaşında kız çocuğunda doku ölümü. Defekti kapatmak için tenar flep transfer edilmiştir. Bazı yazarlar 30 yaş üzerinde bunun kullanımını tavsiye etmemektedirler. G-I 45 yaşındaki bu hastada uzun parmağın P3'ünün tüm cildi avulse olmuş ve kapatılamamaktadır. Cross parmak flebi transfer edilmiş mükemmel kalıcı kapama sağlanmıştır. Flep sınırı ve çevresindeki cilt cerrahiden 4,5 ay sonra hala belirgindir.



A



B

Şekil 44-19. Yaka-düğme apsesi. A. İkinci parmak aralığında daha fazla abduksiyon mevcuttur. B. Dorsal ve volar drenaj yapılır ve arada intakt cilt bırakılır. Penroz dren cildin çok erken kapanmasını engeller.

lığının cilt ile olan yapışıklığı lateral yayılımı engeller. Bu yüzden enfeksiyon dorsale gider ve hem palmar de hem de dorsalde hassasiyete neden olur. Bitişik parmaklar abduksiyon da kalır ve addüksiyonda ağrı olur (Şekil 44-19). İnsizyon ve drenaj sıklıkla hem volardan hem de dorsalden uygulanır. Tedavi diğer apseler ve derin boşluk enfeksiyonları gibidir.

Osteomyelit

Eldeki osteomyelit genellikle ciddi yumuşak doku hasarı olan açık kırık neticesinde olur. Enfekte implant, periferik vasküler hastalık, diyabet ve alkol uyuşturucu kullanımı öncülük eden faktörlerdir. Sürekli ya da tekrarlayan şişme, ağrı, eritem ve bazen drenajla ortaya çıkar. 2-3 hafta içinde periosteal reaksiyon olur ve radyografide osteopeni saptanabilir. Kemik tarama ve MRG taniya yardımcı yöntemlerdir. ESR ve CRP'nin düşük

spesifitesi vardır ancak tedavi sürecini takip etmek için yararlıdır. Hatta CRP daha yararlıdır. Erken evrede yanıt alındığı müddetçe yalnızca antibiyoterapi uygulanır. Eğer nekrotik kemik ve yumuşak doku varsa debride edilmelidir. İlk başlanan antibiyoterapi en sık patojen olan *S. aureus*'u kapsamalıdır. Daha sonra antibiyoterapi kemik kültür sonucuna göre değiştirilebilir. Antibiyotik tedavisi hasta klinik olarak iyileştiği sürece ve debridmana ihtiyaç duymadığı müddetçe 4-6 hafta devam edilir. Akut kırık ve internal fiksasyonla beraber osteomyelit geliştiğinde implant stabil olduğu sürece ve kırık kaynamadıysa bırakılır. Eğer implant stabil değilse değiştirilmelidir. Eksternal fiksasyon bu durumlarda yararlı olabilir. Eğer kırık kaynamışsa ve osteomyelit varsa tüm nekrotik kemik ve implant çıkarılır.⁷⁴

Piyojenik Artrit

Eklemdeki bir enfeksiyon hızlı tedavi edilmezse ciddi kırık ve kemik destrüksiyonuna neden olur. Direk travma ve lokal yayılım en sık nedenleridir. İmmüno-compromize hastalarda hematogen yayılım olabilir. *S. aureus* en sık patojendir bunu *streptococcus* türleri takip eder. *N. gonorrhoeae* 30 yaş altı at- travmatik septik artrit en sık nedenidir. Ortaya çıkışı eklem hareketiyle ağrının kötüleşmesi, aksiyel yüklenmede ciddi ağrı, şişme, eritem ve hassasiyettir. Radyografide yabancı cisim ya da kırık görülebilir. Erken evrede artmış eklem mesafesi ve geç evrede destrüksiyon nedeniyle azalmış eklem mesafesi görülür. Eklem aspirasyonu ile hücre sayımı, gram boyama ve kültür tanıyı doğrulamak için kullanılır. Nongonokokkal septik artritte açık artrotomi, irigasyon, debridman ve eklemi pansuman içine alma veya açık drene bırakma yapılır. IV antibiyoterapi klinik iyileşme sağlanıncaya kadar devam eder ve 2-4 hafta oral veya IV antibiyoterapiye devam edilir. Gonokokkal septik artrit genellikle konservatif tedavi edilir. IV seftriksion ilk tedavi seçeneğidir. Eklem aspirasyonu eklem basıncını düşürmek ve kültür almak için yapılır.⁷⁵

Nekrotizan Enfeksiyonlar

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları immün sistem enfeksiyonu yenemediği zaman olur ve yumuşak dokuda ölüm ve enfeksiyonun yayılımı ile sonuçlanır. Bu durum apsedan farklıdır çünkü, apse de çalışan immün sistem yayılımı önlemek amacıyla bir "duvar" oluşturur. Nekrotizan enfeksiyon doğru medikal tedaviye rağmen ekstremitte kaybı ya da hayat kaybıyla sonlanabilir.

Fasya tabakası boyunca yayılan bakteri kan damarlarında tromboz yaparak yumuşak dokuda ölüme neden olur. Başlatan olay genellikle saptanamaz. İmmün sistemi zayıf kişiler, ilaç ve alkol bağımlıları yüksek risk altındadır. İntravenöz ilaç bağımlılarında en yüksek risk oranı mevcuttur. Enfeksiyon poli ya da mono mikrobiyal olabilir. Grup A beta hemolitik en sık patojendir ve bunu alfa hemolitik *streptococcus*, *S. aureus* ve aneroblar takip eder. Uygun klinik tanı ve tedavi ekstremitayı ve hayatı kurtarmak için en önemli faktördür. Hastalarda bulgularla orantısız ağrı vardır. Cilt görünümü normalden eritratmatöz bir görünüme değişebilir ve endurasyon ve blister oluşur. Gaz oluşturan mikroorganizmaların varlığında kreptasyon alınabilir. Sınırlı ve grimsi bir sıvı şeklinde görülen, genellikle



A



B



C

Şekil 44-32. Sindaktili. A. 1 yaşında hastanın uzun (orta) ve yüzük parmak arasındaki kompleks sindaktili. Kompleks sindaktilide kemik ve kıkırdak genelde distal falanksalarda yapışıktır. B. Ön-arka (AP) radyografi. C. Sindaktili interdijite tam kat flepler, dorsal trapezoid şekilli bir flep web aralığı yapmak için tasarlanır. ve tam-kat cilt flebi ile ayrılır. Ulnar ve radyal taraflardaki cilt greftlerine dik-kat ediniz.

ÜST EKSTREMİTENİN REKONSTRÜKTİF TRANSPLANTASYONU

El transplantasyonu insanlarda 1990'nın sonunda hem Louisvile, Kentucky ve hemde Lyon, Fransa da yapılmıştır.¹¹⁷ Cerrahlar beyin ölümü gerçekleşmiş bir donörden üst ekstremitayı alıp üst ekstremitesi ampute birine nakletmiştir ve doku yaşamıştır. Takip eden 15 yılda bir çok merkez üst ekstremita transplantında teknik başarı göstermiştir.

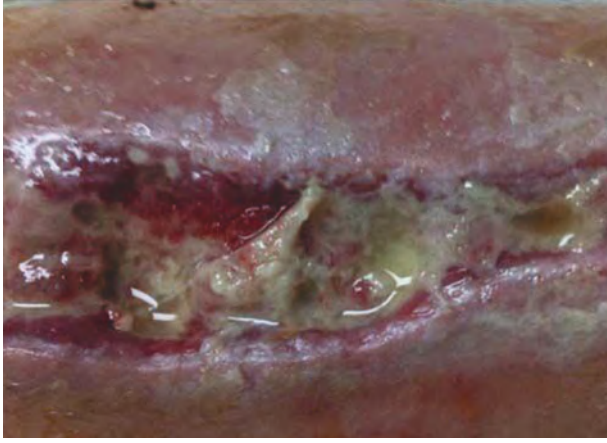
El transplantasyonunun teknik ayrıntıları bu seçeneği topluma getirirken uğraşının henüz başında olduğunu göstermiştir. Ampute bir uzvun replantasyonu ilk kez 1962'de Malt tarafından bildirilmiştir.¹¹⁸ Uzuv transplantında bir hasar bölgesi vardır ve ampute parçanın soğuk ile korunması hemen başlamaz. Uzuv transplantında proksimalde gerektiği kadar doku feda edilir ve uzuv gerektiğinde kısaltılır. Soğuk uygulama hemen başlamalıdır.

Uzuv transplantında ana problem immünosüpresyon ilaçlarıdır. Bunlar transplante uzvun reddini engellemek içindir. Organ transplantasyonunda alıcı ilgili organ olmadan ya hayatta kalmaz yada kronik tedavi alması gerekir (hemodiyaliz gibi). Bir ya da daha fazla uzuv yokluğunda hastaya ani bir hayati tehdit oluşturmaz. Bir çok çalışma takrolimusun nefrotoksik etkisini ortaya koymuştur (FK 506). Bu ilaç transplant immünomodülasyon protokolünde kullanılan ana antirejeksiyon ajanıdır.^{119,120}

Bu problemlerden dolayı antirejeksiyon ilaçlarını minimize etmek ve tolerans veya kimerizm geliştirmek için bir çok araştırma yapılmaktadır. Donör kemik iliği uzuv transplantasyonu transplant hastasına yapıldığı zaman yararlı sonuçlar görülmüştür ve bu bazı merkezlerin protokolünde vardır.^{121,122} Araştırmalar donör kemik iliği infüzyonu ile daha düşük seviyeli immünsüpresan ilaca ihtiyaç olduğunu göstermiştir.¹²¹ Kısa ve uzun vadede kemik iliği transplantasyonunun etkinliğini ve kullanılabilirliğini göstermek için daha fazla çalışma yapılmalıdır.

Diğer bir önemli hususta uygun transplant hasta adayının seçilmesidir. Hastanın el transplantı uygunluğunu anlamak için bir çok hastayla ilgili faktör vardır. Bunlar medikal problemler (CMV virüs gibi gizli enfeksiyonlar, Gizli neoplazmlar), koagülasyon gibi hematolojik problemler, bölgedeki cildin kalitesi, kemikteki ve kastaki amputasyon seviyesidir. Psikolojik ve sosyal faktörler de göz önüne alınmalıdır ve başka bir insandan gelen bir uzvun sürekli alıcı kişi tarafından göz önünde olması da ayrı bir problemdir.¹²³

Üst ekstremita transplantında rekonstrüktif teknik gereksinimi yüksektir. Hem siviller hem askeri ampute kişiler bu tedaviden fayda görmeyi beklemektedirler. Dünya çapında transplant sayısı 100'e yaklaşmıştır. Bu tekniğin nasıl daha fazla fonksiyonel olabileceği, hasta için daha güvenli hale getirilebileceği ve maliyetkonusu bu tekniğin kullanılması hususunda geliştirilmesi gereken yönlerdir.



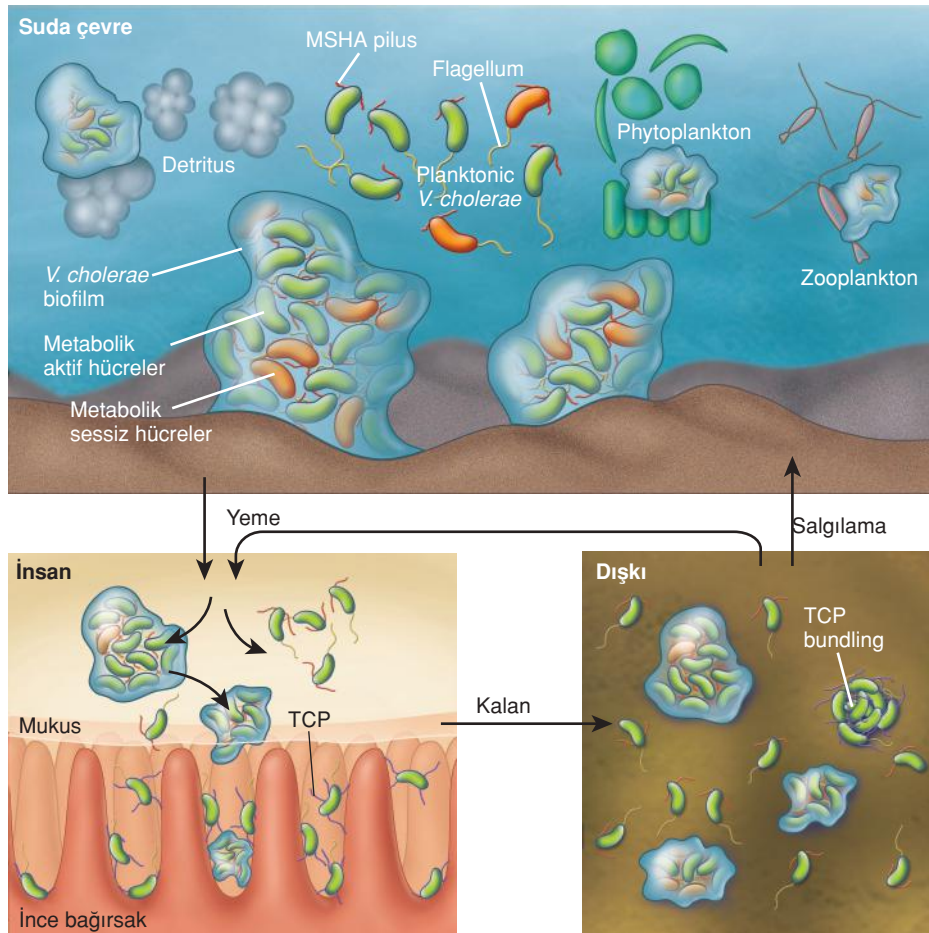
Şekil 45-10. Biyofilm içeren yapı.



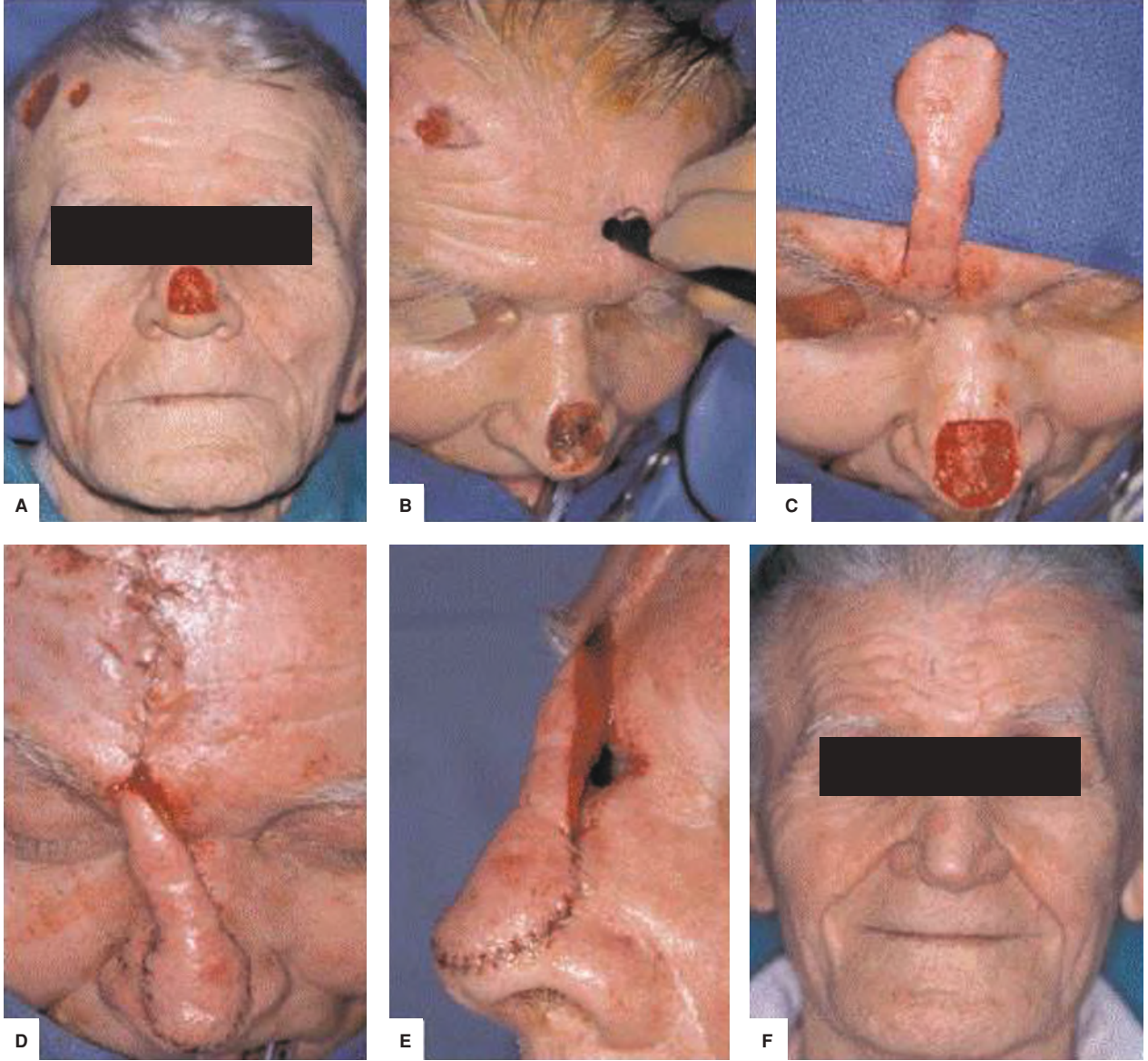
Şekil 45-12. Biyofilm içeren yapı.

formasyonunun oluşması ve ekstraselüler matriks yapısının sağlanması gibi büyük rollere sahiptir. Pıhtı içerisinde bulunan fibrin ve fibronektin, iskelet görevi de gören geçici bir ekstraselüler matriks oluştururlar. Bu geçici matriks, henüz duvarı ve pencereleri olmayan bir binaya benzetilebilir. Matriksin solid çerçevesi sayılan protein yapılar daha sonra

makrofajlar ve fibroblastlar tarafından oluşturulur. Fibroblast matriks içerisinde VEGF bağımlı anjiyogenez ile kapiller tomurcuk adı verilen vasküler yapılar oluşmaya başlar. Paradoksal gibi görünse de, bu kapiller tomurcukların oluşmasındaki majör faktör *hipoksik ortamdır*. Hipoksik ortamda endotel tarafından sentezlenen “hypoxia inducible factor



Şekil 45-11. Biyofilmin yaşam döngüsü.



Şekil 45-19. Nazal rekonstrüksiyon için alın flebi.

dürler, cilt kan akımını anlamamız ve cerrahi tekniklerin gelişmesinin birer sonucudur.

Avustralya Melbourne'dan Ian Taylor ve ekibi, bazı araştırmaları sonucunda insan vücudundaki tüm derinin kan akımının birer küçük ünite olarak organize olduğunu keşfetti ve bunlara *anjyozom* adını verdi. Tek bir duyu sinirinin duyu aldığı tüm bölge tek bir dermatom olduğu gibi, anjyozom da tek bir arterden kaynaklanan deri kan akımını gösterir. Kas ve fasya gibi derin yapılardan kaynaklanan ve yüzeye doğru ulaşan damarlara perforatör damar denir. Çoğu bölgede her artere iki tane ven eşlik eder hatta bazı bölgelerde yüzeysel ek bir venöz drenaj sistemi de mevcuttur. Anjyozomlar da dermatomlar gibi birbirlerini ile çakışan alanlara sahiptir. Anjyozomlar arterlerin terminal dallarının gidebildiği yerlerde sınırlanır. Sınırdaki

anjyozomlar komşu anjyozomların damarları ile anastomoz yapar. Bu anjyozomdan anjyozoma geçebine damarlara "*choke*" damarları denir. Hayat boyunca fizyolojik değişimlere göre bu damarlar açılıp kapanabilir ve böylece arterin dinamik anjyozomu anlık olarak artıp azalabilir. Anlık olarak, bir artere florosan boya intravasküler olarak verildiğinde boyanan tüm doku o arterin dinamik anjyozomudur (Arterden dokuya akan akımının ulaştığını gösterir). Bir arterin potansiyel anjyozomu "*conditioning*" sonrasında flebe dahil olan doku hacmidir (ileride bahsedilecek). Hem dinamik anjyozom hem de potansiyel anjyozom, anatomik anjyozoma göre daha geniş bir alan kaplar. Anjyozom konsepti, flep kaldırılırken boyut ve hacim olarak güvenilir sınırlar için ipucu verse de henüz flebin sınırlarını en güvenilir şekilde tahmin edebilen bir yöntem yoktur.



Şekil 45-41. Parry-Romberg sendromu olarak bilinen progresif hemifasiyal atrofi.

Konservatif izlemin başarısız olduğu ve sadece dil kökünde obstrüksiyon olan Robin sekansı hastalarında cerrahi girişim düşünülür.⁴¹ Dil-dudak adezyon yöntemi dilin alt yüzünü geçici olarak alt dudakın mukozasına dikerek dil kökünün ileri gelmesini ve havayolundan çıkmasını amaçlar. Bu adezyon yaşamın ilk yılı içerisinde açılır, çünkü mandibular büyüme ve kas tonusundaki artış daha stabil bir havayolu sağlar.³⁵

4► Bir diğer Robin sekansının cerrahi tedavi seçeneği ilse mandibular distraksiyon osteogenezisidir (MDO). Bu yöntemde, iki taraflı mandibular ramusa osteotomiler yapılır, distraksiyon yardımıyla günde 1-2 mm bir mandibula uzatma sağlanır. Mandibula öne doğru geldikçe, dil kökü onu takip eder ve orofaringeal hava yolu genişler. Bu yöntemin riskleri olarak diş köklerinin, inferior alveolar sinirin ve marjinal mandibular sinirin yaralanma ihtimali ve mandibuladaki potansiyel büyüme kapasitesinin azalması gösterilebilir.⁴¹

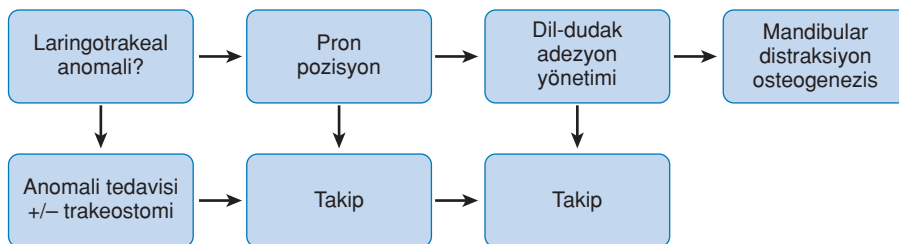
Robin sekansında, daha az invaziv yöntemlerle başarı elde edilemeyen veya bu yöntemlerin uygulanamayacağı hastalarda, trakeostomi hala hava yolu kontrolü için kesin tedavi yöntemi olarak görülüyor. Şekil 45-43, Robin sekansına sahip bebeklerde bir tedavi algoritması gösteriyor. Bu algoritmaya göre daha az invaziv olan dil-dudak adezyon yöntemi temel cerrahi seçenektir ve bunun başarısızlığı durumunda MDO kaçınılmaz olur.⁴² Bununla birlikte, bir cerrahi seçeneğin diğerinden daha iyi ol-



Şekil 45-42. Robin sekanslı bir yenidoğan. Belirgin mikrognat ve glossopitoz, dil kökü seviyesinde üst hava yolu obstrüksiyona bağlı solunum sıkıntısına sebep olur. İnspirasyon sırasında sternal retraksiyona dikkat edin.

duğu kanıtlanamamış ve çoğu cerrah ilk basamak tedavi olarak MDO'yu tercih etmektedir.

Hipertrofi, Hiperplazi ve Neoplazi. Kraniyofasiyal bölgeyi etkileyen çok fazla sayıda hipertrofi, hiperplazi ve neoplazi vardır. Yüzde vasküler anomalilerin varlığı, etrafındaki kemik ve yumuşak dokuda hipertrofi yapabilir.¹⁹ Nörofibromatozis-I hastaları, altta yatan pleksiform nörofibromun varlığına bağlı olarak hemifasiyal hipertrofi ile başvurabilirler. Fibröz displazi, normal kemiğin düzensiz kemik trabekülü ve fibröz doku kitlesi ile yer değiştirmesine sebep olan fokal bir osteoblast farklılaşmasındaki hatadan dolayı oluşur. Vakaların %70'i monostotik iken kalan %30'u polistotiktir. Kraniyofasiyal bölgede, fibröz displazi çocukluk çağında ağrı ve asimetri ile başvurur. McCune-Albright send-



Şekil 45-43. Robin sekanslı çocuklar için tedavi algoritması.

Gereksinimler deri grefti veya lokal flep potansiyelini aştığında, doku uzak bölgelerden transfer edilmelidir. Rekonstrüksiyon seçenekleri defektin anatomik lokasyonu ve uzanımına göre değişmektedir. Bu durum özellikle kemiklerin ince yumuşak doku ile kaplandığı ve daha az donör dokunun bulunduğu, bacağın orta veya alt üçte birlik kısmındaki büyük yaralanmalar için geçerlidir. Karşı, hasar görmemiş ekstremiteden pediküllü flep oluşturarak doku elde etmek, geleneksel bir yöntemdir. Çapraz bacak flepleri halen kullanışlıdır, ancak endikasyonlar mikrocerrahinin mümkün olmadığı durumlarla veya eklem sertliği veya derin ven trombozu gibi bu flepler için gerekli olan uzun süreli hareketsizlik ile ilişkili risklere daha az eğilimli olan küçük çocuklarla sınırlıdır. Serbest doku transferi tercih edilen alternatiftir. Alt ekstremitte travmalarında rekonstrüktif mikrocerrahinin genel prensipleri, yaralanma bölgesi dışındaki alıcı damarları seçmek, minimum donör saha morbiditesi ile defekt için uygun donör dokuyu seçmek ve eksternal veya internal fiksator kullanarak rekonstrüksiyondan önce kemik stabilitesini sağlamaktır. Örneğin latissimus dorsi kas flebi, rekonstrüksiyon için geniş doku sağlar, ancak latissimus fonksiyonunun kaybı, hastanın rehabilitasyon sırasında mobilizasyon için koltuk değneği kullanımını zorlaştırabilir.

Kas veya fasyokütanöz fleplerin her birinin, seçili durumlarda rolü vardır.⁵¹ Ayrıca fraktür onarımını desteklemek için kemik de eklenebilir.⁵² Serbest flepler, major damarların eksik segmentini, yumuşak doku ve kemik örtümü rekonstrükte etmek için, "flow-through" şeklinde tasarlanabilir.⁵³

Yara iyileşmesinden sonra, uzun vadeli en iyi sonuçlar için uygun fiziksel ve/veya mesleki terapi ve rehabilitasyon çok önemlidir. Hastanın yaralanmadan önce sahip olduğu fonksiyonel duruma dönmesi için genellikle aylarca düzenli yeniden eğitim ve iyileştirme gerektirir. Düzgün yerleştirilmiş ortez cihazlar ve ayakkabılar, basınca bağlı komplikasyonlara karşı temel koruma sağlar ve fonksiyonel iyileşme sağlayabilir. Osteomyelit gibi geç komplikasyonlar, rekonstrüksiyondan aylar hatta yıllar sonra enfeksiyon belirtileri ile ortaya çıkabilir. Bu duruma çoğunlukla, ilk cerrahi sırasında yetersiz debridman neden olur. Ekstremitayı kurtarmanın mümkün olmadığı veya hastanın yararına olmadığı durumlarda, amputasyon endikedir. Ekstremitte uzunluğunun maksimize edilmesi, dayanıklı yumuşak doku örtüsünün sağlanması ve kronik ağrıyı önlemek için periferik

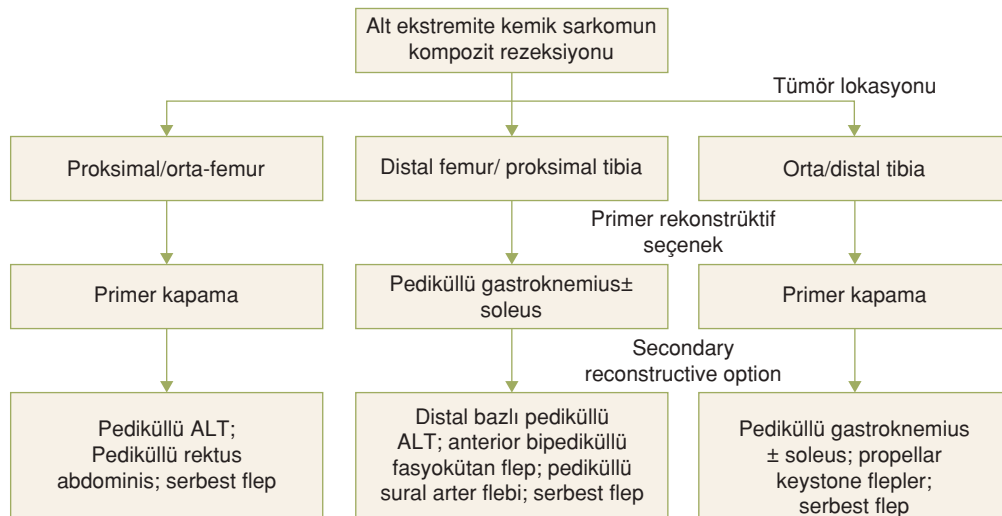
sinirlerin düzenlenmesi, ekstremitte protezleri kullanılarak iyi bir fonksiyonel iyileşme sağlanmasına yardımcı olur. İdeal olarak lokal dokular kullanılır; ancak, mevcut doku olmadığında veya yetersiz olduklarında, ampute edilen kısım, ekstremitte uzunluğunu korumak ve daha proksimalden bir amputasyonu önlemek adına, güdüge deri grefti veya mikrovasküler serbest doku transferleri için doku kaynağı olabilir. Amputasyon sırasında transekte edilen sinirler, hedeflenen kas yeniden inervasyonu (HKR) adı verilen bir teknik kullanılarak düzenlenebilir. HKR ameliyatı ile, amputasyon prosedüründen kaynaklanan transekte edilmiş periferik sinirler alınır ve daha sonra, kalan uzuv veya güdük içindeki deirerve edilmiş motor sinirlere, sinir transferi gerçekleştirilir. Bu sinir transferlerini gerçekleştirerek, tipik olarak amputasyon sırasında transekte edilen duysal ve karma motor duyu sinirlerine, hızlıca tekrar inerve olmaları için taze motor sinirler verilir, bu da biyoprotetik işleve doğrudan yardımcı olabilir ve ağrı kontrolünü iyileştirebilir.

Ekstremitte fantom ağrısının ve semptomatik nöroma formasyonunun azalmasına bağlı olarak ağrı yönetiminde ilerleme mevcuttur. Bu tekniğin geleneksel nörektomi tekniklerine göre üstünlüğü gösterilmiştir. Geleneksel nörektomi teknikleri, sıklıkla artmış fantom ve rezidüel ekstremitte ağrı oranlarına ve HKR'ye kıyasla çok daha yüksek semptomatik nöroma oluşumuna neden olur.⁵⁴

Onkolojik Rekonstrüktif Cerrahi

Onkoloji-ilişkili rekonstrüktif cerrahi, plastik ve rekonstrüktif cerrahi uzmanlığında, geniş uygulamalara sahiptir. Solid tümörler ister istemez normal dokuları tahrip edebilir ve cerrahi tedavide, etkilenmemiş normal doku marjini ile birlikte tümör eksize edilir ve bu durum doku kaybını arttırır. Alt ekstremitte sarkomu vakası ile örneklendirilen, rekonstrüktif stratejiler, etkili fonksiyonel ve kozmetik restorasyon için, algoritmik olarak titizlikle tasarlanmıştır (Şekil 45-59).

8► Kemoterapi ve radyoterapinin doku kaybına neden olabilecek yan etkileri ve komplikasyonları vardır, bu da rekonstrüktif cerrahi ile iyileştirilebilecek fonksiyonel ve kozmetik deformitelere yol açar. Kapsamlı kanser tedavisinin amacı, hastayı normal işlev ve görünümü içeren, tam sağlığına kavuşturmadır.



Şekil 45-59. Alt ekstremitte sarkomunun rezeksiyon sonrası etkili fonksiyonel ve kozmetik restorasyonu algoritması.

hinin sağlık değerini göz ardı etme eğilimi olmuştur. Bununla birlikte, kişisel görünüm, psikososyal sağlıkta önemli bir rol oynar. Fiziksel çekicilik, piyasada istihdam fırsatları, ilerleme ve kazançlar üzerinde etkili bir rol oynadığı belgelenmiştir.⁶² Görünümü optimize etmek için tasarlanmış, basit kozmetiklerden ayrıntılı cerrahi prosedürlere kadar geniş bir yelpazeye yayılan multimilyarlık ürün ve hizmet endüstrisi, genel popülasyon tarafından verilen değer kanıtıdır. Önemli bir çalışma, estetik cerrahi ile psikososyal sağlık arasında bir bağlantı olduğunu göstermektedir. Yüz⁶³ burun⁶⁴ kulak⁶⁵ meme⁶⁶ ve vücutta⁶⁷ yapılan ameliyatlara, birçok ölçekte yaşam kalitesini olumlu yönde etkileyebilir. Kişinin kişisel görünümü ile pazardaki başarısı arasında açık bir ilişki vardır. Estetik cerrahinin primer faydaları psikososyal sonuçlarla ilişkili olduğundan, estetik cerrahiyi tekliif etmeden önce psikolojik sağlığın durumunu değerlendirmek önemlidir. Çeşitli preoperatif psikolojik komorbiditeler, sonuçları olumsuz etkileyebilir, özellikle beden dismorfik bozukluk⁶⁸ olarak bilinen bir sendrom, gözlenemeyen veya başkalarına önemsiz görünen fiziksel görünümde bir veya daha fazla algılanan kusur veya kusurla meşgul olan bireylerde görülür.⁶⁹ Böyle bir kişide kişisel görünümü değiştirmek için cerrahi bir prosedür uygulamak, kötü sonuçlar için yüksek riskle ilişkilidir.

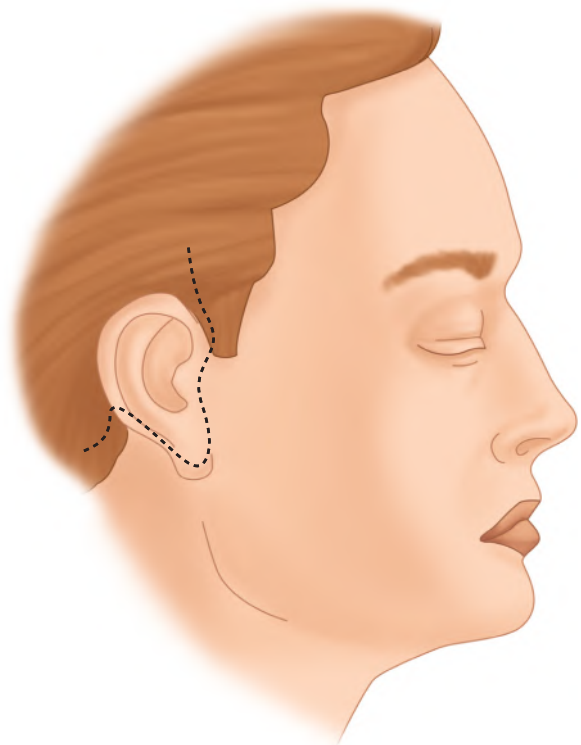
Tüm cerrahlar için, hasta değerlendirme, cerrahi teknik ve tipik sonuçların estetik cerrahi açısından öngörülebilir bir değerlendirme yönteminin olması önemlidir. Hastalar, görünümülerini en çok etkileyen çeşitli vücut kısımlarında, kişisel fiziksel görünüm standardına cerrahi modifikasyon yapılmadan ulaşamadıklarında estetik cerrahiyi ararlar. Bu, özellikle yüz, memeler, karın ve kalça gibi, toplum içinde görülebilen ve görünümün önemli belirleyicileri için geçerlidir. Vücudun veya cilt kalitesinin istenmeyen özelliklerinin etiyojisi ailesel veya yaşlanmanın doğal süreçleri, yaralanma, kanser veya dejenerasyon yoluyla olabilir. Bu durumlardan kaynaklanan, görünümde istenmeyen değişiklikler yine de normal görünüm aralığına girebilir, ancak hastanın kişisel estetik idealinin altında kalabilir. Hasta değerlendirmesi, görünümün kişisel ve kültürel ideallerinin anlaşılmasını gerektirir. Cerrah, hastanın endişelerini gidermek için çeşitli cerrahi ve cerrahi olmayan teknikler hakkında bilgi sahibi olmalıdır.

Pratik anlamda, hemen hemen her plastik cerrahi vakasında hem rekonstrüktif hem de kozmetik unsurlar vardır ve “normal” yapının tanımı bazen çok öznel ve ölçülmesi zordur. Bununla birlikte, fonksiyonel bir deformitenin olmadığı durumlarda, vücutlarında cerrahi değişiklikler yapmanın öncelikli olduğu hastalar da vardır. Estetik cerrahi hastaları, plastik cerrah için benzersiz bir zorluk teşkil etmektedir çünkü en önemli sonuç parametresi gerçek görünüm değil hasta memnuniyetidir. Optimal olarak, iyi bir kozmetik sonuç, yüksek düzeyde hasta memnuniyeti ile ilişkilendirilecektir. Durumun böyle olabilmesi için plastik cerrah, hastanın hedef ve beklentileriyle birlikte hastanın ameliyat isteme motivasyonunun dikkatli bir analizini yapmalıdır. Cerrah, ameliyatla elde edilebilecek gelişmelerin hastanın beklentilerini karşılayacağına dair makul bir değerlendirme yapmalıdır. Cerrah, hastaya iyileşme sürecinin büyüklüğü, yara izlerinin tam yeri ve olası komplikasyonlar hakkında uygun şekilde bilgilendirmede bulunmalıdır. Komplikasyonlar ortaya çıktığında, cerrah olumlu doktor-hasta ilişkisini koruyacak şekilde bunları yönetmelidir.

Yüzün Estetik Cerrahisi

Yüz estetiği cerrahisine başvuran hastanın kapsamlı değerlendirilmesi, hastanın görünümüyle ilgili primer şikayetin net bir şekilde anlaşılmasıyla başlar. Muayenede o bölgeye odaklanılır, ancak hastanın şikayetlerine katkıda bulunabilecek fakat farkında olmadığı genel yüz görünümü de dikkate alınır. Cilt kalitesi, saç çizgisi, alın uzunluğu, kaş şekli ve konumu, göz kapağı konfigürasyonu, nazal proporsiyon ve dudakların şekli gibi yüz görünümünün her bir kritik özelliğinin lokasyonu, simetrisi ve pozisyonu dikkatlice değerlendirilir. Orbital rimlerin ve malar alanların belirginliği, çenenin projeksiyonu ve mandibula marjının kontürü gibi genel yüz oranları değerlendirilir. Uygun şekilde yapılan bir yüz germe estetik açıdan memnun edici bir sonuç verebilir (Şekil 45-66).

Yüz görünümünü değiştirmek için çeşitli prosedürler tarif edilmiştir. Kimyasal ve lazerle yüz peelingleri, cerrahi olmayan müdahaleler ile cilt yüzeyinin topikal tedavileri arasında bulunur. İşlenmiş biyolojik proteinlerden (ör., kollajen, hyaluronik asit) veya polimetilmetakrilat gibi sentetik materyallerden yapılan biyo-uyumlu malzemelerin enjeksiyonları, yüz kırışıklıklarının derinliğini ve dudaklar gibi yüz yapılarının dolgunluğunu değiştirebilir. Görünüm ayrıca, yüz çizgilerinin istenmeyen kısmını veya yüz kırışıklıklarının derinleşmesini azaltmak adına, yüzdeki kas fonksiyonunu bloke eden nöromodülatörler kullanılarak değiştirilebilir. Yüz özelliklerinin yapısı ve konumu, cerrahi olmayan prosedürlerle elde edilenden daha büyük değişiklikler gerektirdiğinde cerrahi müdahaleler kullanılabilir. Kaş asma operasyonu, kaşların pozisyonunu kaldırabilir (Şekil 45-67). Blefaroplasti, alt ve üst göz kapaklarının şeklini ve pozisyonunu modifiye eden prosedürler bütünüdür. Yüz germe, derin nazolabial kıvrımlar, mandibulanın inferior sınırı boyunca cilt



Şekil 45-66. Servikofasiyal ritidektomi insizyonları.

Kritik Noktalar

- 1► Anestezinin keşfi en önemli gelişmelerden biridir ve cerrahinin tıpta temel yerini almasını sağlamıştır.
- 2► Monitörizasyondaki gelişmeler, anestezi uygulamasını hiç olmadığı kadar güvenli hale getirmiştir. Arteriyel kateter, santral venöz ve pulmoner arter kateterleri ve transözofageal ekokardiyografi kardiyovasküler monitörizasyon türleri arasında bulunur.
- 3► Fonksiyonel duruma odaklanarak, koşullar elverdiğince her hastaya detaylı bir preoperatif değerlendirme yapılmalıdır. Preoperatif değerlendirme için Amerikan Kardiyoloji

Koleji/Amerikan Kalp Derneği kılavuzları yönlendirici olacaktır.

- 4► ASA, mide içeriğinin aspirasyon riskini azaltmak için preoperatif açlık için özel kılavuzlar geliştirmiştir; özellikle hastalar daha sıkı ameliyat öncesi açlık dönemlerine ve/veya hızlı seri indüksiyon ve entübasyona ihtiyaç duyabilir.
- 5► ASA, zor hava yolunun yönetimi için bir algoritma geliştirmiştir. Özellikle, hem entübasyon hem de ventilasyonun imkansız olduğu hastalarda, algoritma, bir sonraki adım olarak bir laringeal maske hava yolunun yerleştirilmesini önerir.

sında devrim yarattı. Lokal anesteziklerin keşfi periferik sinir bloklarının ve spinal anestezinin gelişmesine yol açtı. Aynı zamanda, fizyolojik monitörizasyon yöntemleri, anestezi uygulamasını her zamankinden daha güvenli hale getirmek için geliştirilmiştir. Başlangıçta tıp öğrencileri, hemşireler ve dış hekimleri tarafından uygulanan anestezi sonunda kendi başına bir uzmanlık alanı haline geldi. Amerikan Anesteziyoloji Kurulu 1938'de kuruldu. Son 50 yılda anesteziyoloji giderek uzmanlaştı ve keza

ameliyathane dışında; kritik bakım, ağrı yönetimi ve perioperatif tıbbı da yayıldı.

TEMEL FARMAKOLOJİ

Farmakokinetik ve Farmakodinamik

Farmakodinamik, ilacın vücuda ne yaptığının; *farmakokinetik*, vücudun ilaca ne yaptığının incelenmesidir. Anestezinin yürü-



Şekil 46-1. Robert Cutler Hinckley, Eter ile ilk operasyon (Francis A. Countway Library of Medicine, Boston, Massachusetts, Boston Tıp Kütüphanesinden izinin alınmıştır)

47 bölüm

Yaşlılarda Cerrahi

Anne M. Susking ve Emily Finlayson

Çeviri: Dr. Erman Aytaç ve Dr. İsmail Ahmet Bilgin

Giriş	2045	Nütrisyonel Değerlendirme / 2051	Yaşlı Cerrahi Hastaları için Palyatif Bakım Servisleri / 2053	
Geriatrik Sendromlar	2045	Psikososyal Değerlendirmeler / 2052	Özel Durumlar	2054
Düşkünlük (Kırılgnalık) / 2045		Medikasyon Değerlendirmesi / 2052	Fonksiyonel İyileşme / 2054	
Düşmeler / 2047		Hasta Danışmanlığı / 2052	Kanser Cerrahisi / 2055	
Deliryum / 2047		Preoperatif Hazırlık	Acil Cerrahi / 2055	
Preoperatif Değerlendirme	2047	Hastanın Hedefleri, Tercihleri ve Önceden Verilmiş Talimatlar / 2052	Kardiyovasküler Cerrahi / 2055	
İyi Klinik Uygulamalar: Preoperatif Değerlendirme / 2048		Preoperatif Açlık / 2053	Kapak Replasmanı / 2055	
Düşkünlük Değerlendirmesi / 2049		Antibiyotik Profilaksisi ve Venöz Tromboembolinin Önlenmesi / 2053	Endovasküler Aortik Cerrahi / 2056	
Bilişsel ve Davranışsal Değerlendirme / 2049		Cerrahi Prehabilitasyon / 2053	Palyatif Cerrahi / 2056	
Medikal Değerlendirme / 2050			Özet	2056

GİRİŞ

Nüfus yaşlandıkça, cerrahi hastalık gelişecek yaşlı bireylerin sayısı artmaktadır. 65 yaş ve üstü ABD nüfusunun 2050 yılına kadar iki katına çıkması beklenmektedir. Yaşlı bireyler cerrahi tedavi ve karar vermede benzersiz zorluklara sahiptir. Eşlik eden komorbid durumlar ve yaşla birlikte oluşan fizyolojik kırılgnalık yaşlı bireyleri ameliyattan sonra yüksek major morbidite ve mortalite içine sokmaktadır. Cerrahların bu savunmasız nüfusa en uygun bakımı sağlamak için yeni bilgi ve becerilerle yaklaşımı önemlidir. Cerrahi riski doğru tahmin etmek, cerrahi karar vermeyi bilgilendirmek ve perioperatif tedaviye rehberlik etmek için yaşlı bireylerin benzersiz savunmasızlığını –geriatrik sendromlar ve risk faktörleri- kapsamlı anlamak gerekir. Bu bölümde (a) cerrahi düşünülen yaşlı bireyler için cerrahi risk değerlendirmesinin gerekli olduğu yaşlı bireylerdeki yaygın fizyolojik durumları (b) yaşlı bireylerde en iyi perioperatif bakımı tanımlamayı (c) yaşlılarda yaygın olan cerrahi durumların özel hususlarını ve yaygın tehlikeleri tartışacağız.

GERİATRİK SENDROMLAR

Vasküler ve ürolojik cerrahi geçiren yaşlı bireylerin yaklaşık üçte biri geriatrik sendromlardan muzdariptir.^{1,2} Bu terim, ayrı hastalık kategorilerine uymayan, ancak yaşam kalitesini önemli ölçüde olumsuz etkileyebilen ve engelliliğe yol açabilen klinik durumları tanımlamak için kullanılmaktadır. Geriatrik sendromlar genellikle multipl altta yatan faktörleri ve organ sistemlerini (bilinen klinik manifestasyonun çoklu nedenleri gibi) içerir ve diğer durumlar arasında kırılgnalık, düşme, deliryum, malnütrisyon, baş dönmesi, senkop, idrar kaçırma ve basınç ülserleri vardır. Bu sendromlar cerrahiden önce olabilir ve/veya cerrahi ve hastaneye yatışın sonucu gelişebilir.^{1,2} Ayrıca cerrahi uygulanacak yaşlı hastalarda geriatrik sendromların hem varlığına hem de gelişimine yakından dikkat etmek önem-

lidir ve sıklıkla göz ardı edilir. Bu da yaşlı cerrahi hastaların bakımını genç ve sağlıklı kişilere göre farklı ve önemli kılmaktadır.

Düşkünlük (Kırılgnalık)

Düşkünlük (kırılgnalık) geriatrik sendromlar arasında cerrahi literatürde en çok çalışılan konudur. Düşkün yaşlı bireyler, cerrahi gibi zorlayıcı süreçler sonucu istenmeyen sonuçlar açısından yüksek risk grubundadır. Bu grupta cerrahi komplikasyon, gecikmiş iyileşme, düşme ve fonksiyonel bozukluk gelişme ihtimali daha yüksektir. Ayrıca düşkünlük daha yüksek ölüm oranlarıyla da bağlantılıdır. Düşkünlüğün kronik ve ilerleyici bir durum olmasının yanı sıra tedavi yanıtı açısından bir spektrum oluşturduğuna inanılmaktadır. Daha az düşkün bireyler, yapılan tedavi ve girişimlere olumlu yanıt verebilirken; daha düşkün bireylerde kısıtlı yaşam süresiyle birlikte geri dönüşümsüz tablolar görülebilmektedir.⁴

Düşkünlüğün postoperatif sonuçları olumsuz etkileyen bağımsız bir faktör olduğu gösterilmiştir. Makary ve arkadaşlarının bir üniversite hastanesinde yaptığı ve 594 yaşlı hastanın elektif ameliyatlarının incelendiği çalışmada; düşkün bireylerin daha yüksek postoperatif komplikasyon riskine sahip olduğu (OR 2.54; 95%CI 1.12–5.77), hastanede kalış sürelerinin uzadığı (insidans oranı 1.69; %95 CI 1.28–2.23) ve eskiden evde yaşam sürmelerine rağmen taburculuk sonrasında destek alabilecekleri yaşam tesislerine sevk edilme oranlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (OR 20.48; 95%CI 5.54–75.68).⁵ Cerrahi literatürde vasküler, kolorektal, kardiyak, ürolojik ve diğer cerrahi türlerinde de benzer sonuçlar sunulmuştur.^{6–11}

Düşkünlüğün tanımlanması fenotipik model ve kümülatif defisit modeli olarak iki geniş model ile yapılmaktadır. Linda Fried tarafından tanımlanan fenotipik modelde 65 yaş üzerindeki erkek ve kadın bölge sakinlerinin dahil edildiği gözlemsel bir çalışma olan Kardiyovasküler Sağlık Çalışması verileri kullanılmıştır.

Kritik Noktalar

- 1▶ Hekim hastanın ve vekilinin tıbbi karar verme yetisinin olduğunu belgelendirmelidir.
- 2▶ Hastalara tanı ve tedavi seçeneklerine ilişkin yeterli bilgi açıklanmalıdır, böylece hastalar bilgilendirilmiş onam verebilirler.
- 3▶ Yan vasiyetler hastanın terminal bir rahatsızlık nedeniyle ehliyetini kaybettiği bir durumda tedavi seçeneklerini ve tercihlerini önceden belirlemek için kaleme alınırlar.
- 4▶ Sağlık hizmeti için daimi yetkili bir avukat vekil karar alıcıları belirler ve onları kendileri için konuşmalarının mümkün olmadığı olaylarda kendi yararlarına olan sağlık hizmetine yönelik kararları almaları için yetki ile donatır.
- 5▶ Cerrahlar hastalarını yan vasiyet hazırlamaları ve tedavinin erken aşamalarında kendi vekillerini açıkça belirlemeleri için cesaretlendirmelidir.

- 6▶ Erken sevk ve palyatif ve bakımevi hizmetlerinin daha yaygın kullanımı daha fazla hastaya yaşamın son dönemindeki hedeflerine ulaşmalarında yardımcı olabilir.
- 7▶ Klinik çalışmanın etik olarak yürütülmesi için yedi gereksinim belirtilmiştir: değer, bilimsel geçerlilik, deneklerin adil seçimi, uygun risk-fayda oranı, bağımsız inceleme, bilgilendirilmiş onam ve kayıtlı deneklere saygı.
- 8▶ Araştırma çabaları içinde beraberce çalışan şahısların planlama aşamasının başlarında yazarlık hakkında açık bir tartışma içinde olmaları ve bu tartışmaları proje veya çalışma süresince devam ettirebilmeleri gereklidir.
- 9▶ Hataların açıklanması tıptaki yakın tarihli ahlaki ilerlemelerle daha fazla şeffaflık, hastalarla açık sözlülük ve hataların kendi tedavilerine katılımı doğrultusunda bağlantılıdır.

Akıllıca seçim yapmak ilk kez Aristoteles tarafından tarif edilen pratik zeka meziyetini gerektirir (Şekil 48-1). Pratik zeka cesaret, dürüstlük ve ölçülülük gibi diğer başlıca meziyetler ile birlikte erdemlilik etiğinin esas bileşenlerini oluşturup, tedavi için en iyi seçeneklerin tercih edilmesinde yol göstererek esasçı etiği tamamlar. Pratik zeka kitaplardan öğrenilemez ve sadece tecrübe ile olgunlaşır. Cerrahi ihtisasının çıraklık modeli pratik zekanın deneyimleyerek gelişmesine teşvik etmektedir. Yalnızca ustalık yönteminin öğretilmesinden ziyade, cerrahi çıraklık aynı zamanda ahlaki bir eğitimidir. Aslında, sosyolog Charles Bosk "Cerrahların mezuniyet sonrası eğitimi her şeyin üzerinde bir etik eğitimidir." fikrini savunmaktadır.³

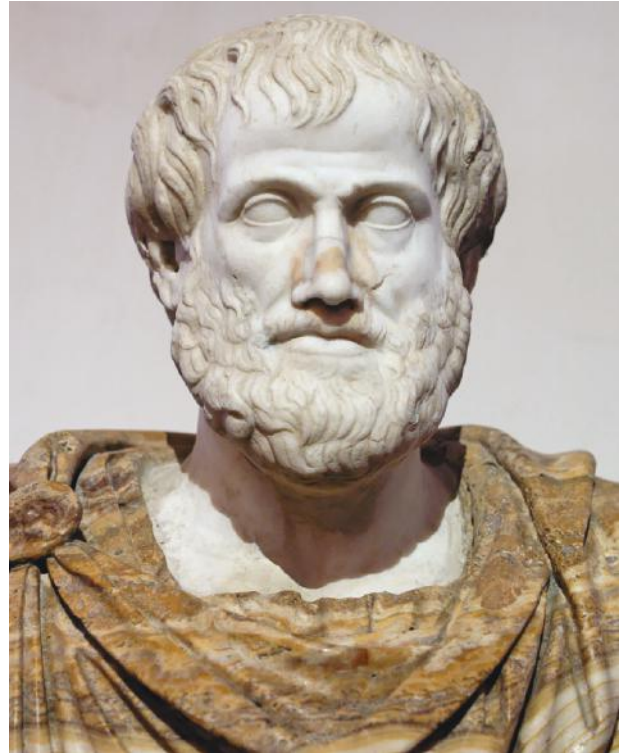
CERRAHİ ETİKTE ÖZELLİKLİ KONULAR

Bilgilendirilmiş Onam

Göreceli olarak yeni gelişmelere rağmen, bilgilendirilmiş onam doktrini çağdaş biyomedikal etiğin en yaygın olarak kullanılan öğretilerinden biridir. Ondokuzuncu yüzyıl ve yirminci yüzyılın başlarında, çoğu hekim iyi huylu babacan (paternalism) bir yaklaşımı uyguladılar, bu vasıta ile hastalar kendi tıbbi bakımına ilişkin karar alma sürecine hekimin ihsanına itibar ederek nadiren müdahil olmaktadır. Daha geniş topluluklardaki mutabakat nihayetinde bu durum değiştirmiştir, öyle ki günümüzde cerrahların bilgilendirilmiş onam almak için hastayla tanı ve tedavisi hakkında açıkça müzakere etmeleri beklenmektedir. Birleşik Devletler'de, *basit* onamın hukuki öğretisinin günümüze uzanışı 1914 tarihli karara istinaden Schloendorff'e karşı The Society of New York Hospital ile ilişkili bir cerrahın ancak cerrahi eksizyon uygulanmayacağına dair kesin taahhüt ile birlikte, hastanın anestezi altında muayeneye rıza göstermesi sonrasında hastalıklı bir rahimi aldığı bir vakaya dayanmaktadır. Hekim ikinci bir anestezinin getireceği riskleri önlemek adına sağlanacak faydaya ilişkin yükümlülüklerini gerekçe göstererek kararını savunmuştur. Ancak hakim Benjamin Cardozo beyan etmiştir ki:

*Erişkin yaşta ve iradesi sağlam olan her insanoğlu kendi vücuduna ne yapacağına karar verme hakkına sahiptir; ve hastasının onamını almadan ameliyat yapan cerrah tazminatından sorumlu olduğu bir saldırı yapmıştır... hastanın bilinçsiz olduğu ve onam alınmadan önce ameliyatın yapılmasının gerektiği acil vakalar hariçtir.*⁴

Hastaların bedenlerine ne olduğunu belirleme hakkına sahip olduklarının tespit edilmesini takiben, *basit* onamın başlangıç ilkelerinden bilgilendirilmiş onamın çağdaş kavramının ortaya çıkması biraz zaman almıştır. Öncelikli yaklaşım profesyonel çalışma standardına getirilmiştir, bu vasıta ile hekimler deneyimli cerrahların geleneksel olarak ifşa ettiği nitelikteki tüm bilgiyi hastalara bildirmekle yükümlü kılınmışlardır.⁵ Bununla birlikte, bu bilgilendirme hasta ihtiyaçları için her zaman yeterli olmamıştır. 1972'deki dönüm noktası *Canterbury'e karşı Spence* vakasında, mahkeme profesyonel çalışma standardını



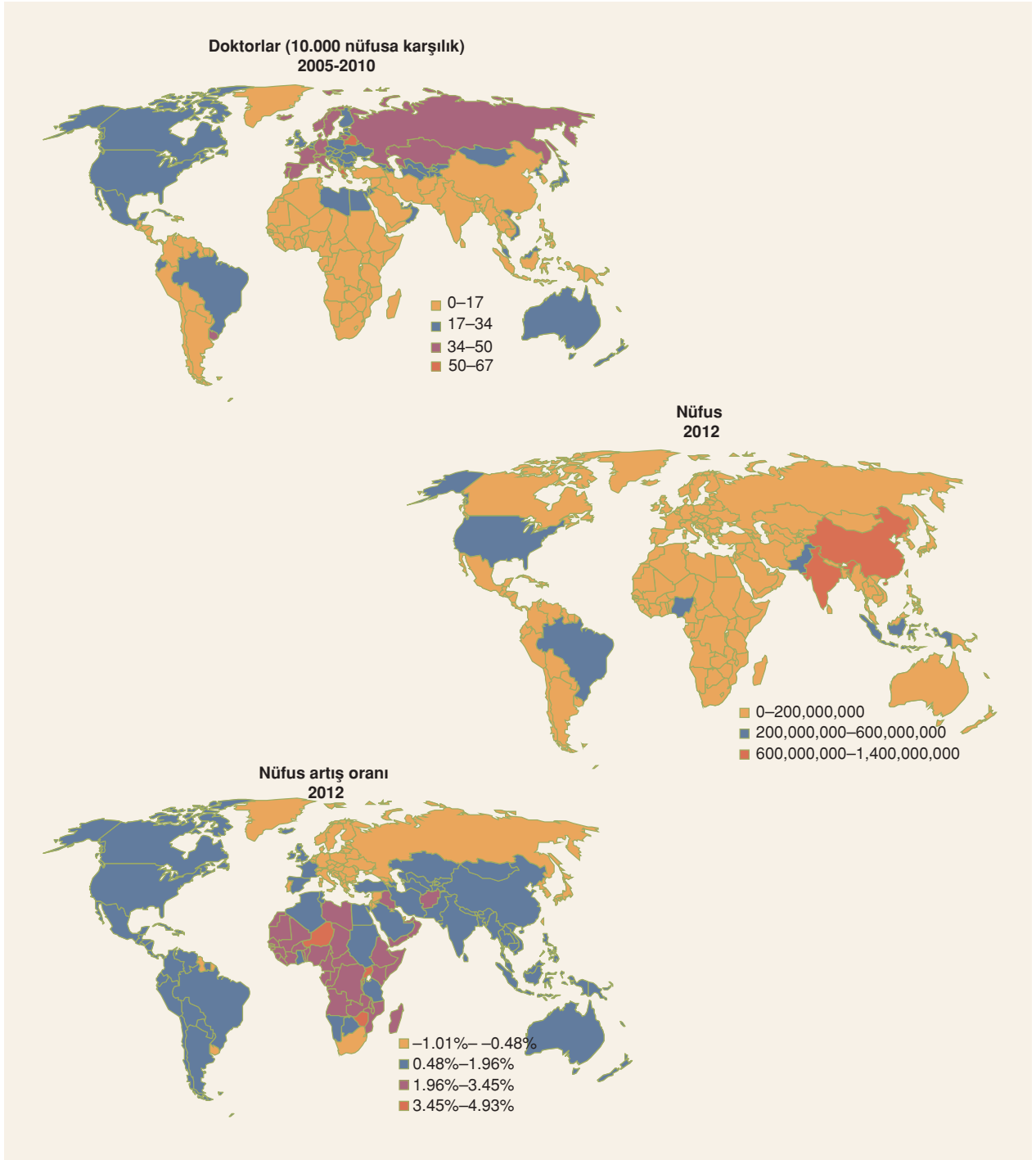
Şekil 48-1. Aristo büstü. Mermer, Lysippos tarafından 330b.c. yapılan yunan bronz orijinali sonrasındaki Roma kopyası. [http://en.wikipedia.org/wiki/Dosya:Aristotle_Altemps_Inv8575.jpg: Ludovisi Koleksiyonu, Erişim numarası. 8575, Palazzo Altemps, Lokalizasyon Zemin kat, Ulusal Roma Müzesi bölümü. Fotoğraf/kaynak Jastrow (2006) Wikipedia (ulaşılma tarihi 8 Nisan 2014).]

Tablo 48-7

Nöropatik, visceral ve kemik ağrılarının tedavisi için adjuvan tedavi örnekleri^a

İLAÇ SINIFI	BAŞLANGIÇ DOZU	AÇIKLAMALAR
Trisiklik antidepresanlar Devam eden yanma veya karıncalanma ağrısına ve allodini için en iyisi Ağrıya etkinliği antidepresan etkisinden kaynaklanmaz Doz sıklıkla antidepresan dozundan daha azdır Etki sağlanana kadar doz birkaç günde bir titre eder. İlk ajana yanıt olmazsa ağrı alternatif antidepresanlara yanıt verebilir.	Amitriptiline 10-25 mg PO (yatmadan önce) Nortriptiline 10-25 mg PO (hergün) Doxepin 10-25 mg PO (yatmadan önce) İmipramin 10-25 mg PO (hergün)	Diğer eşlik eden semptomların azaltılmasında sedasyon faydalı olabilir. Yan etkiler faydadan daha fazla olabilir. Yaşlılarda antikolinerjik yan etkileri nedeniyle kullanmaktan sakının. Antikolinerjik etkisi daha azdır
Antikonvülzanlar Bıçak batması, sızlama gibi ağrılar için	Gabapentin 100-300 mg PO (hergün)gereklikçe titre edilebilir Max: 1800 mg (günde) Karbamazepin 200 mg PO (12 saatte bir) Valproic asit 250 mg PO (günde 3 kere)	En sık ilk başvuru ajandır. Genel olarak iyi tolere edilir. Kan düzeyi monitörizasyonu gerektirmez. Etkilidir. İyi bilinir. Kan monitörizasyonu gerektirir. Kan monitörizasyonu gerektirmez.
Lokal anestezikler Sistemik kullanım görüntüleme gerektirir. Nebulizatör ile ciddi öksürük tedavisinde kullanılabilir.	Lidocaine transdermal patch. Ağrılı bölgelere uygulanır. Max: 3 simultane patch 12 saate (her patch 700 mg lidocaine içerir.) Lidocaine/prilocaine topikal. Ağrılı bölgelere uygulanır.	Sistemik toksisite önerilenden daha fazla kullanımda ve karaciğer yetmezliğinde görülebilir. Post-herpetik nöralji için etkilidir.
Diğer	Bifosfonatlar (pamidronate, zoledronic asit) Kalsitonin nazal sprey Dexamethasone Radionükleidler (Sr-89) Octreotide	Kemik ağrısı ve maligniteye sekonder kemik komplikasyonlarını azaltmak için-en iyi sonuçlar myelom ve meme kanserinde alınır. Böbrek yetmezliğinde kontrendikedir. Refrakter kemik ağrısı Kemik ağrısı, akut sinir kompresyonu, visceral ağrı için Osteoklastik aktiviteye sekonder malign kemik ağrısı için. Yeterli kemik iliği rezervi gerektirir. 3 aydan uzun prognozlar içindir Viseral ağrıya neden olan GI sekresyonları azaltır.

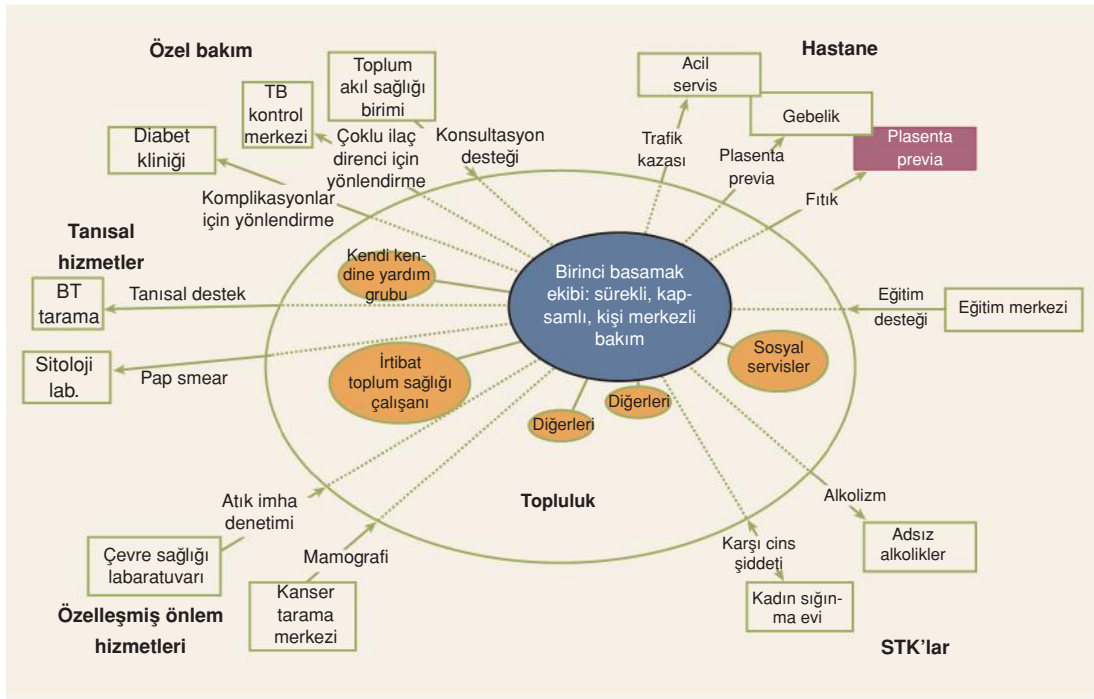
^aÖneriler mevcut klinik araştırmaları yansıtmaz uygulayıcı doktor ve palyatif tıp uzmanının deneyimine dayanır.



Şekil 49-3. Doktor sayıları, dünya nüfusu ve dünya nüfusu büyüme oranları. (Dünya Sağlık Örgütü'nün izni ile çoğaltılmıştır, 2018 (Doktor Yoğunluğu [1000 nüfusa karşılık toplam sayı]); 2013 Dünya Nüfusu Veri Sayfası İnteraktif Haritası; Dünya Bankası, nüfus artışı (yıllık %) haritası.)

Global Cerrahi Ekosisteminin Bileşenleri. Enerji, ulaşım ve iletişimdeki gelişmeler cerrahi bakımın büyümesini desteklemek için kritik öneme sahiptir.⁹ Cerrahi bakımı inşa etmek, işlevsel ve sürdürülebilir bir sistemi oluşturan çeşitli bileşenlerin kendi arasındaki etkileşimine ihtiyaç duyar. Cerrahi den-

diğinde, cerrahlar genellikle bilim ve teknik uygulama alanında düşünürler. Ancak global cerrahi, diğer disiplinlerin de olduğu daha geniş bir sistem anlayışını gerektirir. Cerrahlar, kısıtlı imkanların olduğu ortamlarda işlevsel olabilecek teknolojiyi geliştirmek için mühendisler ve yöneticilerle işbirliği



Şekil 49-14. Acil ve temel cerrahi: birinci basamak sağlık hizmetlerinin ayrılmaz bir bileşeni. (2008 Dünya Sağlık Raporu izni ile çoğaltılmıştır—primary Health Care (Now More Than Ever). <http://www.who.int/whr/2008/en/>.)

prensip DSÖ üye ülkeleri tarafından kabul edildi.⁹⁰ Alma Alta sloganı olan “2000’e doğru herkes için sağlık” sloganı gerçekleşmese de, sağlık hizmetinin iyileştirilmesi ve yoksulluğun azaltılmasına yönelik global birliktelik için girişimleri canlandırdı. 2015 yılında Dünya Sağlık Kurulu (DSK), tarihte ilk kez, cerrahi ve anestezi bakımını tüm dünyada birinci basamak bakımının önemli bir bileşeni olarak ilan eden DSK 68.15 sayılı kararı yayımladı. Bu karar, üye devletleri temel bakım düzeyinde acil ve temel cerrahi ve anestezi hizmetlerine öncelik vermek, gerekli ilaçlara ve enfeksiyon kontrol tekniklerine erişim sağlamak ve sağlayıcıların minimum becerileri için politikalar geliştirmek de dahil olmak üzere dokuz eylemi tamamlamaya çağırdı. Ek olarak, DSÖ Genel Direktöründen öncelikle politika ve müdafaa ile ilgili on eylemi uluslararası düzeyde tamamlaması istendi. Karar oybirliğiyle 194 üye ülke tarafından oylandı.⁹¹

Şiddet ve Yaralanmaları Önleme Programı (ŞYÖ) ve Global Acil ve Temel Cerrahi Bakım Girişimi (GATCBG), DSÖ içinde 2008’den önce başlayan cerrahi ile ilgili iki programdır. Ancak, karşılanmamış önemli cerrahi ihtiyacın giderek daha fazla bilinmesine yanıt olarak, 2008 yılında DSÖ ilk kez temel cerrahiyi, toplumun temel sağlık bakımının bir bileşeni olarak tanımlamıştır (Şekil 49-14).⁹²

Acil ve Temel Cerrahi Bakım için Global Girişim. DSÖ Temel Sağlık Teknolojileri Bölümü’nden (TST) Klinik Prosedürler (KPr) ekibi, ulusal ve uluslararası kuruluşlardan çeşitli cerrahi disiplinler, profesyoneller ve sivil liderlerden oluşan multidisipliner bir uzman grubu ile birlikte DSÖ’nün çeşitli departmanlarından temsilcileri Global Acil ve Temel Cerrahi Bakım Girişimi (GATCBG) resmi olarak organize etmek için 2005 yılında İsviçre’nin Cenevre şehrinde toplantıya çağırdı.⁹³ GATCBG’in

temel amacı, eğitim ve öğretim programları aracılığıyla sınırlı imkanları olan sağlık kurumlarında acil ve temel cerrahi bakımın (prosedürler, ekipman) güvenli ve uygun kullanımı için üye devletlere kapasite güçlendirme konusunda yardımcı olmaktır. Eğitim programı, DSÖ Acil ve Temel Cerrahi Bakım Entegre Yönetimi (ATCBEY) araç kiti etrafında oluşturulmuştur.⁹⁴ Araç kiti, en iyi uygulama protokollerini, politikalarla ilgili yönergeleri, eğitim müfredatını, acil durum ekipmanlarını, öğretim slaytlarını, izleme ve değerlendirme talimatlarını içermekteydi. Ayrıca, bölge hastanesinde cerrahi bakım kılavuzunun düşük maliyetli sürümleri yerel dillerde kullanıma sunulmuştur. 2015 yılı itibarıyla GATCBG 140 ülkede 2100’den fazla üyeye sahipti.⁹⁵ Bir Moğol edisyonu, GATCBG’nin erken dönemde ülke geneline yayılmasını kolaylaştırdı. Moğolistan temel altyapıyı, insan kaynaklarını ve kapasitesini geliştirdi; ve araç kiti sisteminin kullanımı ülke çapında sağlık planındaki birleşmeyi sağladı.⁹⁶ (**Kutucuk:** Moğolistan GATCBG).

Moğolistan GATCBG

SBireysel sağlık kuruluşlarında acil ve temel cerrahi bakımın (ATCB) kullanılabilirliğini değerlendirmek için 2007 yılında geliştirilen DSÖ durum analizi aracı, birçok ülkede temel EESC için bile sınırlı altyapı, insan kaynakları, prosedür, ekipman ve malzemeleri belgelemek için kullanıldı.⁹⁵ Örneğin, Moğolistan’da ilk sevk kurumu olan 44 hastanede eğitimli cerrah ya da anestezi yoktu.³ Kurumların sadece %66’sında elektrik vardı ve %45’inde akan su bulunmaktaydı (Şekil 49-15).

Çoğu kurum ATCB için herhangi bir politika, afete hazırlık, ATCB sağlamak için temel ekipman ya da ATCB için eğitime

Moğolistan Safra Kesesi Hastalığı Yönetiminde Halk Sağlığı Yaklaşımı

Dünyanın en seyrek nüfuslu ülkesi olan Moğolistan, Çin ile Sibirya arasında yer alan geniş bir coğrafi alanı kapsamaktadır.¹⁴⁷ Aşırı uç hava şartları, kurak çöller ve yüksek dağlar olan zorlu bölgeler geniş kırsal alanlardaki hastalar için yol inşasında önemli engeller oluşturur (Şekil 49-28). Birinci basamak sağlık kuruluşlarında elektriğin bazen bulunması, tam nitelikli cerrah ya da anesteziğin olmaması, kurumların yarısından azında suyun bulunması gibi altyapı, malzeme, ekipman ve insan kaynaklarında önemli eksiklikler vardır.³ 2006 yılında, kişi başına sağlık hizmeti harcamaları 23,2 dolara ulaşmıştır.^{148,149}

Gastrointestinal hastalıklar, Moğolistan'da hastanede yatan hasta morbiditesinin en sık ikinci nedeni haline gelmiştir (Bunlar arasında karaciğer hastalığı, apandisit ve safra kesesi hastalığı en sık nedenlerdir).¹⁵⁰ Laparoskopik kolesistektomi 1994 yılında Moğolistan'da kullanılmaya başlanmasına rağmen, 2005 yılına kadar safra keselerinin sadece %2'si laparoskopik olarak çıkarıldı ve daha sonrasında da sadece başkentte uygulandı.¹⁵¹ Moğolistan Sağlık Bilimleri Üniversitesi (MSBÜ) cerrahi şefi Dr. Sergelen tarafından 2005 yılında yapılan laparoskopik kolesistektomi ile açık kolesistektominin karşılaştırmalı kohort çalışması, açık kolesistektomiye kıyasla laparoskopide yara enfeksiyon oranının önemli ölçüde düşük olduğunu, hastanede yatış süresinin kısaldığını ve hastane harcamalarının %50 daha az olduğunu gösterdi.¹⁵²

Dr. Sergelen, Moğolistan'da laparoskopik cerrahiye erişimi genişletmek için bir plan hazırladı. Bu plan, kullanım ve sonucu etkileyen üç temel alanı hedeflemiştir:

1. Hizmet Kalitesi:
 - a. Cerrahi ekipleri eğitmek ve becerileri güvenli bir şekilde aktarmak için öğretici ve pratik bir laparoskopik eğitim kursu geliştirin.
 - b. Her bir kurum için cerrahi altyapıyı iyileştirin.
 - c. Cerrahi asistanlık eğitimini laparoskopik eğitimi içerecek şekilde genişletin.
2. Kaliteli Hizmetin Erişilebilirliği:
 - a. Başkentte cerrahi ekipleri eğitmeye başlayın, sonrasında onları ülkenin seçilmiş dört bir köşesine bölgesel tanı tedavi ve sevk merkezleri (BTTSM) olarak genişletin.
 - b. Moğolistan'da laparoskopik ekipman varlığını devam ettirmek için endüstriyle uygun maliyetli malzemeler ve yedek parçalar sunmaya davet edin.
3. Sosyoekonomik/ Kültürel Faktörler:
 - a. Laparoskopik cerrahinin artan faydaları konusunda halkı eğitin, böylece hükümet bu hizmetler için fonları arttırması için lobi çalışmalarını başlatsın.
 - b. Moğol halkı için laparoskopik kolesistektominin gerekliliği ve yararları konusunda hükümet liderlerini eğitin.

Laparoskopik kolesistektomiyi başkente ve sonrasında dört önemli Bölgesel Tanısal ve Tedavi Sevk Merkezine (BTTSM) taşıyan stratejik girişim, bölgesel olarak sık gözlenen bir hastalık için yüksek kalitede modern cerrahi bakımın ülke çapında erişilebilir olmasını sağlamıştır. (Şekil 49-29).^{147,153}

2011 yılında, çok uluslu bir ortaklık aracılığıyla (MSBÜ, the Dr. WC Swanson Family Foundation (SFF), the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES), and the University of Utah Department of Surgery) Moğolistan açık cerrahiden laparoskopik kolesistektomiye doğru çarpıcı bir dönüşüm yaşadı. Laparoskopik açık kolesistektominin yerini aldı ve Moğolistan'da safra kesesi ameliyatında ana yöntem oldu (Şekil 49-30).¹⁵⁴

Laparoskopik yaklaşımla komşularının günlük işlerine daha hızlı döndüğünü görmeye başladıkça, Moğol halkının sağlık hizmeti verenlere ve alabilecekleri bakım kalitesine olan güveni arttı. Sağlık Bakanlığı laparoskopik cerrahi için daha fazla yatırım sağladı



Şekil 49-28. Kırsal Çadır. (Michelle K. Price'n izni ile kullanılmıştır.)

50 bölüm

Perioperatif Bakımın Optimize Edilmesi: Geliştirilmiş İyileşme ve Çin Tıbbı

Jennifer Holder-Murray, Stephen Esper, Zhiliang Wang, Zhigang Cui ve Xima Wang

Çeviri: Dr. Eray Kara ve Dr. Rıdvan Barkın Kabalar

Ameliyat Sonrası

Geliştirilmiş İyileşme (ERAS) 2113

Geliştirilmiş İyileşmenin Tarihçesi ve Genel Bakış / 2113
Preoperatif Optimizasyon / 2113
Cerrahiye Metabolik Stres Yanıtı / 2116
Preoperatif Açlık ve Preoperatif Karbonhidrat Yükleme / 2117
İntraoperatif Hususlar / 2117
Perioperatif Ağrı Yönetimi / 2119
Ameliyat Sonrası Bulantı ve Kusmayı Önleme / 2121
Erken Beslenme ve Postoperatif İleusu Önleme / 2121

Mobilizasyon / 2122

Kolorektal Cerrahide ERAS / 2122
Hepatopankreatikobiliyer Cerrahide ERAS / 2123
Gastrektomi ve Özofajektomide ERAS / 2123
Bariyatrik Cerrahide ERAS / 2123
Diğer Cerrahi Uzmanlık Alanlarında ERAS / 2123
ERAS Programı Kurma / 2124

Cerrahi Hastalarda

Geleneksel Çin Tıbbı 2124

Geleneksel Çin Tıbbı'nın Tarihçesi / 2124

Preoperatif Beslenme

Optimizasyonu / 2126
Cerrahi için Barsak Hazırlığı / 2126
Sepsis ve Enfeksiyon Sırasında Ameliyat Öncesi Optimizasyon / 2126
Perioperatif Ağrı Yönetimi / 2127
Ameliyat Sonrası Bulantı ve Kusmayı Önleme / 2127
Erken Beslenme ve Postoperatif İleusu Önleme / 2127
Yaygın Cerrahi Durumlarda Geleneksel Çin Tıbbı / 2127

AMELİYAT SONRASI GELİŞTİRİLMİŞ İYİLEŞME (ERAS)

Geliştirilmiş İyileşmenin Tarihçesi ve Genel Bakış

Anestezi teknikleri, antibiyotikler ve minimal invaziv cerrahi yüz-yıllar boyunca cerrahi bakımı iyileştirdikçe, hasta sonuçlarını iyileştirmeye devam etmek için başka stratejiler ortaya çıktı. Erken oral beslenme, erken mobilizasyon ve epidural analjezi kullanılan kolon cerrahisi geçiren hastalar için yeni bir perioperatif rejim ilk olarak 1995 yılında Danimarka Kopenhag'dan Profesör Henrik Kehlet tarafından dokuz hastadan oluşan küçük bir grupta tanımlandı.¹ Ardından daha ayrıntılı bir multimodal yaklaşımın ana hatlarını çizdi. Sigmoid rezeksiyonu takiben hastanede kalış süresini ortalama 2 güne kadar düşürerek, ameliyat sonrası iyileşmenin (ERAS) kurucusu olarak tanımlanmıştır.^{2,3} Kısa süre sonra, diğerleri standart perioperatif bakım protokollerinin uygulanmasının kolon cerrahisini takiben kalış süresini azaltabileceğini tekrarladı.

ERAS Çalışma Grubu, Profesör Kehlet tarafından önerilen fikirleri daha da genişletmek için 2001 yılında Profesör Ken Fearon ve Profesör Olle Ljungqvist tarafından kuruldu. Bakımdaki coğrafi ve uygulayıcı varyasyonlarının yanı sıra gerçek uygulamalar ile kanıta dayalı en iyi uygulamalar arasında büyük bir tutarsızlık olduğu için, grup klinik arenada kullanılabilecek kılavuzlarla en iyi uygulamalar konusunda bir fikir birliği oluşturmak istedi. ERAS'ın birincil amacı, cerrahi hastayı perioperatif seyir boyunca multidisipliner bir ekip yaklaşımıyla, fonksiyonel iyileşmeyi hızlandırmak ve kanıta dayalı tıbbi dayalı hasta sonuçlarını optimize etmek gibi birleşik hedefle tedavi etmektir (Şekil 50-1).

ERAS'ın temel ilkelerini geliştirmek için ameliyat öncesi bakım, intraoperatif cerrahi ve anestezi teknik ve postoperatif bakımın ayrıntıları incelendi ve her bakım yönü için standartlar geliştirildi (Şekil 50-2).

ERAS ve ilişkili ilkeleri, perioperatif bakımda gerçekten bir paradigma değişikliğini temsil ediyordu, postoperatif dönemde bağırsak fonksiyonu belirtilerine kadar klasik uzun süreli açlık öğretisinden, aşırı sıvı uygulaması ve gecikmiş postoperatif mobilizasyondan ayrıldı. Bunun yerine, multimodal bakım yoluyla cerrahiye metabolik ve stres tepkilerini azaltmak ve kanıta dayalı tıbbi kullanmak, "hızlı" iyileşme ve daha iyi sonuçlar sağlar.

Perioperatif bakımın her yönü, tek başına uygulandığında hastaya orta düzeyde fayda sağlayabilir, ancak entegre, çok modlu geliştirilmiş bir iyileşme yolu (ERP) kullanıldığında, yararlı etkiler sinerjik hale gelir. Hastalar ameliyat öncesi fonksiyonel durumlara daha hızlı dönerler, hastanede daha az zaman harcarlar ve daha az morbidite yaşarlar.⁵ Ayrıca, işe daha hızlı dönüş ve daha az evde bakım ihtiyaçları ile birlikte kaynak kullanımı azalır, sağlık sistemi maliyeti daha az ve toplumsal maliyet daha düşüktür.⁶ ERP'nin ilk çalışmaları öncelikle kolorektal cerrahi için yapılmış olsa da ERP, üroloji, ortopedi ve jinekoloji dahil olmak üzere yatarak ve ayakta tedavi ortamında çok çeşitli uzmanlık alanlarına uygulanabilir.

Preoperatif Optimizasyon

İlk olarak 1949'da anestezi uzmanı Dr. J. Albert Lee tarafından önerilen, bir anestezi uzmanı tarafından preanestetik ve cerrahi öncesi bir değerlendirme, ameliyathanenin, hastanenin ve en önemlisi hastanın verimliliği için iyileştirilmiş sonuçlar ile ilişkilidir.⁷ Preoperatif bir değerlendirme, yüksek solunum riski olan hastaların belirlenmesi, preoperatif testlerde %55 azalma, vaka iptallerinde %88 azalma, ameliyat gecikmelerinde azalma, toplam kalış süresinde azalma, maliyet azaltma ile hastane finansmanı üzerinde olumlu bir etki ile sonuçlanır ve hastane içi mortaliteyi düşürür.⁸⁻¹³ Bu nedenle cerrahin ameliyattan önce hastayı görmesi çok önemliken, hastanın yaklaşan perioperatif ve perianestetik deneyimi perioperatif optimizasyon alanında

Önerilerin gücünü etkileyen faktörler

FAKTÖR	GÜÇLÜ ÖNERİ ÖRNEKLERİ	ZAYIF ÖNERİ ÖRNEKLERİ
Kanıt kalitesi	Birçok yüksek kaliteli randomize çalışma astımda inhale steroidlerin faydasını göstermiştir	Plörodezinin etkinliği sadece olgu serilerinde değerlendirilmiştir
İstenilen ve istenmeyen etki arasındaki dengeye ilişkin belirsizlik	Miyokard enfarktüsünde aspirin kullanımı, minimum toksisite, rahatsızlık ve maliyet ile mortaliteyi azaltır	Atriyal fibrilasyonu olan düşük riskli hastalarda varfarin kullanımı inmede azalmaya neden olur, kanama riski ve ciddi rahatsızlıkları artırır
Değerlerde ve tercihlerde belirsizlik ya da değişkenlik	Lenfoma tanısı olan genç hastalar, tedavinin toksisitesinden ziyade kemoterapinin yaşam süresini uzatan etkilerine her zaman daha çok değer vereceklerdir	Lenfoma tanısı olan yaşlı hastalar, kemoterapinin yaşam süresini uzatan etkilerini tedavi toksisitesinden daha fazla önemsemeyebilirler
Müdahalenin, kaynakların akıllıca kullanımını temsil edip etmediğine dair belirsizlik	Geçici iskemik atak geçiren hastalarda inmeye karşı profilaksi olarak verilen aspirinin düşük maliyeti	Geçici iskemik atak geçiren hastalarda inmeye karşı profilaksi olarak verilen klopidogrel ve dipiridamol aspirin kombinasyonunun yüksek maliyeti

1. Halka açık olarak gelişim ve finansman süreçlerinin net bir tanımı.
2. Yanlılık, çarpıklık ve çıkar çatışmalarını en aza indiren şeffaf bir süreç.
3. Kılavuzdan etkilenmesi beklenen popülasyonda, klinisyenler, metodolojik uzmanlar ve hasta ya da tüketiciyi kapsayan temsilcilerden oluşan multidisipliner bir panel tarafından geliştirilmesi.
4. Titiz sistematik kanıt derlemesinden yararlanılır, mevcut kanıtların toplamının kalitesini, niceliğini ve tutarlılığını dikkate alır.
5. Her öneriyle ilgili potansiyel faydalar ve zararlara ilişkin kanıtları özetler.
6. Önerilerden elde edilen değerlerin, düşüncenin, teorinin ve klinik deneyimin rol aldığı bölümleri açıklar.
7. Her bir öneriyi destekleyen kanıtların güven derecesini ve her bir önerinin gücünün bir derecelendirmesini sunar.
8. Halk yorumu için açık bir dönemi içeren kapsamlı bir dış incelemeden geçer.
9. Yeni bir kanıt elde edildiğinde revizyon mekanizmasına sahiptir.

Klinik soruya bağlı olarak, bu tür kılavuzlar genellikle bakım standardı olarak yorumlanır. Bununla birlikte, belirli bir klinik durumun çeşitli yönlerine ilişkin birden fazla klinik kılavuz uygulanabilir, bu kılavuzlar deneyimli bir klinisyenin gözünden değerlendirilmeden körü körüne takip edilmemelidir. Ayrıca, tüm klinik durumlar için kılavuz yoktur (ve muhtemelen de bulunamaz). Klinisyenler, kararların alındığı içeriği zenginleştirmek için genellikle diğer kaynaklara başvurmalıdır ve tüm kanıtlarda olduğu gibi, bakım yapılırken bir klinik kılavuzun uygulanmasının belirlenmiş koşulların ötesinde değerlendirilmemesine dikkat edilmelidir.

KDT'Yİ CERRAHİYE UYGULAMANIN ZORLUKLARI

Daha önce belirtildiği gibi, KDT'nin cerrahiye uygulanması, diğer tıp alanlarının gerisinde kalmıştır ve bu durum "altın standart" RKÇ ile yeterli miktarda kanıt oluşturma zorluğuna dayandırılmıştır. Burada, bir RKÇ'nin kalitesini değerlendir-

me sürecini tanımlamakta ve cerrahi açıdan yüksek kaliteli bir RKÇ'nin yürütülmesiyle ilgili zorlukları vurgulamaktayız.

Cerrahi Randomize Kontrollü Çalışmanın Analizi

Eleştirel bir değerlendirme için araştırmanın metodolojik doğruluğu ve sonuçları hakkında yeterli bilgi gereklidir. Ancak, dergi makalelerinin yarısından azı çalışma tasarımı yeterince rapor etmektedir.¹⁹ Bu eksiklik, 1992'de Raporlanmış Çalışmaların Konsolide Standartları (CONSORT- Consolidated Standards of Reporting Trials) kılavuzunun geliştirilmesini sağlamış olup, kılavuz daha sonra 2010'da revize edilmiştir.²⁰ Bu kılavuzlar, rapor edilen (körleme, randomizasyon vb.) randomize kontrollü çalışmalarda eleştirel değerlendirmeyi kolaylaştırmak için kullanılan asgari bir öneri kümesidir. Cerrahi alandaki birçok dergi artık RKÇ makalesini sisteme yüklenmeden önce CONSORT kontrol listesinin doldurulmasını talep etmektedir (Şekil 51-3). Bu talep, makalelerin sunulma ve analiz edilme şeklini standartlaştırmıştır. Bir RKÇ'yi değerlendirirken üzerinde durulması gereken iki temel husus, *iç* ve *dış* geçerliliğidir.

İç Geçerlilik

RKÇ sonuçlarının örneklemdeki hastalar için doğru ve tutarlı olma derecesini belirlemeye iç geçerlilik denir. Çalışma hipoteze yanıt vermek için yanlılık ya da eşlik eden diğer faktörleri önlemeden uygunsuz tasarlandığında, iç geçerlilik olmadan uygun bir şekilde değerlendirilemez.²¹ Bir RKÇ'nin iç geçerliliği çeşitli özelliklerin değerlendirilmesini gerektirir: randomizasyon, körleme, gruplar arasında denklik, takibin tamamlanması ve analizin doğruluğu. Bu özellikler bir sonraki bölümde ele alınmaktadır.

Randomizasyon. Randomizasyon, seçim yanlılığını ortadan kaldırmak amacıyla benzer bilinen ve bilinmeyen prognostik faktörlere sahip katılımcılardan gruplar oluşturulmasıdır. Örneğin, araştırmacı hastanın alacağı tedaviye karar verebilirse, katılımcıyı onun için daha uygun olan bir çalışma koluna dahil edebilir. Sonuç analizinde, bazı gruplar müdahalenin kendisi kaynaklı değil de hasta seçimi nedeniyle tahmin edilenin üstünde bir tedavi etkisine sahip olabilir. Randomizasyon metodolojisi

Beceri ve Simülasyon

Neal E. Seymour ve Carla M. Pugh

Çeviri: Dr. Hasan Onur Keleş

Geçmiş	2163	Laparoskopik Cerrahinin Temelleri / 2168	Robotik Cerrahinin Temelleri / 2174
Giriş / 2163		Spesifik Prosedür Becerilerinin	Teknik Olmayan Beceriler 2175
Beceri Laboratuvarı ve Beceri		Eğitimi için Bench Modelleri / 2168	Yüksek Doğruluklu Hasta
Eğitimi / 2163		Eğitim Transferi / 2169	Simülasyonu ve
Simülatör Kullanımının Bilimsel		Sanal Gerçeklik / 2169	Takım Becerileri / 2175
Temelleri / 2165		Fleksible Endoskopi için Sanal	Hata Önleme 2177
Lisansüstü Tıp Eğitiminde		Gerçeklik / 2172	Simülasyon ve Hasta Sonuçları 2178
Simülasyon / 2165		Endovasküler Müdahaleler için Sanal	Uzman Cerrahlar İçin Simülasyon
"Bootcamps" / 2166		Gerçeklik / 2173	Eğitimi ve Becerinin İdamesi 2179
Spesifik Simülasyon Eğitim ve		Hastaya Özgü VR Cerrahi	Gelecekteki Hususlar 2179
Değerlendirme Uygulamaları 2166		Simülasyonu / 2174	
Temel Cerrahi Beceriler Eğitimi / 2166		Robotik Cerrahi Simülatörleri / 2174	

GEÇMİŞ

Giriş

Temel Amerikan cerrahi eğitim modeli, 19. yüzyılın sonlarında Johns Hopkins Hastanesi'nde William Steward Halsted tarafından kurulan modele göre şekillenmiştir. Geleneksel olarak, belirli bir süre ile sınırlanmış, cerrahi asistanların artan klinik sorumluluklarıyla beraber, bağımsız bir cerrahi pratiğe ulaşma beklentisiyle düzenlenmiş bir çıraklık sisteminden oluşmuştur. Bu yaklaşım 20. yüzyıl boyunca iyi bir şekilde hizmet etmiş olsa da, sağlık hizmetlerinin sunumundaki ve toplumun kendisindeki değişikliklerin hızı, eğitim ve öğretime yönelik yeni yaklaşımlara olan ihtiyacı doğurmuştur. Cerrahi eğitim topluluğunun yüzleşmek zorunda kaldığı önemli değişiklikler arasında, genişleyen bir dizi tıbbi ve cerrahi tedaviler, baş döndürücü bir hızla ilerleyen karmaşık, yeni ve bazen yıkıcı teknolojiler ve bu yeni cerrahi uygulama dünyasına yetersiz hazırlanma nedeniyle gerçekleşebilen hatalar ve olumsuz sonuçlar konusunda artan farkındalıktır.¹ Tıbbi hataların ölçeğinin ve sinsi sonuçlarının anlaşılması, 1990'larda çığır açan Tıp Enstitüsü'nün "To Err is Human" isimli raporunun, tıbbi hataların sıklığı ve etkilerinin korkunç bir resmini kamuoyuna sunmasıyla ortaya çıkmaya başladı.² Bu sorunu çözmek için önerilen yeni yaklaşımlar arasında simülasyon eğitiminin kullanılması vardı.

Simülasyon, gerçek veya olası bir gerçek dünya durumunun veya olayının taklit edilmesidir. Bir simülasyonun gerçek dünya-
daki muadiline benzeme derecesi, onun doğruluğunu tanımlar. Öngörülen gerçek dünya görevlerinde insan performansını eğit-
mek ve değerlendirmek için sayısız özel simülasyon uygulama-
sı vardır. Bu nedenle, ticari havacılık, askeri eğitim ve nükleer
enerji üretimi gibi yüksek riskli alanlarda, güvenliği arttırmak
için büyük potansiyele sahip değerli bir araçtır. Bu alanlar, si-

mülasyon eğitiminin başarıyla uygulandığı alanlardan bazı-
larıdır. Dijital hesaplamaların yaygınlaşmasıyla, simülasyon ve
simülatörlerde uygulanan teknoloji, neredeyse tam doğruluğu
mümkün kılmuştur. Dahası, örneğin tam hareketli uçuş simüla-
syonunun büyük masrafları, tüm popülasyonların faydalandığı
güvenlik kazanımları sayesinde kabul edilebilir hale getirildi.
Tıpta, aynı hedeflere ulaşmada simülasyonun rolü kademeli ola-
rak kabul görmüştür ve bu durum, her seviyeden cerrahlar için
özel olarak hedeflenen bir dizi simülasyon yönteminin ve kulla-
nımının önünü açmıştır. Simülasyon için kaynak ayrılmasının
temelinde etik bir gerekçe bulunur: *invazif cerrahi prosedürlerle
ilişkili hasta riskini azaltmak veya karmaşık klinik sorunların yö-
netimi*. Simülasyon yöntemleri, cerrahi öğrencilere, klinik de-
neyimlere hazırlanırken güvenli koşullar altında becerilerinin
uygulamasını yapma ve bu deneyimlere hazır olup olmadıkla-
rının değerlendirilmesi ve kabul edilmeleri için fırsatlar sağlar.

Beceri Laboratuvarı ve Beceri Eğitimi

Klinik ameliyathane (OR) dışındaki cerrahi beceri eğitimi, hay-
vanlar ve kadavralar dahil olmak üzere çeşitli modeller kullanıla-
rak cerrahi becerilerin ve prosedürlerin uygulanmasını da içeren
uzun bir geçmişe sahiptir. Bir laboratuvar ortamında simülasyon
kullanımı da dahil olmak üzere, becerinin objektif olarak de-
ğerlendirilmesine ve belirli, tanımlanmış yeterlilik seviyelerinin
oluşturulmasına odaklanan daha yeni eğitim uygulamaları or-
taya çıkmıştır. Bu değerlendirmeye dayalı yaklaşımlar nispeten
yeni eğitimsel gelişmelerdir ve hem öğrenciler hem de hastalar
için güvenli bir ortamda cerrahi beceriyi geliştirmek için bir araç
olarak uygulanmaktadır.³ Cerrahi becerileri test etmek için cansız
tezgaah üstü (benchtop) modellerin kullanılması, ölçüm metodo-
lojilerinin doğrulanması ihtiyacını doğurdu. Bu öncü çabaların
en önemlisi, Toronto Üniversitesi'ndeki eğitimciler tarafından

Tablo 53-6

Robotik cerrahi müfredatının temelleri için yedi psikomotor kubbe görevi

1. Görev: Docking/ Instrument Insertion	İlk psikomotor egzersiz, simüle edilmiş karın kullanılarak uygun yerleştirme (docking) ve alet yerleştirme eğitimi ve değerlendirmesini sağlar.
2. Görev: Ring Tower Transfer	Stajyer sağ orta kuleden bir yüzüğü çıkarır ve sol alt kuleye yerleştirir. Değerlendirilen birincil beceriler arasında el, göz ve alet koordinasyonu, kamerayla gezinme ve kamera pedalının kullanımı yer alır.
3. Görev: Knot Tying	Stajyer, bir cerrahın düğümünü birbirine geçecek şekilde yaklaşık iki gözü bağlar. Değerlendirilen birincil beceriler arasında sütür materyalinin uygun şekilde kullanılması ve güvenli düğümlerin bağlanması yer alır.
4. Görev: Railroad Track	Stajyer dokuya yaklaşmak için bir dizi hedef noktadan yatay şilte dikişi yapmalıdır. Değerlendirilen temel beceriler arasında iğnenin tutulması ve manipüle edilmesi, iğnenin eğrisinin izlenmesi, endowristin tüm hareket açıklığının kullanılması ve tutucuların kullanılması yer alır.
5. Görev: 3rd Arm Cutting	Stajyer simüle edilmiş bir damarı kesmek amacıyla monopolar makas kullanmak için farklı aletler arasında kontrolü değiştirmelidir. Değerlendirilen birincil beceriler arasında birden fazla robot kolu arasında geçiş yapma ve bunları kontrol etme ve kesme yer alır.
6. Görev: Puzzle Piece Dissection	Bu görevde, stajyer, alttaki dokuyu kesmeden veya hatların dışını kesmeden bir bulmaca şeklini kesmeli ve kaldırmalıdır. Değerlendirilen birincil beceriler arasında diseksiyon, kesme, atravmatik doku işleme, keskin diseksiyon ve künt diseksiyon yer alır.
7. Görev: Vessel Energy Dissection	Stajyer, bir damarı açığa çıkarmak için bir yağ tabakasından ayırmalı, ardından damarı iki noktada koagüle etmeli ve son olarak damarı iki pıhtılaşmış nokta arasında kesmelidir. Değerlendirilen birincil beceriler arasında enerji kaynaklarının doğru aktivasyonu ve kullanımı, damarların ve dokuların diseksiyonu, damarların kesilmesi ve pıhtılaşması ve çoklu kol kontrolü yer alır.

kabul edilmiştir. Tıbbi ekip eğitimini gerçekleştirmenin simülasyon içermeyen yöntemleri vardır, ancak yüksek doğruluklu hasta simülasyonunun sağlık hizmetleri ekibinin yetkinliğini artırmada oldukça etkili olduğu kanıtlanmıştır ve sistematik derlemeler bu yaklaşımı kanıta dayanarak onaylamıştır.¹³⁸

İletişim ve ekip çalışmasıyla ilgili teknik olmayan diğer beceriler için simülasyon eğitimi, öğrencilerin simüle edilmiş 7► klinik koşullar tarafından yönlendirilen faaliyetlerin ve

Tablo 53-7

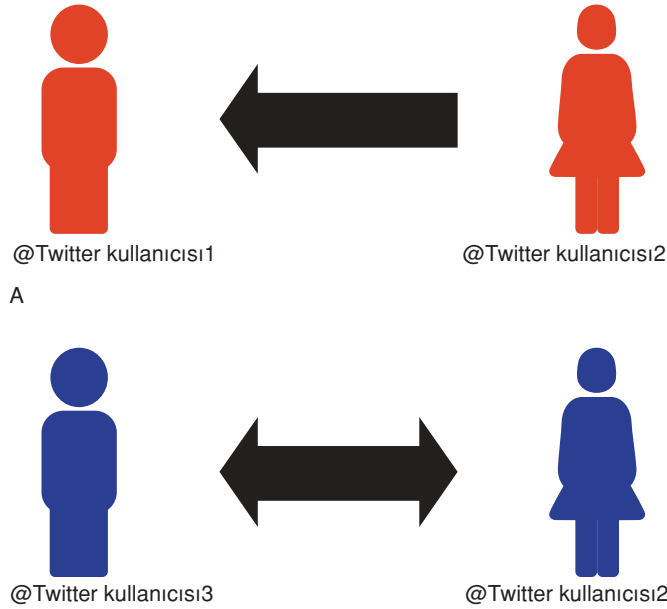
Ekip temelli sağlık hizmetinin ilkeleri

- **Paylaşılan hedefler:** Ekip - hasta ve uygun olduğunda aile üyeleri veya diğer destek kişileri dahil - hasta ve aile önceliklerini yansıtan ve tüm ekip üyeleri tarafından açıkça ifade edilebilen, anlaşılabilen ve desteklenebilen ortak hedefler oluşturmak için çalışır.
- **Açık roller:** Ekibin verimliliğini optimize eden ve genellikle ekibin iş bölümünden yararlanmasını mümkün kılan ve böylece parçalarının toplamından daha fazlasını başarmasını mümkün kılan her ekip üyesinin işlevleri, sorumlulukları ve hesap verme sorumlulukları için açık beklentiler vardır.
- **Karşılıklı güven:** Takım üyeleri, güçlü karşılıklılık normları ve ortak başarı için daha büyük fırsatlar yaratarak birbirlerinin güvenini kazanır.
- **Etkili iletişim:** Ekip, iletişim becerilerini önceliklendirir ve sürekli olarak geliştirir. Tüm ayarlarda tüm ekip üyeleri tarafından erişilen ve kullanılan samimi ve eksiksiz iletişim için tutarlı kanallara sahiptir.
- **Ölçülebilir süreçler ve sonuçlar:** Ekip kabul eder hem takımın işleyişinde hem de takımın hedeflerine ulaşmasında başarılar ve başarısızlıklar hakkında güvenilir ve zamanında geri bildirimde bulunur ve uygular. Bunlar, performansı anında ve zaman içinde izlemek ve iyileştirmek için kullanılır.

Mitchell P, Wynia M, Golden R, et al. Core Principles & Values of Effective Team-Based Health Care. Discussion Paper. Institute of Medicine, October 2012'den izinle kullanılmıştır.

etkileşimlerin uygulanabileceği ve gözlemlenebileceği bir sağlık ekibinin gerçek klinik sorumluluklarıyla ilgili gerçekçi senaryolara yoğunlaşmasını gerektirir. Bu faaliyetlerin merkezinde “hasta” olarak görev yapan, bilgisayara bağlı yüksek kaliteli manken simülatörü, senaryo için gerekli klinik durumla tutarlı gerçekçi fizyolojiyi göstermek için izlenebilir ve kontrol edilebilir.¹³⁹ Yazılımca yönlendirilen, başlangıç durumuna göre oluşan fizyolojik değişiklikler, kan kaybı, sepsis veya miyokardiyal iskemi gibi yeni, devam eden ve beklenmedik klinik gelişmeleri doğru şekilde tasvir etmek üzere manuel komutlara veya programlanmış ayarlamalara yanıt olarak ortaya çıkabilir. Hava yolu yönetimi, ilaç uygulaması ve yara bakımı gibi temel müdahaleler de gerçekleştirilebilir. Hem manken hem de açık abdominal veya laparoskopik cerrahi simülatörleri kullanan hibrit simülasyonlar, senaryoları cerrahi ekibinin tüm üyelerinin kendi özel görevleriyle uğraştıkları bir ameliyathane ortamına genişletmek için de kullanılmıştır.^{136,140,141} Bu olaylar, özel bir simülasyon ortamında veya yerinde simülasyon olarak adlandırılacak gerçek bir klinik alanda yürütülebilir.

Simülasyon sonrası bilgi alma, simülasyon tabanlı ekip eğitiminin önemli bir bileşenidir. Bu, öğrenme noktalarının pekiştirildiği ve istenen bilgi, tutum ve davranışa doğru ilerlemenin geliştirilebildiği yerdir.^{142,143} Katılımcılardan simülasyon olayları üzerinde düşünceleri ve deneyimin olumlu ve olumsuz yönlerini açıkça tartışmaları istenir. Bilgi alma ortamı tartışmaya açık olmalı, yargılayıcı olmamalı, bireysel ve genel ekip performansının iyileştirilmesine yönelik olmalıdır. Güçlü içerik bilgisine sahip bir yönetici, tartışmanın gözlemlenen ve istenen performans arasındaki boşlukları tanımlamasını sağlamalıdır. Etkili bir yönetici, bilgi alma sürecini öğrenci merkezli tutma ve



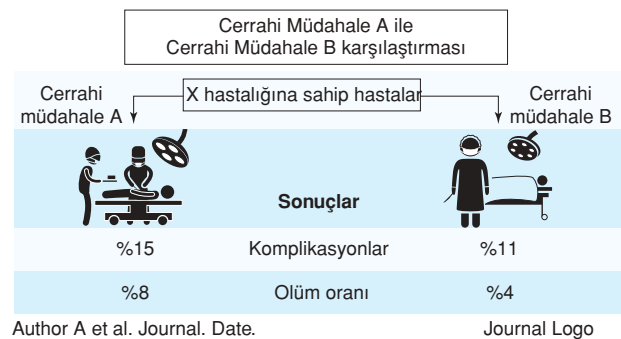
Şekil 54-2. Sosyal medya kullanımı (a) tek yönlü veya (b) çift yönlü olabilir. A. @Twitter kullanıcı2, @Twitter kullanıcı1'i takip ettiğinden tüm gönderilerini ana sayfasında görüyor fakat @Twitter kullanıcı1 onu geri takip etmediğinden gönderilerinden habersiz kalmış durumda. B. @Twitter kullanıcı1 ve @Twitter kullanıcı2 birbirlerini takip ettiklerinden dolayı gönderilerini ve mesajlarını görebiliyor, etkileşime geçebiliyor.

etkileşime geçmek için var olsa da profesyonel amaçlar ve eğitim için de kullanılabilir. Örneğin Twitter tabanlı dergi klüpleri, Facebook'taki tartışma grupları, ResearchGate ve LinkedIn gibi profesyonel amaçlar için kullanılan siteler. Sosyal medya platformları sosyal network, blog pazarlığı, foto, video paylaşımı gibi birçok konuya hizmet eder.

Cerrahi bilgiler için en yaygın kullanılan sitelerin başında Twitter, Facebook ve YouTube gelir. Facebook en yaygın olanı çünkü desktop, laptop ve mobil telefon gibi bir çok platformdan erişim sağlanabilir. Kullanıcıların birbirleri arasında bilgi, video veya fotoğraf değiş tokuşu yapmasını sağlıyor (tabii çift yönlü bir ilişki olarak). Twitter da benzeri bir mikroblogging sitesidir ancak Facebook'a göre karakter sayısı 140 veya altında olacak şekilde, daha limitlidir. Twitter kullanıcılarının başka kullanıcılarla tek yönlü veya çift yönlü ilişkisi olabilir. Bir kullanıcının takipçileri, takip ettikleri kullanıcının attığı tüm tweetleri ana sayfasında görüntüleyebilir. YouTube, kullanıcıların video paylaşmasına izin veren bir sosyal medya platformudur.

Cerrahide sosyal medya kullanımı tek yönlü veya çift yönlü olabilir (Şekil 54-2). Örneğin, New England Journal of Medicine gibi dergilerin çok sayıda takipçisi olabilir, ancak çok az sayıda kullanıcıyı takip ediyor olabilir. Günlük olarak yayınlanan dergi makalelerinin sayısının, özellikle açık erişimli dergilerin ortaya çıkmasıyla birlikte, giderek arttığı göz önüne alındığında, cerrahi literatüre ayak uydurmak çok zor olabilir. Sosyal medyadaki dergileri takip etmek, güncel kalmak için bir stratejidir. Gazeteler ve haber kanalları gibi geleneksel medya kuruluşları uygulama değiştiren çalışmalara dikkat çekse de, sosyal medya bu tür bilgilerin dergiler tarafından tanıtılabileceği ve yayılabileceği başka bir platformdur. Birçok cerrahi derginin çevrimiçi ve

sosyal medya varlığı vardır ve birçokunun yayınlanan materyalleri küratörlüğünü yapan sosyal medya editörleri var. Dergiler için popüler sosyal medya platformları Facebook ve Twitter'ı içerir. Her iki platform da dergilerin özetlere veya dergi makalelerine metin, şekil ve bağlantılar göndermesine izin verir. Ancak, Twitter metni 140 karakterle kısıtlar. Sınırlı sayıda izin verilen karaktere karşı koyabilecek yeni bir yenilik, bir makalenin kilit noktalarının özlü bir resimsel temsili olan görsel özetler (Şekil 54-3). Son zamanlarda, Cerrahi Yıllıklar'daki makalelerle ilgili tweet'lere görsel bir özet eşlik eden veya tek başına metinle tweetlenen prospektif bir vaka kontrol crossover çalışması yapıldı. Görsel bir özet içeren bir tweetin eşlik etmesi, makale ziyaretlerinde üç kat artışa neden oldu. Bu nedenle, dergi takipçilerinin çoğunluğu sadece yeni yayınlar hakkında bilgi alabilir (tek yönlü bilgi akışı). Bununla birlikte, kullanıcılar yayınlara yorumlarla yanıt vermeyi de seçebilir (çift yönlü bilgi akışı).



Şekil 54-3. Görsel özet (abstract) bir dergi makalesinin ana sonuçlarının grafiksel özetidir.

2.000'DEN FAZLA FOTOĞRAF VE ÇİZİM—
ÇOĞU TAM RENKLİ!

CERRAHİ UYGULAMA VE EĞİTİM İÇİN 1 NUMARALI KAYNAĞIN, BUGÜNE KADAR Kİ EN İYİ BASKISI

Yarım yüzyıldır yazılmış başka hiçbir kitap temel bilim, anatomi, ameliyat teknikleri ve son zamanlarda da mesleki gelişim ve liderlik eğitimi alanında *Schwartz Cerrahinin İlkeleri* kadar sağlam bir temel kaynak olmadı. Dünyanın önde gelen cerrahları tarafından yazılan elinizdeki bu kitap, genel cerrahinin bütün konularını kapsayan modern bir içerik sunuyor.

İki ciltlik bir sunumla zenginleştirilen Onbirinci Baskı, teknolojik gelişmelerle, kanıta dayalı cerrahi bakım vurgulanarak yenilendi. Dünyanın dört bir yanından yeni yazarlar tarafından hazırlanmış, yeni konular ve bölümler, anlaşılmayı ve akılda kalmayı kolaylaştıran 800'den fazla fotoğraf ve çoğu tam renkli 1.300 çizimle destekleniyor.

11. BASKININ ŞİMDİYE KADARKİ EN İYİ SÜRÜM OLMASININ NEDENLERİ:

- Ameliyattan sonra daha iyi iyileşme (ERAS), ayakta/ayakta cerrahi, kanıta dayalı cerrahi, beceriler ve simülasyon, web tabanlı eğitim ve sosyal medya gibi önemli konularda altı yeni bölüm
- Yüksek kaliteli tam renkli tasarımla eşsiz bir illüstrasyon programı
- Cerrahi hastalıkların tanı ve tedavisindeki organ, sistem ve cerrahi alana göre düzenlenmiş tartışmalara vurgu
- Önemli kanıtları özetleyen en güncel tablolar, her bölüm başında kutulanmış kritik noktalar, detaylı anatomik şekiller, teşhis ve yönetim algoritmaları ve önemli referanslar gibi (birçoğu bu baskıya özel) beğenilen öğrenme yardımcıları
- *Schwartz Cerrahinin İlkeleri*, alanın temel kaynak kitabı olmanın ötesinde, dünyanın önde gelen cerrahlarının bilgi ve tecrübesinin geniş bir özetidir

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13

