

# Temel Cerrahi El Kitabı

EDİTÖR  
İskender Sayek

YARDIMCI EDİTÖR  
M. Mahir Özmen



GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ



# TEMEL CERRAHİ

## *EL KİTABI*

***EDİTÖR***

**Prof. Dr. İSKENDER SAYEK**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

***YARDIMCI EDİTÖR***

**Doç. Dr. M. MAHİR ÖZMEN**

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
7. Genel Cerrahi Klinik Şefi



**GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ**

# TEMEL CERRAHİ EL KİTABI

Bu Kitabın her türlü yayın hakkı **Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.**'ne aittir. Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, teksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.

Copyright © 2009

**ISBN:** 978-975-277-205-2

*Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni:* Murat Yılmaz

*Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı:* Polat Sani Yılmaz

*Yayın Danışmanı:* Ali Aktaş

*Uluslararası İlişkiler ve Yabancı Dil Editörü:* Dr. Ali Sedat Törel

*Yayın Koordinatörü:* Nuran Karacan

*Kurumsal İletişim Sorumlusu:* Ayşegül Şahin

*Dizgi - Düzenleme:* İhsan Ağın

*Kapak Tasarımı:* İhsan Ağın

*Baskı:* Öncü Basımevi Kazım Karabekir Caddesi Ali Kabakçı İşhanı No: 85/10-2

İskitler/ Ankara Tel: (0.312) 384 31 20 Faks: (0.312) 384 31 19

## 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 şekli 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

#### KOŞUYOLU ŞUBE

Koşuyolu Caddesi No: 51/1  
Koşuyolu-Kadıköy/İstanbul  
Tel&Faks: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com  
info@guneskitabevi.com



# ÖNSÖZ

---

Aslında bir ders kitabı olarak hazırlanan ve 13 yılda üç baskı yapmış olan Temel Cerrahi kitabının üçüncü baskısı daha önceki baskıda bulunmayan bir çok yeni bölüm içermesi ve kitabın %80'den fazlasının yenilenmiş olması nedeniyle çok büyük bir hacime ulaştı. Ama şunu mutlulukla belirtmeliyiz ki çok büyük ilgi gördü.

Elinizdeki kitap, yüzün üstünde değerli bilim insanının katkıda bulunduğu ve 2408 sayfalık dev bir başvuru kitabı niteliğindeki Temel Cerrahi'yi özellikle asistan ve öğrencilerin günlük uygulamalarında daha rahat kullanabilmelerini sağlamak ve bazı temel konuları hızla gözden geçirmelerine yardımcı olmak amacıyla hazırlandı.

Daha önceki deneyimlerimiz özellikle sınavlara hazırlanan çok parlak adayların dahi bazı konuları hızla gözden geçirmek istediklerinde bu tarz bir kitaba gereksinim duyduklarını göstermiştir. Temel Cerrahi El Kitabı'nın bu gereksinime yanıt vereceğini düşünüyoruz.

"Temel Cerrahi El Kitabı" içinde ana kitaptan farklı olarak sadece Genel Cerrahi'nin konularını bulacaksınız. Bu bölümler kitaptaki orijinal bölümlerinden özetlenerek hazır-

landı. Okuyucuların daha ayrıntılı bilgi gerektiğinde ana kitaba başvurabilmeleri için konu, kısım ve bölüm başlıklarına sadık k alındı. Her bölümüm sonundaki 'kaynaklar' kısmı ana kitapta bulunduğundan tekrardan kaçınmak adına buraya alınmadı. İndeks yeniden hazırlandı. Bu arada her türlü özene karşın Temel Cerrahi hazırlanırken gözden kaçmış bazı yanlışlar düzeltildi.

Kitabın hazırlanmasında emeği geçen başta Güneş Tıp Kitabevleri sahipleri Murat Yılmaz ve Polat Yılmaz'a, yayın koordinatörü Nuran Karacan'a, kurumsal iletişim sorumlusu Ayşegül Şahin'e, dizgi ve düzenlemesini yapan İhsan Ağın'a ve tüm kitabevi çalışanlarına katkıları nedeniyle teşekkür ediyoruz. En büyük teşekkür bize her zaman destek olan asistanlarımız ve ailelerimize. Onlarsız bu proje asla tamamlanamazdı.

Okuyucularına yararlı olması dileğiyle...

Saygılarımızla,

**İskender Sayek  
M. Mahir Özmen**

# İÇİNDEKİLER

Önsöz . . . . . iii

## KISIM I TEMEL KONULAR

|     |                                                                                              |     |
|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 1.  | Cerrahide Etik . . . . .                                                                     | 3   |
|     | <i>Dr. Cem Terzi, Dr. Iskender Sayek</i>                                                     |     |
| 2.  | Cerrahin Medikolegal Sorumlulukları . . . . .                                                | 6   |
|     | <i>Dr. A. Özdemir Aktan</i>                                                                  |     |
| 3.  | Sıvı Elektrolit Metabolizması ve Bozuklukları . . . . .                                      | 7   |
|     | <i>Dr. Derya Karakoç, Dr. Erhan Hamaloğlu</i>                                                |     |
| 4.  | Asit Baz Dengesi ve Bozuklukları . . . . .                                                   | 28  |
|     | <i>Dr. Ragıp Çam</i>                                                                         |     |
| 5.  | Ameliyat Öncesi Bakım . . . . .                                                              | 36  |
|     | <i>Dr. Cumhur Yeğen</i>                                                                      |     |
| 6.  | Ameliyat Sonrası Bakım . . . . .                                                             | 38  |
|     | <i>Dr. A. Özdemir Aktan</i>                                                                  |     |
| 7.  | Cerrahide Beslenme Desteği . . . . .                                                         | 41  |
|     | <i>Dr. Luca Gianotti</i>                                                                     |     |
| 8.  | Beslenme Desteği Komplikasyonları . . . . .                                                  | 46  |
|     | <i>Dr. Faik Çelik</i>                                                                        |     |
| 9.  | Hemostatik Sistem ve Cerrahi . . . . .                                                       | 48  |
|     | <i>Dr. Emin Kansu</i>                                                                        |     |
| 10. | Transfüzyon . . . . .                                                                        | 55  |
|     | <i>Dr. Osman Özcebe</i>                                                                      |     |
| 11. | Cerrahi Uygulamada Kan Yoluyla Bulaşan Viral Enfeksiyonlar ve<br>Korunma Önlemleri . . . . . | 67  |
|     | <i>Dr. Murat Akova</i>                                                                       |     |
| 12. | Şok . . . . .                                                                                | 73  |
|     | <i>Dr. Metin Çakmakçı, Dr. Iskender Sayek</i>                                                |     |
| 13. | Multipl Organ Disfonksiyon Sendromu . . . . .                                                | 87  |
|     | <i>Dr. Donald E. Fry</i>                                                                     |     |
| 14. | Cerrahi Hastanın Monitorizasyonu . . . . .                                                   | 94  |
|     | <i>Dr. Metin Çakmakçı, Dr. Kaya Yorgancı, Dr. Iskender Sayek</i>                             |     |
| 15. | Skorlama ve Öngörü Sistemleri . . . . .                                                      | 101 |
|     | <i>Dr. Yusuf Alper Kılıç, Dr. Iskender Sayek</i>                                             |     |
| 16. | Cerrahi Enfeksiyonlar ve Vasküler Endotel . . . . .                                          | 106 |
|     | <i>Dr. Gökhan Yılmaz, Dr. M. Oğuz Güç</i>                                                    |     |
| 17. | Cerrahi Enfeksiyonlar . . . . .                                                              | 114 |
|     | <i>Dr. David J. Leaper, Dr. C. J. Vickery</i>                                                |     |

|     |                                                     |     |
|-----|-----------------------------------------------------|-----|
| 18. | Ameliyat Sonrası Enfeksiyonlar .....                | 123 |
|     | <i>Dr. Stephanos Geroulamos</i>                     |     |
| 19. | Asepsi-Antisepsi .....                              | 127 |
|     | <i>Dr. David J. Leaper</i>                          |     |
| 20. | Cerrahide Antibiyotik Kullanımı .....               | 130 |
|     | <i>Dr. Stephanos Geroulamos, Dr. Iskender Sayek</i> |     |
| 21. | Yara İyileşmesi .....                               | 135 |
|     | <i>Dr. Atilla Engin</i>                             |     |
| 22. | Diyabetik Ayak .....                                | 141 |
|     | <i>Dr. Ali Öznur</i>                                |     |

---

## KISIM II TRAVMA

---

|     |                                                    |     |
|-----|----------------------------------------------------|-----|
| 23. | Travmaya Genel Yaklaşım .....                      | 151 |
|     | <i>Dr. Metin Çakmakçı</i>                          |     |
| 24. | Göğüs Travmaları .....                             | 156 |
|     | <i>Dr. Rıza Doğan</i>                              |     |
| 25. | Karın Travmaları .....                             | 161 |
|     | <i>Dr. Z. Volkan Kaynaroğlu</i>                    |     |
| 26. | Çocuklarda Karın ve Üriner Sistem Travmaları ..... | 165 |
|     | <i>Dr. Mehmet Emin Şenocak</i>                     |     |
| 27. | Ürogenital Travmalar .....                         | 170 |
|     | <i>Dr. Haluk Özen</i>                              |     |
| 28. | Damar Yaralanmaları .....                          | 173 |
|     | <i>Dr. Erkmek Böke</i>                             |     |
| 29. | Yanıklar .....                                     | 176 |
|     | <i>Dr. Kaya Yorgancı, Dr. Zafer Öner</i>           |     |

---

## KISIM III ONKOLOJİ

---

|     |                                                                      |     |
|-----|----------------------------------------------------------------------|-----|
| 30. | Klinik Cerrahi Onkoloji .....                                        | 189 |
|     | <i>Dr. Harold O. Douglass</i>                                        |     |
| 31. | Kanser ve Gen Tedavisi .....                                         | 194 |
|     | <i>Dr. Y. Yavuz Özışık</i>                                           |     |
| 32. | Sentinel Lenf Nodu Kavramı: Melanom ve Meme Kanseri .....            | 196 |
|     | <i>Dr. Mehmet Ali Koçdor, Dr. Seza A. Güleç</i>                      |     |
| 33. | Sentinel Lenf Nodu Kavramı: Gastrointestinal ve Diğer Kanseler ..... | 199 |
|     | <i>Dr. M. Mahir Özmen, Dr. Iskender Sayek</i>                        |     |
| 34. | Tümör Belirleyicileri .....                                          | 202 |
|     | <i>Dr. Nilüfer Güler</i>                                             |     |
| 35. | Yumuşak Doku Sarkomları .....                                        | 206 |
|     | <i>Dr. Constantine P. Karakousis</i>                                 |     |

|     |                                      |     |
|-----|--------------------------------------|-----|
| 36. | Deri Tümörleri . . . . .             | 210 |
|     | <i>Dr. Abdullah Keçik</i>            |     |
| 37. | Malign Melanom . . . . .             | 215 |
|     | <i>Dr. Canstantine P. Karakousis</i> |     |

---

## KISIM IV TRANSPLANTASYON

---

|     |                                                                               |     |
|-----|-------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 38. | Transplantasyon İmmünobiyojisi . . . . .                                      | 221 |
|     | <i>Dr. Emre Yiğitbaş, Dr. Didem Bek, Dr. Emin Kansu</i>                       |     |
| 39. | Böbrek Transplantasyonu . . . . .                                             | 225 |
|     | <i>Dr. Mehmet Haberal, Dr. Gökhan Moray, Dr. Hüseyin Gülay</i>                |     |
| 40. | Karaciğer Transplantasyonu . . . . .                                          | 230 |
|     | <i>Dr. Osman Abbasoğlu, Dr. Z. Volkan Kaynaroglu, Dr. Münci Kalayoglu</i>     |     |
| 41. | Pankreas Transplantasyonu . . . . .                                           | 234 |
|     | <i>Dr. Hans W. Sollinger, Dr. Stuart R. Geffner</i>                           |     |
| 42. | İnce Barsak Transplantasyonu . . . . .                                        | 236 |
|     | <i>Dr. Anthony M. D' Alessandro, Dr. Rutger J. Ploeg, Dr. Münci Kalayoglu</i> |     |

---

## KISIM V CERRAHİDE YANDAŞ SORUNLAR

---

|     |                                                  |     |
|-----|--------------------------------------------------|-----|
| 43. | Kalp Hastalıklarında Kalp Dışı Cerrahi . . . . . | 241 |
|     | <i>Dr. Kudret Aytemir, Dr. Ali Oto</i>           |     |
| 44. | Akciğer ve Cerrahi . . . . .                     | 247 |
|     | <i>Dr. Gökhan M. Mutlu, Dr. Ergün Önal</i>       |     |
| 45. | Böbrek Hastalıkları ve Cerrahi . . . . .         | 250 |
|     | <i>Dr. Mustafa Arıcı, Dr. Şali Çağlar</i>        |     |
| 46. | Diyabet ve Cerrahi . . . . .                     | 256 |
|     | <i>Dr. Alper Gürlek</i>                          |     |
| 47. | Gebelik ve Cerrahi . . . . .                     | 258 |
|     | <i>Dr. Tekin Durukan</i>                         |     |

---

## KISIM VI CERRAHİDE TIBBİ GÖRÜNTÜLEME

---

|     |                                                                                                    |     |
|-----|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 48. | Genel Cerrahide Nükleer Tıp . . . . .                                                              | 261 |
|     | <i>Dr. Çoşkun F. Bekdik, Dr. Biray Caner, Dr. Belkis Erbaş, Dr. Ömer Uğur, Dr. M. Fani Bozkurt</i> |     |
| 49. | Magnetik Rezonans Görüntüleme: Karın İçi Patolojilerde Kullanımı . . . . .                         | 264 |
|     | <i>Dr. Deniz Akata, Dr. Ayşenur Cila</i>                                                           |     |
| 50. | Vasküler Girişimsel Radyoloji . . . . .                                                            | 270 |
|     | <i>Dr. Barbaros Çil, Dr. Feriun Balkancı</i>                                                       |     |
| 51. | Radyoterapi . . . . .                                                                              | 272 |
|     | <i>Dr. İ. Lale Atahan, Dr. Mustafa Cengiz</i>                                                      |     |



---

**KISIM VII****MEME**

---

|     |                                                                                           |     |
|-----|-------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 52. | Meme Anatomisi ve Fizyolojisi . . . . .                                                   | 281 |
|     | <i>Dr. Demirali Onat</i>                                                                  |     |
| 53. | Meme Muayenesi . . . . .                                                                  | 284 |
|     | <i>Dr. Hüsni Gökse</i>                                                                    |     |
| 54. | Meme Hastalıklarında Görüntüleme . . . . .                                                | 293 |
|     | <i>Dr. Figen Başaran Demirkazık</i>                                                       |     |
| 55. | Meme Hastalıklarının Patoloji ve Moleküler Biyolojisi . . . . .                           | 300 |
|     | <i>Dr. Ataç Baykal, Dr. Ayşegül A. Şahin</i>                                              |     |
| 56. | Meme Başı Akıntısı . . . . .                                                              | 312 |
|     | <i>Dr. Demirali Onat, Dr. Ataç Baykal</i>                                                 |     |
| 57. | Fibrokistik Değişiklikler ve Mastalji . . . . .                                           | 314 |
|     | <i>Dr. Ataç Baykal</i>                                                                    |     |
| 58. | Memenin İn-Situ Karsinomları . . . . .                                                    | 318 |
|     | <i>Dr. Ataç Baykal</i>                                                                    |     |
| 59. | Meme Kanserinde Prognostik Faktörler . . . . .                                            | 322 |
|     | <i>Dr. Ragıp Çam</i>                                                                      |     |
| 60. | Meme Koruyucu Cerrahi . . . . .                                                           | 325 |
|     | <i>Dr. Cemalettin Topuzlu</i>                                                             |     |
| 61. | Meme Kanserinin Cerrahi Tedavisi: Mastektomi<br>Girişimleri ve Komplikasyonları . . . . . | 329 |
|     | <i>Dr. Demirali Onat, Dr. Ataç Baykal</i>                                                 |     |
| 62. | Lokal İlerlemiş Meme Kanserinde Cerrahi Tedavi . . . . .                                  | 333 |
|     | <i>Dr. M. Bülent Tırnaksız, Dr. Kaya Yorgancı, Dr. İskender Sayek</i>                     |     |
| 63. | Primer Meme Kanserinde Kemoterapi ve Hormonoterapi . . . . .                              | 336 |
|     | <i>Dr. Banu Arun, Dr. Ataç Baykal</i>                                                     |     |
| 64. | Metastatik Meme Kanseri . . . . .                                                         | 340 |
|     | <i>Dr. Ataç Baykal, Dr. Debasish Tripathy</i>                                             |     |

---

**KISIM VIII****GASTROİNTESTİNAL SİSTEM**

---

|     |                                                                |     |
|-----|----------------------------------------------------------------|-----|
| 65. | Üst Gastrointestinal Kanamalar . . . . .                       | 349 |
|     | <i>Dr. Özcan Gökçe</i>                                         |     |
| 66. | Alt Gastrointestinal Sistem Kanamaları . . . . .               | 355 |
|     | <i>Dr. Gülüm Altaca, Dr. İskender Sayek</i>                    |     |
| 67. | Gastrointestinal Sistem Fistülleri . . . . .                   | 360 |
|     | <i>Dr. Mehmet Ayhan Kuzu, Dr. Nusret Aras</i>                  |     |
| 68. | Gastrointestinal Lenfomalar . . . . .                          | 366 |
|     | <i>Dr. Yusuf Alper Kılıç, Dr. Ömer Aran</i>                    |     |
| 69. | İntestinal Obstrüksiyonlar . . . . .                           | 369 |
|     | <i>Dr. Derya Karakoç, Dr. Erhan Hamaloğlu, Dr. Esat Hersek</i> |     |
| 70. | Özofagus Motilite Bozuklukları . . . . .                       | 378 |
|     | <i>Dr. Mehmet Oğuz, Dr. Orhan Bayram</i>                       |     |

|                                                                             |     |
|-----------------------------------------------------------------------------|-----|
| 71. Özofagus Perforasyonları . . . . .                                      | 381 |
| <i>Dr. Zafer Öner, Dr. Yusuf Özoğul</i>                                     |     |
| 72. Özofagus Divertikülleri . . . . .                                       | 383 |
| <i>Dr. İskender Sayek</i>                                                   |     |
| 73. Özofagus Tümörleri . . . . .                                            | 385 |
| <i>Dr. M. Bülent Tırnaksız, Dr. Claude Deschamp</i>                         |     |
| 74. Özofageal Hiatal Herniler ve Gastroözofageal Reflü . . . . .            | 393 |
| <i>Dr. Ercüment H. Tekin, Dr. Emin Ersoy, Dr. Robert E. Condon</i>          |     |
| 75. Peptik Ülser . . . . .                                                  | 399 |
| <i>Dr. Osman Abbasoğlu, Dr. İskender Sayek</i>                              |     |
| 76. Mide Tümörleri . . . . .                                                | 408 |
| <i>Dr. İskender Sayek</i>                                                   |     |
| 77. Duodenum Divertikülleri . . . . .                                       | 415 |
| <i>Dr. Zafer Öner</i>                                                       |     |
| 78. Duodenum Tümörleri . . . . .                                            | 416 |
| <i>Dr. Zafer Öner</i>                                                       |     |
| 79. Mide Ameliyatlarından Sonra Görülen Komplikasyonlar . . . . .           | 418 |
| <i>Dr. Z. Volkan Kaynaroğlu</i>                                             |     |
| 80. İnce Barsağın İnflamatuvar ve İnfeksiyöz Cerrahi Hastalıkları . . . . . | 426 |
| <i>Dr. Metin Çakmakçı</i>                                                   |     |
| 81. Meckel Divertikülü . . . . .                                            | 430 |
| <i>Dr. Metin Çakmakçı</i>                                                   |     |
| 82. İnce Barsak Tümörleri . . . . .                                         | 432 |
| <i>Dr. Gülüm Altaca, Dr. İskender Sayek</i>                                 |     |
| 83. Kısa Barsak Sendromu . . . . .                                          | 436 |
| <i>Dr. Osman Abbasoğlu, Dr. İskender Sayek</i>                              |     |
| 84. Morbid Obezite ve Cerrahi Tedavi . . . . .                              | 439 |
| <i>Dr. Erdem Okay, Dr. İskender Sayek</i>                                   |     |
| 85. Akut Apandisit . . . . .                                                | 445 |
| <i>Dr. Nevzat Bilgin</i>                                                    |     |
| 86. Apendiks Tümörleri . . . . .                                            | 449 |
| <i>Dr. Gülüm Altaca, Dr. İskender Sayek</i>                                 |     |
| 87. Granülomatöz Kolit . . . . .                                            | 451 |
| <i>Dr. Turgut Tufan, Dr. Sadettin Çetiner, Dr. Gökhan Yağcı</i>             |     |
| 88. Ülsteratif Kolit . . . . .                                              | 455 |
| <i>Dr. Turgut Tufan, Dr. Deroiş Şen</i>                                     |     |
| 89. Amebik Kolit . . . . .                                                  | 469 |
| <i>Dr. Sadettin Çetiner, Dr. Ali Akdeniz, Dr. Yusuf Peker</i>               |     |
| 90. Entero-Behçet Hastalığı . . . . .                                       | 472 |
| <i>Dr. İskender Sayek</i>                                                   |     |
| 91. Kolonun Divertiküler Hastalığı . . . . .                                | 475 |
| <i>Dr. Z. Volkan Kaynaroğlu</i>                                             |     |
| 92. Rektal Prolapsus . . . . .                                              | 481 |
| <i>Dr. Çağatay Erden Daphan, Dr. H. Fatih Ağalar</i>                        |     |
| 93. Kolorektal Polipler ve Polipozis Sendromları . . . . .                  | 483 |
| <i>Dr. Cem Terzi, Dr. Mehmet Füziün</i>                                     |     |
| 94. Kolon-Rektum Kanseri . . . . .                                          | 489 |
| <i>Dr. İskender Sayek</i>                                                   |     |

|      |                                                                           |     |
|------|---------------------------------------------------------------------------|-----|
| 95.  | Anorektal Fizyoloji . . . . .                                             | 494 |
|      | <i>Dr. Ethem Geçim</i>                                                    |     |
| 96.  | Anorektumun Benign Hastalıkları . . . . .                                 | 498 |
|      | <i>Dr. Cem Terzi, Dr. Mehmet Füzun</i>                                    |     |
| 97.  | Anal Kanalın Malign Hastalıkları . . . . .                                | 506 |
|      | <i>Dr. Ethem Geçim</i>                                                    |     |
| 98.  | Pilonidal Sinüs . . . . .                                                 | 509 |
|      | <i>Dr. Erhan Hamaloğlu, Dr. Kaya Yorgancı</i>                             |     |
| 99.  | Kolorektal Girişimlerde Ameliyat Öncesi Barsak Hazırlığı . . . . .        | 510 |
|      | <i>Dr. İskender Sayek, Dr. Turgut Noyan</i>                               |     |
| 100. | Kolon, Rektum ve Anüs Cerrahisi Sonrası Gelişen Komplikasyonlar . . . . . | 511 |
|      | <i>Dr. Mehmet Aydın Kuzu, Dr. Cemal Özben Ensari</i>                      |     |

---

## KISIM IX KARACİĞER

---

|      |                                                                       |     |
|------|-----------------------------------------------------------------------|-----|
| 101. | Karaciğer Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi . . . . .                | 521 |
|      | <i>Dr. Figen Batman, Dr. Musa Aydın</i>                               |     |
| 102. | Portal Hipertansiyon . . . . .                                        | 524 |
|      | <i>Dr. Orhan Arıoğlu</i>                                              |     |
| 103. | Karaciğerin Non-Paraziter Kistleri . . . . .                          | 533 |
|      | <i>Dr. A. Özdemir Aktan</i>                                           |     |
| 104. | Karaciğer Kist Hastalığı . . . . .                                    | 536 |
|      | <i>Dr. Miroslav Milicevic, Dr. Farroukh Saidi, Dr. İskender Sayek</i> |     |
| 105. | Alveolar Kist Hidatik . . . . .                                       | 540 |
|      | <i>Dr. Özcan Gökçe</i>                                                |     |
| 106. | Karaciğer Apseleri . . . . .                                          | 542 |
|      | <i>Dr. İskender Sayek</i>                                             |     |
| 107. | Benign Karaciğer Tümörleri . . . . .                                  | 545 |
|      | <i>Dr. Rifat Yalın, Dr. A. Özdemir Aktan</i>                          |     |
| 108. | Primer Karaciğer Tümörleri . . . . .                                  | 548 |
|      | <i>Dr. John N. Primrose, Dr. M. Mahir Özmen</i>                       |     |
| 109. | Karaciğerin Metastatik Tümörleri ve Tedavisi . . . . .                | 554 |
|      | <i>Dr. Bülent Güleç, Dr. Michael A. Choti</i>                         |     |

---

## KISIM X SAFRA KESESİ VE SAFRA YOLLARI

---

|      |                                                                                               |     |
|------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 110. | Ekstrahepatik Safra Yollarının Cerrahi Anatomisi . . . . .                                    | 563 |
|      | <i>Dr. Massimo Gazzaniga</i>                                                                  |     |
| 111. | Safra Kesesi ve Safra Yolları Hastalıkları Tanı ve Tedavisinde Radyolojik Yöntemler . . . . . | 565 |
|      | <i>Dr. Okhan Akhan</i>                                                                        |     |
| 112. | Safra Kesesi Hastalıkları . . . . .                                                           | 570 |
|      | <i>Dr. Yılmaz Sanaç</i>                                                                       |     |
| 113. | Safra Yolları Hastalıkları . . . . .                                                          | 575 |
|      | <i>Dr. Ömer Aran, Dr. Yusuf Alper Kılıç</i>                                                   |     |
| 114. | Safra Kesesi ve Yolları Ameliyatları Sonrası Komplikasyonları . . . . .                       | 582 |
|      | <i>Dr. İskender Sayek, Dr. Rifat Yalın</i>                                                    |     |

---

## KISIM XI PANKREAS

---

|                                                                               |     |
|-------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 115. Ekzokrin Pankreasın Fizyolojisi ve Pankreas Fonksiyon Testleri . . . . . | 587 |
| <i>Dr. Oktay Tekeşin</i>                                                      |     |
| 116. Pankreasın Adacık Fizyolojisi . . . . .                                  | 592 |
| <i>Dr. Sema Akalın</i>                                                        |     |
| 117. Pankreatit . . . . .                                                     | 597 |
| <i>Dr. İskender Sayek</i>                                                     |     |
| 118. Pankreasın Adacık Hücre Tümörleri . . . . .                              | 602 |
| <i>Dr. Jon A. van Heerden</i>                                                 |     |
| 119. Pankreasın Kistik Lezyonları . . . . .                                   | 605 |
| <i>Dr. Ahmet Çoker</i>                                                        |     |
| 120. Pankreas Kanseri . . . . .                                               | 608 |
| <i>Dr. Colin D. Johnson, Dr. M. Mahir Özmen</i>                               |     |

---

## KISIM XII DALAK

---

|                                                   |     |
|---------------------------------------------------|-----|
| 121. Dalak Yapı ve Fonksiyonları . . . . .        | 613 |
| <i>Dr. Emin Kansu</i>                             |     |
| 122. Hipersplenizm ve Splenektomi . . . . .       | 620 |
| <i>Dr. Emin Kansu</i>                             |     |
| 123. Dalak Kist, Apse ve Tümörleri . . . . .      | 623 |
| <i>Dr. Osman Abbasoğlu, Dr. Yusuf Alper Kılıç</i> |     |

---

## KISIM XIII PERİTON, MEZENTER VE KARIN DUVARI

---

|                                                                    |     |
|--------------------------------------------------------------------|-----|
| 124. Akut Karın Ağrısı . . . . .                                   | 627 |
| <i>Dr. Ali Menteş</i>                                              |     |
| 125. Akut Karın . . . . .                                          | 630 |
| <i>Dr. Rifat Tokyay</i>                                            |     |
| 126. Karın İçi Enfeksiyonlar . . . . .                             | 634 |
| <i>Dr. Dietmar Wittman</i>                                         |     |
| 127. Mezenterik Vasküler Hastalıklar . . . . .                     | 642 |
| <i>Dr. Atilla Törüner</i>                                          |     |
| 128. Karın Duvarı Fıtıkları . . . . .                              | 645 |
| <i>Dr. Ercüment H. Tekin, Dr. Emin Ersoy, Dr. Robert E. Condon</i> |     |
| 129. Peritoneal Karsinomatozis . . . . .                           | 654 |
| <i>Dr. Mehmet Füzün, Dr. Cem Terzi</i>                             |     |

---

## KISIM XIV ADRENAL

---

|                                                                |     |
|----------------------------------------------------------------|-----|
| 130. Adrenal Bezler: Fizyoloji ve Fonksiyon Testleri . . . . . | 659 |
| <i>Dr. Aydan Usman, Dr. Sema Akalın</i>                        |     |
| 131. Cushing Sendromu . . . . .                                | 669 |
| <i>Dr. Savaş Koçak</i>                                         |     |

132. Primer Aldosteronizm ..... 672  
*Dr. Kaya Yorgancı*
133. Feokromositoma ..... 675  
*Dr. İskender Sayek*

---

## KISIM XV TİROİD VE PARATİROİD

---

134. Tiroid Fizyolojisi ve Fonksiyon Testleri ..... 679  
*Dr. Z. Volkan Kaynaroğlu*
135. Tiroid Nodüllerine Genel Yaklaşım ..... 682  
*Dr. Z. Volkan Kaynaroğlu*
136. Tiroiditler ..... 685  
*Dr. Semih Aydınтуğ, Dr. Feza Karakayalı*
137. Hipertioridi ve Cerrahi ..... 688  
*Dr. Semih Aydınтуğ*
138. Diferansiye Tiroid Kanseri ..... 693  
*Dr. Hasan Altun, Dr. Erhan Hamaloğlu*
139. Medüller Tiroid Karsinomu ..... 699  
*Dr. Derya Karakoç, Dr. İskender Sayek*
140. Anaplastik Tiroid Karsinomu ve Diğer Malign Tümörleri ..... 703  
*Dr. H. Fatih Ağalar, Dr. Çağatay Erden Daphan*
141. Tamamlayıcı Tiroidektomi ..... 705  
*Dr. Yusuf Alper Kılıç, Dr. İskender Sayek*
142. Tiroidektomi ve Komplikasyonları ..... 707  
*Dr. Gülüm Altaca, Dr. Demiralı Onat*
143. Paratiroid Hastalıkları ..... 710  
*Dr. Aydan Usman, Dr. Ali Konan, Dr. İskender Sayek*

---

## KISIM XVI DAMAR HASTALIKLARI

---

144. Akut Arter Tıkanıklığı ..... 719  
*Dr. Altan Tüzüner*
145. Tromboanjitis Obliterans ..... 722  
*Dr. Altan Tüzüner*
146. Raynaud Fenomeni ..... 724  
*Dr. Altan Tüzüner*
147. Periferik Anevrizmalar ..... 727  
*Dr. Yüksel Bozer, Dr. Metin Demircin*
148. Venöz Sistem Hastalıkları ..... 729  
*Dr. Erkmen Böke, Dr. Mustafa Tok, Dr. İbrahim Uçar*

- İndeks* ..... 737



**KISIM**

**I**

**TEMEL KONULAR**





*Dr. Cem Terzi, Dr. İskender Sayek*

Etik, ahlaka yönelen bir felsefe disiplini olarak olguların ahlaksal bağlantıları üzerinde genel görüş verir.

Tıp etiği felsefi etiğe dayanır; tıpta ahlaki davranışların felsefi temellendirilmesi anlamına gelir.

Tıp etiği yalnızca hekimle sınırlandırılmaz; diğer sağlık çalışanlarını, hastayı ve toplumu da kapsar.

Tıbbi etiğin gelişmesini sağlayan kilometre taşları Tablo 1-1’de verilmiştir.

Tıbbi etik dört başlık altında incelenebilir. Bunlar hasta-hekim, hekim-hekim-diğer sağlık çalışanı ve hekim-endüstri ilişkileri ile araştırma ve yayın etiğidir. Etik ilkeler beş ana başlıkta toplanabilir:

1. Otonomi ilkesi
2. Yarar veya zarar vermeme ilkesi
3. Sadakat ilkesi
4. Adalet ilkesi
5. Yararlılık ilkesi

## CERRAHİDE İYİ HEKİMLİK İLKELERİ

Her cerrah hastasının durumuna uygun öykü alma, fizik muayene yapma, gerekli incelemeleri ve tedaviyi yapma sorumluluğu taşır. Tanı ve tedavi süreçlerinde yetkin olmalıdır. Gerektiği olduğu durumlarda hastayı bir başka hekime yönlendirebilmelidir.

Hasta bakımı sırasında kendi mesleki yetkinliğinin sınırlarının bilincinde olmalıdır. Hastasını meslektaşlarıyla konsülte etmekten kaçınmamalıdır.

Hasta kayıtlarını açık, doğru ve anlaşılır bir şekilde tutmalıdır. Hasta kayıtlarının klinik bulguları, alınan kararları, hastaya verilen bilgileri, önerileri ve uygulanan tedaviyi (ameliyat notu ve kullanılan/önerilen ilaçlar

dahil) içermesi sağlanmalıdır. Hastanın başka bir hekime gönderilmesi durumunda hastaya yapılan cerrahi işlem ile ilgili olarak tüm bilgileri doğru ve açık bir şekilde yazılı olarak aktarılmalıdır.

Cerrah, hastasını tedavi ederken onun yaşam biçimi, kültürü, inancı, ırkı, rengi, cinsiyeti, yaşı, sosyal konumu veya ekonomik durumu hakkında herhangi bir önyargı geliştirmez.

Hastasına ait kişisel bilgileri hastasının isteği dışında açıklayamaz.

Cerrah hastasına, kendisine veya başkalarına para vermesi veya başka bir çıkar sağlanması için baskıda bulunmaz.

Cerrah dürüst ve güvenilir bir insan olmak zorundadır.

## CERRAHİDE HEKİM-HASTA İLİŞKİLERİ

Cerrah-hasta ilişkilerinde en önemli noktalardan birisi “hastanın karar aşamasında pay sahibi olması”dır. Bunun da yolu aydınlatılmış veya bilgilendirilmiş onamdan geçer. Hekim-hasta ilişkilerinde aydınlatılmış onam ile ilgili olarak 4 modelden söz edilmektedir:

1. Paternalistik model
2. Bilgilendirici model
3. Açıklayıcı model
4. Sorgulayıcı model

## AYDINLATILMIŞ ONAM

### Hastanın Kendi Kaderini Tayin Etme Hakkı

Hastanın onamı alınmadan hiçbir inceleme veya tedavi yapılamaz. Onam sözel veya yazılı olarak alınır. Cerrahi girişimlerden önce yazılı onam alınması gerekir. Hastanın hasta-

**Tablo 1-1 ● Tıbbi Etiğin Gelişmesini Sağlayan Kilometre Taşları**

|                              |                            |      |                |
|------------------------------|----------------------------|------|----------------|
| Hipokrat andı                | M.Ö.4.yüzyıl               |      |                |
| Tıbbi etik ilkeleri          | Sir Thomas Percival        | 1803 |                |
| Amerikan Tabipler Birliği    | Dr. John Bell & Isaac Hays | 1847 | Etik kuralları |
| Amerikan Cerrahlar Birliği   | Dr. Milles F. Porter       | 1913 | Üyelik yemini  |
| Cenevre Bildirgesi           | Dünya Tabipler Birliği     | 1947 |                |
| Nuremberg Kuralları          | Savaş suçluları mahkemesi  | 1947 |                |
| Avustralya Cerrahlar Birliği |                            | 1947 |                |
| Helsinki Bildirgesi          | Dünya Tabipler Birliği     | 1964 |                |

lığı ve uygulanması planlanan cerrahi girişim hakkında bilgilendirilmesi cerrahın görevidir. Aydınlatılmış onam yazılı olmalı ve hastaya imzalatılmalıdır. Onamın içermediği ek girişimler için cerrah yetkili değildir. Onam cerrah hastanın belirttiği istemin sınırlarını aşma yetisi vermez. Hastalık veya travma gibi bir nedenle ani olarak bilincini yitirmiş bir hastada veya durumu onam veremeyecek kadar kötü olan bir hastada cerrah onam almak zorunda değildir ve hastanın yaşamını ve sağlığını korumak için ne gerekliyse onu gerçekleştirebilir. Böyle bir durumda hasta yakınlarının ve diğer sağlık personelinin karara katımları sağlanmalıdır.

Aydınlatılmış onamın kesin standart bir formu yoktur. Aydınlatılmış ya da bilgilendirilmiş onam;

1. Hastalığın seyri ve ciddiyeti, tedavi ve yöntemlerin nedeni,
2. Tedavinin olası sıklığı süresi,
3. Tedavili veya tedavisiz olası düzelmenin derecesi ve süresi,
4. Yan etkilerin doğası, ciddiyeti, süresi ve olasılıkları ile hekimin bilgisi dahilinde olan riskler,
5. Tedavinin etkinliği, etki mekanizması, yan etkileri ile ilgili farklı tıbbi görüşler,
6. Tedavi alternatifleri ve önerilen tedavinin neden önerildiği,
7. Hastanın tedavinin herhangi bir kademesini kabul etme veya reddetme hakkı gibi tıbbi tanı ve tedavi unsurlarını içerir.

### Gerçeği Söyleme

Hastalar kendi haklarındaki gerçekleri bilmek ister. Tıbbi gerçeklerin ne kadar olum-

suz olursa olsun hastaya söylenmesi eğilimi giderek yaygınlaşmaktadır. Gerçeği söylemenin hastaya zarar verdiğine dair bir kanıt yoktur. Hasta ancak gerçeği bilirse geleceğe ait planlarını yapabilir.

### Gizlilik

Gizlilik, tıp etiğinin temel ilkelerinden biridir. Gizlilik ilkesi bildirimi zorunlu bulaşıcı hastalıklar için geçerli değildir.

Kayıtların sorumluluğu hekimin etik görevlerin arasındadır. Kayıtların, tutulma amaçlarına hizmet edebilmesi için yeterli ve güncel bilgileri içermesi de hekimin sorumluluğundadır.

### HIV ve AIDS: Etik Sorunlar

Cerrah HIV pozitif veya AIDS hastalarına diğer hastalara olduğu gibi yüksek standartta tıbbi bakım ve destek sunmakla görevlidir.

HIV pozitif hekim uzman görüşü olarak mesleki yaşamını hastalarını koruyacak bir şekilde sınırlandırmalıdır.

HIV pozitif bir hekim diğer hastalara sağlanan gizlilik (mahremiyet) hakkına aynen sahiptir.

HIV testi yapmadan önce de hastalardan onam alınmalı ve hasta testin pozitif gelmesi halinde durumun bildirimi zorunlu hastalıklar arasında olduğu konusunda uyarılmalıdır.

HIV enfeksiyonu veya AIDS hastalığı tanısı konan hastayla hekim açık ve dürüst bir şekilde durumu hakkında konuşmalıdır.

Hekim hastanın onamını alarak hastanın eşini veya cinsel partnerini bilgilendirir.

**Kardiyopulmoner Resüsitasyon Yapma ve Yapmamama Kararları**

Kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygun durumlarda uygun bir şekilde yapılırsa bazı hastaların kalp ve akciğerlerinin yeniden çalıştırılmasında etkin olur. Bu işlemi yaparken, yaşamı kısaltmamak ama ölümü uzatmamak genel ilkesi her zaman anımsanmalıdır.

**Tedavinin Verilmesi ve Sonlandırılması Kararları**

Erişkin ve karar verme yetisi tam olan bir hastanın tedaviyi red etmek istemesi ahlaki ve yasal hakkıdır. Cerrah böyle bir durumla karşılaşarsa tedavinin yararını açıklar ancak sonuçta hastanın kararına saygı gösterir.

**Tıp Etiği ile İlişkili Ulusal ve Uluslararası Belgeler**

1. Cenevre Bildirgesi
2. Helsinki Bildirgesi
3. Lizbon Bildirgesi
4. Deontoloji Tüzüğü
5. Hekimlik Meslek Etiği Kuralları
6. İlaç araştırmaları Hakkında Yönetmelik
7. Hasta Hakları Yönetmeliği

Dr. Luca Gianotti

Beslenme desteği, venöz (parenteral) ya da gastrointestinal (enteral) yoldan uygulanabilir. Endike olduğu durumlar: başvuru sırasında var olan ya da hastanede yatış sırasında gelişebilecek malnütrisyon veya katabolik durumlardır.

## PROTEİN ENERJİ MALNÜTRİSYONU

Protein enerji malnütrisyonu (PEM) doku, organ ve sistemin yapı, fonksiyon ve gelişiminde progresif bir değişimle karakterizedir. Hastanedeki majör cerrahiye aday hastalarda malnütrisyon insidansı yaklaşık %30'dur.

Klinik olarak PEM'un esas özelliği kas kitlesinde ve protein depolarındaki kayıpla birlikte hücre dışı kompartmandaki genişlemesidir.

PEM; doğal ve hücrel immün mekanizmaları (lokal ve sistemik); yara iyileşmesini; hormon, mediatör ve sitokin sentezini; barsaktaki mikroflora dengesini; dokuların fonksiyon ve yapısını önemli bir boyutta etkiler. Protein enerji malnütrisyonunun değerlendirilmesi için en ucuz ve güvenilir olan ölçüm vücut ağırlığı kaybıdır. Son 3- 6 ay içindeki kaybın %10 veya üzerinde olması protein enerji malnütrisyonu göstergesidir. PEM vücut ağırlığının kaybına göre hafif (%5-10), orta (%11-20) ve şiddetli (>%20) olarak üçe ayrılır.

Uzamış açlığın metabolik etkileri Şekil 7-1'de gösterilmiştir.

## KATABOLİZMA

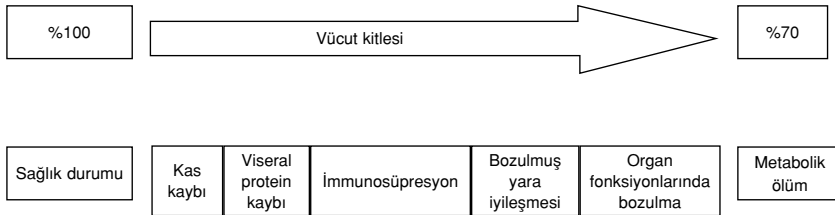
Katabolizma, besleyici ajanların kullanımının artışı ile birlikte metabolik ve fonksiyonel organ yanıtı ve yapısındaki değişikliklerle karakterize bir durumdur. Artmış bir enerji gereksinimi, hızlanmış protein yıkımı, lipoliz, yüksek kardiyak debi, artmış vücut ısı ve azalan bir periferik vasküler direnç ile sonuçlanır. Katabolizmanın derecesine göre hafif (5-10 g/gün), orta (10-15 g/gün) ve ciddi (<15 g/gün) olarak gruplanır.

Malnütrisyon ve katabolizma aynı hastada eş zamanlı olarak bulunabilir ve birbirini karşılıklı biçimde etkileyebilir.

Katabolizmanın değerlendirilmesinin en pratik yolu total nitrojen kaybını hesaplamaktır.

Nitrojen kaybı ölçümü 24 saatlik ağızdan veya beslenme desteğinin kesilmesinden sonra yapılmalıdır. Nitrojen kaybının yaklaşık %90'ı idrarla olduğu için, idrar nitrojen miktarının (bazı düzeltmelerle) belirlenmesi güvenilir bir göstergesidir.

*Toplam nitrojen kaybı = idrar nitrojeni (g/24 saat) X 0.466 + 3'tür.* Bu formül gaytayıla nitrojen kaybı ve 24 saatte plazma nitrojen düzeylerinde değişime yoksa geçerlidir.



Şekil 7-1.—Uzamış açlığın metabolik etkileri

Protein enerji malnütrisyonunun değerlendirilmesinde diğer parametreler vücut kitlesi indeksi, albumin, prealbumin ve lenfosit düzeyleri olarak sıranabilir.

## BESLENME DESTEĞİ ENDİKASYONLARI

1. Ciddi beslenme bozukluğu veya katabolik durumlarda: her zaman
2. Orta derecede beslenme bozukluğu veya katabolik durumlarda: 5 günden daha uzun bir süre için, bazal ihtiyaca göre oral alımının %50 den düşük olacağı tahmin edilen durumlarda
3. Normal beslenme hali ve hafif beslenme bozukluğu veya katabolizmada sadece:
  - a. 10 günden daha uzun bir süre için oral enerji alımının bazal gereksiniminin %50'sinden düşük olacağı düşünülen durumlarda
  - b. 10 günden uzun absorpsiyon, sindirim veya intestinal geçişte bozukluk söz konusu olan durumlarda

## SUBSTRATLAR VE GEREKSİNİMLER

### Enerji (protein dışı) Gereksinimi

Bazal enerji harcamasının kesin ölçümü sadece indirekt kalorimetri yöntemi ile sapabilir, daha uygun olan bir tahmin Harris-Benedict formülü ile elde edilebilir.

*Erkek:*  $66.5 + [13.75 \times \text{vücut ağırlığı (kg)}] + [5 \times \text{boy (cm)}] - [6.75 \times \text{yaş (yıl)}]$

*Kadın:*  $65.5 + [9.56 \times \text{vücut ağırlığı (kg)}] + [1.85 \times \text{boy (cm)}] - [4.67 \times \text{yaş (yıl)}]$

Daha sonra elde edilen değer stres faktörleri ile çarpılmalıdır (Tablo 7-1).

Klinik uygulamada kullanılan bir başka yöntemde protein dışı kalori gereksinimini basitleştirilmiş şekliyle hesaplamak için, 15 kcal/kg/gün vererek başlamak, ardından giderek artırarak sepsis gibi önemli stres faktörleri olmayan hastalarda 25–28 kcal/kg/gün'lük doza ulaşmak yeterlidir.

**Glikoz:** (1 g glikoz, 3.8 kcal enerji sağlar). İdeal olarak total günlük kalori gereksiniminin %60-70'i glikoz ile kalanı ise lipidlerle karşı-

**Tablo 7-1 • Bazal Enerji Harcamasının Hesaplamasında Kullanılacak Stres Faktörlerinin Katsayıları**

| Stres Faktörleri      | Katsayı |
|-----------------------|---------|
| Elektif majör cerrahi | 1.10    |
| Travma                | 1.25    |
| Sepsis                | 1.40    |
| Majör yanık           | 1.60    |

lanmalıdır. Glikozun oksidasyon hızı en fazla 7 mg/kg/dk'dır (ağır hastalarda 4–5 mg). Bu miktarın üzerinde glikoz metabolize edilemez.

Periferik bir ven kullanılıyorsa osmolariteleri nedeni ile sadece %5–10'luk konsantrasyonlar infüze edilebilir (<900 mOsm/l). Glikoz infüzyonu sırasında hiperglisemi riskini azaltmak için insülin verilmelidir. Plazma glikoz değerini 200 mg/dl altında tutmak için gerekli standart insülin dozu 10 g glikoz için 1 Ü insülin dir.

**Lipidler:** Protein dışı enerji gereksiniminin %30–40'ını oluşturmalarıdır (1 g lipid, 9 kcal enerji sağlar). Lipid karışımlarının tümü iso-osmolar olup (250–300 mOsm/l) periferik venlerden infüze edilebilirler. Hastanın esaslı yağ asitleri (oleik, linoleik, linolenik asit) gereksinimini karşılamak için lipidlerin verilmesi zorunludur.

Uygulama düşük bir limitte (15 kcal/kg/gün) başlatılmalı ardından üst sınırı aşmadan 2,5–5 kcal/kg/günlük eklemelerle giderek artırılmalıdır.

### Protein Gereksinimi

1 g protein 4 kcal enerji sağlar. Normal organ fonksiyonları olan hastalarda protein gereksinimi 0.8–2 g/kg/gün arasındadır. 6,25 g protein = 1 g azot (azot gereksinimi 0,15–0,40 g/kg/gün).

Azot uygulaması da düşük miktarda başlatılmalı ve hedefe ulaşılan dek 0,025–0,05 g/kg/günlük eklerle artırılmalıdır.

Organ fonksiyonlarında bozulma durumlarında azot ve enerji gereksinimleri Tablo 7-2'de gösterilmiştir.

**Tablo 7-2 • Organ Fonksiyonlarında Bozulma Durumunda Azot ve Enerji Gereksinimleri**

| Organ Fonksiyonunda Bozulma | Azot Gereksinimi (g/kg/gün) | Enerji Gereksinimi (kcal/kg/gün) |
|-----------------------------|-----------------------------|----------------------------------|
| Renal                       | 0.05 – 0.15                 | 20 – 30                          |
| Hepatik                     | 0.05 – 0.15                 | 20 – 30                          |
| Kardiyak                    | 0.15 – 0.35                 | 10 – 25                          |
| Respiratuvar                | 0.15 – 0.35                 | 10 – 25                          |

### Su Gereksinimi

Normal renal, kardiopulmoner ve hepatik fonksiyonları olan bir hastada su gereksinimi 30 – 40 mL/kg/gün arasındadır, ancak sıvı kayıplarına göre günlük ayarlanmalıdır. Yaşlı hastalarda su 25 mL/kg/gün üzerinde verilmemelidir.

### Elektrolit Gereksinimi

Günlük elektrolit gereksinimleri Tablo 7-3’de gösterilmiştir.

Çoğu zaman, total parenteral beslenme sırasında ortaya çıkan elektrolit bozuklukları iatrojeniktir. Eş zamanlı Ca, Mg ve P verilmesi hazırlayıcı bir risk faktörü olabilir. Bu elektrolitler farklı infüzyon setlerinden ayrı olarak uygulanmalıdır.

### Vitamin ve Eser Element Gereksinimi

Vitamin ve eser elementler mikro besin grubunu oluşturur. Hastada birçok metabolik olayda roller olduğundan verilmeleri gereklidir.

## ENTERAL BESLENME

Enteral beslenme çok az durumda kontrendikedir. Mekanik intestinal obstrüksiyon, intestinal iskemi, hemodinamik instabilite, 400 mL/gün üzerinde debisi olan intestinal fistüller, besinlerin sindirim ve absorpsiyonunda ciddi değişimler.

**Tablo 7-3 • Günlük Elektrolit Gereksinimleri**

|          |                  |
|----------|------------------|
| Na ve Cl | 1 – 2 mEq/kg     |
| K        | 1 – 1,5mEq/kg    |
| Ca       | 5 – 7,5 mEq/kg   |
| Mg       | 4 – 10 mEq / kg  |
| P        | 20 – 40 mEq / kg |

### Formüller

Yapay karışımlar kimyasal yapılarına göre monomerik, oligomerik ve polimerik diyetler olarak sınıflandırılırlar. Polimerik diyetler çoğunlukla izoozmolardır ve intolerans ve ya alerjiyi önlemek için laktoz ve glutenden yoksun hazırlanmışlardır.

Monomerik ya da oligomerik karışımdaki diyetler sıklıkla hiperozmolardır (>500 mOsm/l) ve sindirim ve emilimde ciddi bozulmalar olması gibi kısıtlı endikasyonları vardır.

### Enteral Beslenme Yolları

Enteral ürünler mide, duodenum veya jejunuma infüze edilebilirler.

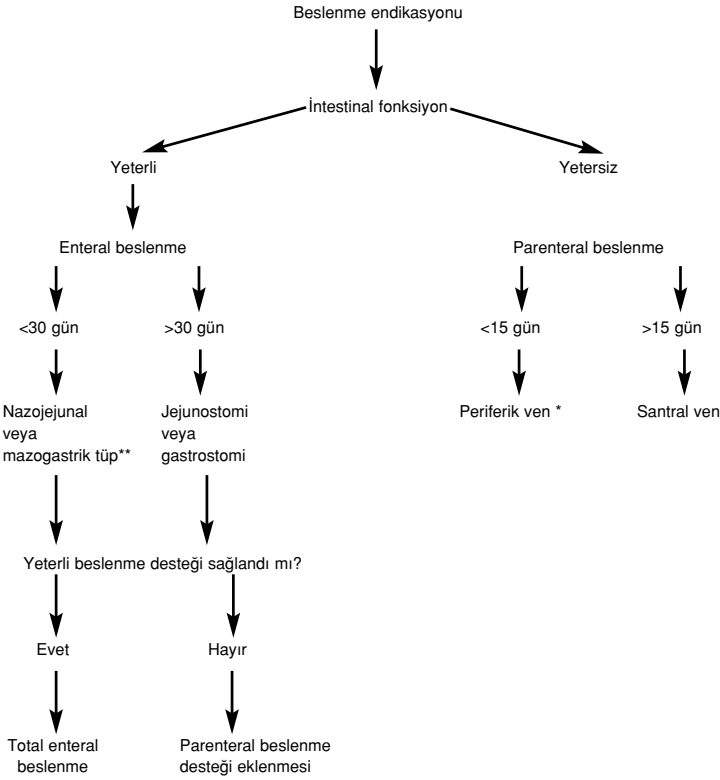
**Beslenme Tüpleri:** Burundan yerleştirilen bir tüp mide, duodenum veya jejunuma ulaştırılabilir. 8–14 Ch arası bir çapta silikon veya poliüretandan yapılmışlardır. Postpilorik en iyi seçenektir.

Postpilorik enteral beslenme daima peristaltik bir pompa ile yapılmalıdır.

Tıkanma riskini azaltmak için 8 Ch den küçük kateterlerden kaçınmalı ve tüp günde en az 4 kez 20 mL ile yıkanmalıdır.

**Gastrostomi ve Jejunostomi:** Genellikle 30 günden daha fazla beslenme gerektiğinde endikedir. Her ikisinde endoskopik, radyolojik ve cerrahi olarak yerleştirilebilir.

Jejunostomi, gastrostominin teknik ve anatomik nedenlerle uygulanmasının imkansız olduğu durumlarda veya gastroözofageal reflü ve aspirasyon riski olan cerrahi dışı hastalarda endikedir. En sık kullanılan teknik Delaney’in iğne – kateter jejunostomisi ile modifiye Witzel tekniğiyle cerrahi jejunostomidir.



**Şekil 7-2.**—Beslenme desteğinde uygulanacak yol için algoritma

\*Periferik venle beslenmede kalori, protein, elektrolit ve su gereksinimi osmolarite kaynaklı nedenlerden dolayı karşılanmaya yeterli olamayabilir.

\*\* Majör üst gastrointestinal cerrahi geçirenlerde beslenme jejunostomisi uygulanmalıdır.

## PARENTERAL BESLENME

Parenteral yol hastanın klinik ve anatomik durumuna, kooperasyon düzeyine, infüzyon sıklığına ve doktor-hemşire ekibinin deneyimine göre değişir.

## Santral Venöz Kateterler

Total parenteral beslenme için, santral ven içine yerleştirilecek bir kateter şarttır. Çünkü bu solüsyonların osmolaritesi > 900 mOsm/L'dir. Kateterin ucu süperior vena kavaya ya da sağ

**Tablo 7-4 • Beslenme Desteğinin Monitorizasyonunda Parametrelerin Değerlendirilme Sıklığı**

| Parametre                                                                                                                    | Değerlendirme Sıklığı |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Elektrolitler ve plazma glikozu                                                                                              | Günlük                |
| Hepatik enzimler, renal fonksiyon, plazma nitrojen, pre-albumin, plazma osmolaritesi, hemoglobin, lökosit sayısı ve lenfosit | Haftada iki kez       |
| Kan gazı analizi, üriner nitrojen, trigliserit, kilo                                                                         | Haftada bir           |
| Total plazma proteinleri ve albumin                                                                                          | İki haftada bir       |

atriyum girişine erişmelidir. Santral venöz kateterlerin subklavian veya internal jugular venden takılması femoral kateterizasyona tercih edilir, çünkü femoral kateterizasyon daha fazla tromboz ve enfeksiyon riski taşır.

### Periferik Kateterler

Periferik yaklaşım klinik uygulamada enteral beslenme ile birlikte kullanıldığında ya da beslenme hedefi için düşük enerji ve protein gereksinimi olduğunda kullanılır. 900 mOsm/l'den yüksek osmolaritesi olan solüsyonlarda venöz tromboz ve flebit riski oldukça yüksektir. Total parenteral beslenme gereksinimi 15 günden uzun olduğunda bir santral venöz kateter şarttır.

## BESLENME DESTEĞİNİN MONİTORİZASYONU

Beslenme durumunun değerlendirilmesi ve gereksinimlerin saptanması düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır (Tablo 7-4).

Durumu ağır olan hastalarda monitörizasyon gerekleri klinik duruma uyarlanmalı ve daha sık olmalıdır.

## MAJÖR ONKOLOJİK CERRAHİDE BESLENME DESTEĞİ

### Zamanlama

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda beslenme desteği verilmemelidir. Beslenmeye optimal doku perfüzyonu sağlandıktan sonra başlanmalıdır.

- Ameliyat öncesi beslenme
- Perioperatif beslenme
- Ameliyat sonrası beslenme

### BESLENME DESTEĞİ YOLU

Eğer çalışan bir barsak varsa, enteral yaklaşım total parenteral beslenmeye tercih edilmelidir, çünkü enteral beslenmenin daha uygun ve güvenli, daha ucuz, maliyet etkin ve daha fizyolojik olduğu kanıtlanmıştır.



Enfeksiyonlar ve sepsis, cerrahi hastalarında morbidite ve mortalitenin önemli nedenleridir. Endotel, konağın infeksiyöz patojenlere yanıtında özelleşmiş ve temel birçok işleve sahiptir. Endotel, vazoaktif mediyatörler salarak ve yüzeyinde proteinler eksprese ederek, damar tonusunu ve geçirgenliğini denetler, koagülasyonu ve trombüs oluşumunu düzenler, lökositlerin damar duvarına adezyonunu ve inflamasyon alanına göçünü sağlar. Bu sayılan süreçler, inflamasyonun temel basamaklarını oluşturur. Tüm bu nedenlerle endotel, inflamasyonda anahtar rol oynar.

İnflamasyon, zarar verici etkeni ve haraplanmış dokuyu sınırlı bir alanda tutmak yoluyla, organizmayı korumaya yönelik işleyen bir süreçtir. Genellikle konağın yararına işleyen bu durum, uzun süren ya da şiddetli enfeksiyonlarda endotel, monosit ve makrofaj kaynaklı sitokinler ve mediyatörler aracılığıyla, organizma zararına yaygın bir inflamatuvar cevap oluşturabilir. Bu yaygın inflamasyon, “systemic inflammatory response syndrome” (SIRS) olarak adlandırılır (Tablo 16-1). Bu durum, devam etmesi halinde çoklu organ yetmezliğine ve ölüme neden olur (Şekil 16-1). Bu süreçte endotel, nötrofile ve patojene bağlı hasarın hem hedefi hem de efektör organıdır.

## ENFEKSİYONUN HEDEFİ OLARAK ENDOTEL

Birçok viral, bakteriyel, protozoal enfeksiyonlar ve infeksiyöz patojenlerin ürünleri doğrudan ya da dolaylı olarak endotel hücrelerinde hem işlevsel hem de morfolojik değişikliklere neden olurlar.

Bunlardan Rickettsiae ve Bartonella gibi bazıları doğrudan endoteli hedef alırken diğer birçok patojen çeşitli mekanizmalar aracı-

**Tablo 16-1 • Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromunun Kriterleri**

SIRS aşağıdaki klinik ve laboratuvar bulgularından iki ya da daha fazlasının bulunmasıyla kendini gösteren klinik bir tablodur.

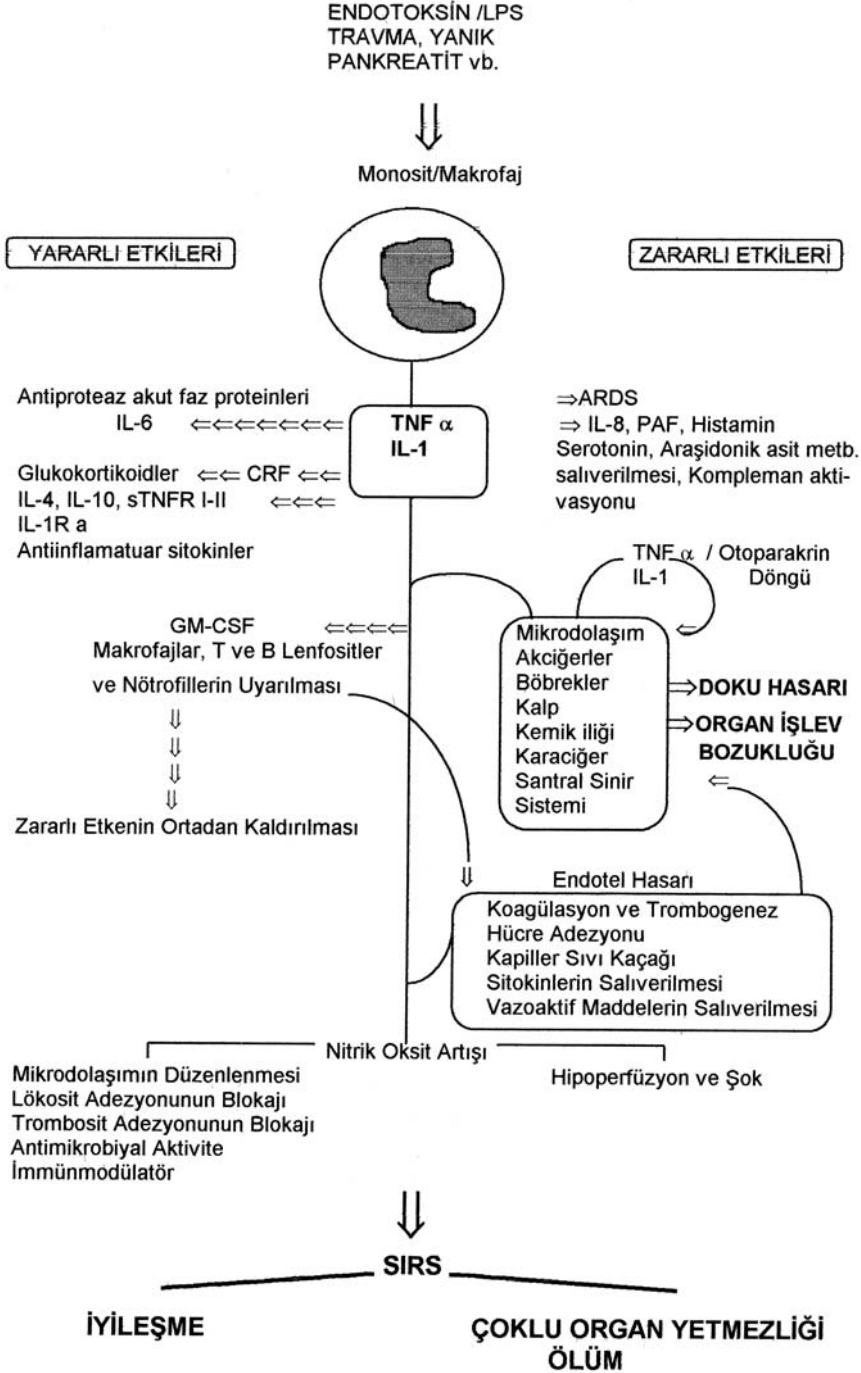
- 38°C nin üstünde ya da 36°C nin altında ateş (rektal)
- Dakikada 90 ya da üstü kalp hızı
- 12000/mm<sup>3</sup> üstü, 4000/mm<sup>3</sup> altı beyaz küre sayısı ya da %10 ve üstü immatür (band) formu
- Dakikada 20 nin üstü solunum sayısı ya da 32 mm Hg (4.3 kPa) dan az PaCO<sub>2</sub>

lığıyla endotelde hasara yol açarlar. Bu mekanizmalar, endotel üzerindeki reseptörlerin yapısının değiştirilmesi ya da endotel reseptörlerinin aktivasyonu, ekzotoksinler aracılığıyla endotel hücrelerinde porlar oluşturma, hücre içi replikasyon ve kronik parazitlik olarak sıralanabilir. Endotel hücrelerindeki bu fenotipik değişimler artmış lökosit-endotel etkileşimine, kimyasal mediyatör salıverilmesine ve prokoagulan etkinlik artışına yol açar.

## Viral Enfeksiyonlar ve Endotel

Virüsler, endotel hücrelerini doğrudan enfekte ederek ya da onlarla etkileşime girerek sitokin üretimini artırır ya da değiştirirler. Epstein-Barr virüs (EBV) ve sitomegalovirus (CMV), endotel hücrelerini enfekte ederek interlökin-6 (IL-6) üretimini artırır.

Herpes simplex virüs tip-1 ve CMV endotel hücrelerinin antikoagulan özelliklerini prokoagulan olarak değiştirirler. Endotel hücrelerinin virüs enfeksiyonu sonucu endotel yüzeyinde viral glikoproteinler ve adezyon moleküllerinin ekspresyonu artar. Herpes simpleks protrombinaz aktivitesini düzenleyerek trombin oluşumunu artırır.



Şekil 16-1.—İnflamatuvar yanıtta sitokinlerin yararlı ve zararlı etkileri

Human Herpes Virus-6, insan endotel hücrelerinde sitopatik etki göstermeksizin monosit chemoattractant protein ve IL-8 sentezini artırır. Kemokinlerin üretiminin değişmesi proinflatuvar etki yaratabilir.

Endotel hücrelerini dolaylı olarak etkilemesi olası bir diğer patojen Rhinovirüs'tür. Rhinovirüs'ün asıl hedefi solunum yolu epitel hücreleridir. Virüs epitel hücrelerinde çoğalırken birçok sitokinin üretimine yol açar. Bu sitokinlerden TNF-alfa, IL-1 beta, and IFN-gamma endotel hücre tabakalarında in vitro geçirgenliği artırır ve muhtemelen endotel hücre fonksiyonlarını da bozar. Bu bozukluğa aynı zamanda TNF-alfa ve IL-1beta'nın artmış düzeylerde üretimine yanıt olarak eozi-nofil göçü eşlik eder.

Viral hemorajik ateşe neden olan hemen tüm virüsler endotel hücrelerine girer ve endotel içerisinde çoğalırlar.

### Riketsial Enfeksiyonlar ve Endotel

Endotel hücrelerine girerek çoğalır, hücre geçirgenliğini etkiler ve adezyon moleküllerinin ekspresyonuna neden olurlar. Özellikle, *R. conorii* endotel hücrelerinde IL-1 $\beta$  üretimini artırır ve IL-1 $\beta$ 'nın endotelde artması, IL-8 ve IL-6'nın sentezinde artışa yol açar.

### Klamidyal ve Endotel

C. pneumonia için sero pozitiflik gösterilmesiyle doğmuştur. Bu serolojik çalışmaları takip eden çalışmalarda C. pneumonia ile enfekte olan endotel hücrelerinin, düz kas hücrelerinin ve makrofajların ateroskleroza katkısı bulunduğları gösterilmiştir.

C. pneumonia ile ateroskleroz ilişkisini açıklayan birçok mekanizma öne sürülmüştür. Bunlar; damar duvarının doğrudan enfeksiyonu, koagülasyon ve fibrozis üzerine etkiler, düz kas hücrelerinde değişiklikler, lokal yağ metabolizmasında değişiklikler ve adezyon moleküllerinin indüksiyonu olarak sıralanabilir. Tüm bu mekanizmaları doğrulayan deneysel çalışmalar vardır.

Klamidyalanla oluşan enfeksiyonların patogenezi geleneksel olarak antijen bağımlı gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonlarıyla açıklanmaktadır. Ancak bu immünolojik ba-

kiş açısı son yıllarda yapılan çalışmalarda gözlenen patogenezi açıklamakta yetersiz kalmaktadır.

C. pneumonia endotel hücreleri gibi immün olmayan hücreleri enfekte ettiğinde IL-11 üretimine yol açar. IL-11 doku "remodeling"ine ve fibrozise yol açar. Bu enfeksiyonlar aynı zamanda endotel hücreleri yüzeyine fosfatidilserin çıkışına neden olurlar. Fosfatidilserin hem endotel hücrelerinin otofagositozuna hem de damar içi koagülasyona yol açar.

Siper ateşi etkeni Bartonella quintana endotel hücrelerini doğrudan enfekte eden patojenlerden biridir. B. quintana endotel hücrelerinde proliferatif bir etki gösterir, yeni damar oluşumunu uyarır. B. quintana ile enfekte olan insan endotel hücrelerinde in vitro olarak apoptozisin durduğu ve proliferasyonun tetiklendiği gösterilmiştir.

### Bakteriyel Enfeksiyonlar ve Endotel

Endotel hücreleri, patojenlerin doğrudan konacağı olmasa da kan akımına karışan herhangi bir patojen ya da ürünü endotel hasarına yol açabilir. Patojen ve konak arasındaki etkileşimin ilk basamağında endotel yüzeyine tutunma yer alır. Bunlardan bir tanesi patojenin yüzeyinde endotel hücrelerine tutunabilecek endojen ligandlarla etkileşime girebilecek yapılar sentezlemesidir.

Bakterilere ait ekzotoksinler de endotel hasarına yol açarlar. Ekzotoksin salgılayan bakteriler çoğunlukla daha çok hastalık yapıcı özelliktedir. Bakterilere ait ekzotoksinlerin endotel üzerinde adezyon moleküllerinin sentezini arttırdığı da gösterilmiştir.

Bazı bakteriyel ekzotoksinler endotel hücrelerine tutunarak sitozol içerisine girerler. Enterohemorajik E. coli'nin shiga toksin benzeri verotoksin bu yolla endotel invazyonu sağlayarak endotelde protein sentezini bloke eder. *Escherichia coli*'ye ait verotoksinin bu tabloya yol açtığı saptanmıştır. Verotoksin bu yolla hücre içerisine alınır, IL-1 ve TNF ile sinerjistik çalışarak, endotelde, galaktozil transferazı artırır.

Endotoksin, Gram (-) bakterilerin hücre duvarından elde edilen, büyük miktarda lipo-

polisakkarit (LPS) ve değişen miktarda hücre duvarı parçaları içeren bakteri ürünüdür. Bakteriyel endotoksin gram (-) sepsisin temel sorumlusudur. Sepsisteki hipotansiyon, miyokardiyal depresyon, koagülasyon bozuklukları temel olarak endotel hücrelerinin LPS ile aktivasyonundan ya da LPS'nin artırdığı IL-1 ve tümör nekroz faktör (TNF) gibi sitokinler aracılığıyla olmaktadır.

Endotel hücreleri de dahil olmak üzere konağa ait birçok hücre, patojen-ilişkili moleküler kalıpları tanıma yeteneğine sahiptir. Bu sayede organizma kendinden olan ve yabancı olanı ayırabilir. Toll-like reseptör (TLR) ailesi mikroplara ait bileşenlerin tanınmasında temel bir role sahiptir. TLR2 ve TLR4 pro-inflamatuvar ajanlarla karşılaştıktan sonra ve aterosklerotik bölgelerde endotel hücrelerinde artar. Endotel hücreleri LPS'in bağlanmasını sağlayan CD14 reseptörüne sahip değildir. Endotel hücrelerinde LPS bağımlı sinyal iletimi LPS, LPS-bağlayıcı protein, çözünebilir CD14 ün birleşmesi ve TLR4 aracılığıyla sağlanır. TLR ailesinin LPS ile aktivasyonu endotel hücrelerinde transformasyona ve proinflamatuvar özelliklere yol açan bir dizi olayı tetikler.

### Endotel Hasarında Serbest Oksijen Radikallerinin Rolü

Endotel hücreleri, normal şartlarda serbest oksijen radikallerini, süperoksit dismutaz, katalaz ve glutatyon redoks döngüsüyle inaktif hale getirirler. İnflamatuvar süreçte olduğu gibi, endotel hücrelerinde serbest oksijen radikallerinin arttığı durumlarda bu sistem bozulur ve endotel hücreleri zarar görür. Serbest oksijen radikalleri, peroksidasyon yoluyla siklooksijenaz I ve II (COX I, COX II) enzimlerinin inhibisyonuna ve tahribatına yol açar, bu durumda endotelden  $TXA_2$  saliverilmesi etkilenmezken,  $PGI_2$  saliverilmesi baskılanır. Bozulmuş  $TXA_2/PGI_2$  dengesi, vazodilatasyon ve trombosit agregasyonu ile sonuçlanır. Öte yandan, hücre içi artmış serbest oksijen radikalleri, nitrik oksiti (NO) sitotoksik nitroksil anyonuna ( $ONOO^-$ ) dönüştürerek endotel hasarına yol açar. Ayrıca bu durumda endotelden, prokoagülan proteinlerin ve P-se-

lektin, intersellüler adezyon molekülü-1 (ICAM-1), vasküler hücre adezyon molekülü-1 (VCAM-1) gibi adezyon moleküllerinin ekspresyonu artar. Tüm bu patolojik süreçler endotel hasarına katkıda bulunur.

İnfektif olsun olmasın herhangi bir nedene bağlı olarak düşük yoğunluklu lipoproteinlerin oksidasyonu endotel disfonksiyonuna yol açar.

### İNFLAMATUVAR YANITIN DÜZENLENMESİNDE ENDOTEL

Endotel hücreleri, enfeksiyon ve inflamasyondan doğrudan ya da dolaylı olarak etkilendikleri gibi, inflamatuvar hücrelerle, doku arasına yerleşerek, inflamatuvar reaksiyonun hasarlanmış ya da enfekte bölgede kalmasını sağlarlar ve bu yolla sağlam dokuyu korurlar. Endotel, lokal inflamasyon yanıtını, vasküler tonusu ve lokal kan akımını düzenlemek, damar geçirgenliğini artırmak, protrombojenik yüzey oluşturmak ve lökositlerin damar dışına çıkışlarını sağlamak yoluyla düzenler.

### İnflamasyonun Hedefi Olarak Endotel

Endotel'in inflamatuvar süreç sonucunda etkilenmesinin en ciddi sonuçlarından biri aterosklozistir. Endotel hücreleri infektif ya da başka nedenlerle inflamatuvar yanıt verecek biçimde uyarıldıklarında stabil aterosklerotik plaklarında kopmaya yol açacak hücrelerel humoral aktivasyonu da tetikleyebilirler. Aynı zamanda endotel hücreleri oluşan inflamatuvar yanıtı NO oluşturarak sınırlarlar.

### Vasküler Tonusun Endotel Tarafından Düzenlenmesi

Endotel hücreleri vasküler tonusu düzenleyen birçok mediyatör salgırlarlar (Tablo 16-2). İnflamatuvar yanıtın erken safhalarında oluşan vazodilatasyon, lokal kan akımının artmasına neden olur, böylelikle plazma proteinlerinin ve lökositlerin inflamasyon alanına göç etmesini sağlar. Vazodilatasyonda endotel aktif bir rol oynar. Birçok vazodilatör madde, endotelden saliverilen mediyatörler aracılığıyla dolaylı olarak vasküler düz kasta gevşemeye yol açar.

**Tablo 16-2 • Endotel Kaynaklı Vazoaktif Maddeler**

- Prostasiklin
- Anjiyotensin II
- Endotelin-1
- Nitrik Oksit
- Endotel Kaynaklı Hiperpolarizan Faktör
- Adenozin
- Adrenomedullin
- PAF
- Ürotensin-II
- Tromboksan A<sub>2</sub>

## VAZODİLATÖR MEDİYATÖRLER

### Prostasiklin

Bu mediyatörlerden biri, trombin, histamin, süperoksit radikalleri ve lökotrien C<sub>4</sub> (LTC<sub>4</sub>) uyarımıyla endotelde araziidonik asitten sentezlenen prostasiklindir (PGI<sub>2</sub>). PGI<sub>2</sub> vazodilatör ve antiagregan etkilidir.

### Nitrik Oksit (NO)

Endotel hücreleri tarafından üretilen diğeri bir vazodilatör nitrik oksittir (NO). NO endotelde ve birçok hücrede L-arjininden nitrik oksit sentaz (NOS) aracılığıyla sentezlenen, yapısında eşlenmemiş bir elektron bulundurması nedeniyle yüksek oranda reaktif bir moleküldür. NO organizmada hem fizyolojik hem de patolojik birçok süreçte rol oynar. NO damar düz kasında guanilat siklazın artmasına ve protein kinaz aktivasyonuna yol açarak vazodilatör etki gösterir. NO'nun L-arjininden sentezinde, nöronal (nNOS), endotelial (eNOS) ve indüklenebilir (iNOS) olmak üzere üç değişik yapıda enzim yer alır.

İnfeksiyonda NO, makrofaj ve nötrofiller gibi savunma hücreleri tarafından üretilerek mikroorganizmaların yok edilmesini sağlar. Gram (-) enfeksiyonlarda ve sepsiste NO, endotoksinin iNOS'u ve eNOS'u aktive etmesi sonucunda yüksek düzeylerde üretilir. Gram (-) sepsiste artmış NO düzeylerinin, noradrenaline vazokonstriktör yanıtı, *in vivo* ve *ex vivo* azalttığı gösterilmiştir.

### Adenozin

Adenozin de endotel hücreleri tarafından sentezlenen vazodilatör bir maddedir. Aynı zamanda nötrofil ve trombosit adezyonunu engeller.

### Endotel Kaynaklı Hiperpolarize Edici Faktör

Endotel kaynaklı hiperpolarize edici faktör (EDHF) olarak adlandırılan bu faktör, özellikle küçük çaplı rezistans arterlerinde, K<sup>+</sup> geçirgenliğini artırarak hücrede hiperpolarizasyona yol açar, bu durum voltaja bağımlı kalsiyum kanallarının açılma olasılığını azaltır ve sonuçta hücre içi kalsiyum azalarak vazodilatasyon sağlanır. EDHF, büyük konduktans arterlerinde NO'nun vazodilatör etkinliğine katkıda bulunurken, küçük rezistans arterlerinin tonusunun ana belirleyicisidir.

### Endotel Koruyucu Peptid: Adrenomedullin

İnsan preproadrenomedullin molekülü akciğer, barsak, endotel hücreleri, kalp, böbrek ve düz kas hücrelerinde üretilmektedir. Adrenomedullin kardiyovasküler ve renal homeostasis'i vazodilatasyon, natriürezis ve diüresizle sağlar. Sepsiste sıçanlarda fizyolojik düzeylerinin yaklaşık altı katına çıkar. LPS, TNF- $\alpha$ , IL- $\beta$ , IL-6 sepsiste artarak adrenomedullin üretimini tetiklerler. Sepsiste adrenomedullin'in primer kaynağı ince barsaklardır. Erken sepsiste artmış portal kan akımını adrenomedullin sağlıyor olabilir.

Adrenomedullin'in salıverilmesinin temel tetikleyicisi LPS'dir. Adrenomedullin erken sepsiste gözlenen hiperdinamik kardiyovasküler yanıtların mediyatörü gibi görünmektedir. Adrenomedullin aynı zamanda endotel hücrelerinin bariyer fonksiyonlarını korur. Mortaliteyi azaltıcı ve sepsiste erken hiperdinamik fazdan hipodinamik faza geçişi önleyici özellikler göstermektedir.

## VAZOKONSTRİKTÖR MEDİYATÖRLER

Damar tonusu, endotel tarafından yalnızca vazodilatör faktörler aracılığıyla değil, vazo-

konstriktör faktörlerle de düzenlenir (Şekil 2). Bu vazokonstriktör faktörler; tromboksan A2 (TXA2), endotelin-1, anjiyotensin II, trombosit aktive edici faktör (PAF), trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF), prostaglandin, ürotensin-1, H2 ve serbest oksijen radikalleri olarak sıralanabilir.

Bunlardan PAF, sitokinlerin uyarımı sonucu endotelden salıverilir ve doza bağlı olarak vazokonstriksiyon ya da vazodilatasyon yapar. PAF, aynı zamanda nötrofil kemotaksisi, endotel-hücre adezyonu, doğrudan trombosit aktivasyonu yaparak sistemik inflamatuvar yanıtı tek başına oluşturabilir.

Ürotensin-II bilinen en kuvvetli vazokonstriktördür. Bu özelliği, “yeni endotelin” olarak adlandırılmasına neden olmuştur. Endotelin-1’in yaklaşık 100’de biri dozlarda benzer kasılma etkinliğini gösterir.

Ürotensin vasküler etkileri dışında birçok sistemde etkilidir. Ürotensin-II’nin hava yolu düz kaslarını kasıcı etkileri de gösterilmiştir.

Ürotensin-II ve reseptörü GPR14’ün kardiyovasküler sisteme etkileri belirgindir.

Endotelin-1, ürotensin-II’den sonra bilinen en güçlü vazokonstriktör maddedir. 21 aminoasitli endotelin peptid ailesindendir. Preproendotelin ve proendotelin olarak sentezlenerek endotelin dönüştürücü enzimle aktif formuna dönüştürülür. Endotelin-1, damar düz kas membranında yer alan reseptörüne bağlanarak fosfolipaz C yi aktive eder.

Endotel tarafından sentezlenen diğer vazokonstriktör TXA<sub>2</sub>’dir. TXA<sub>2</sub>, arşidonik asit metabolizmasının bir ürünüdür. Diğer bir arşidonik asit ürünü olan PGI<sub>2</sub> nin antiagregan ve vazodilatör etkilerinin tersi olarak vazokonstriksiyona ve trombosit agregasyonuna yol açar. Endotel tarafından sentezlenen bu vazokonstriktör faktörlere rağmen inflamatuvar süreçte endotel aktivasyonunun son etkisi vazodilatasyondur.

### Sepsis Hemodinamisi

Sepsis, sistemik inflamatuvar yanıtın invazif enfeksiyonla oluşan özel bir durumu olarak tanımlanabilir. Sepsisin karakteristik hemodinamik bulguları, artmış kardiyak debi, sistemik vazodilatasyona bağlı azalmış periferik dirençtir. Sepsiste, vasküler direnç, dolaşım-

daki yüksek katekolamin düzeylerine rağmen düşüktür ve vazoaktif ajanlara karşı cevapsızlık söz konusudur. Sepsiste, fazla miktarda sentezlenen NO nun vasküler reaktivite bozukluğunun temel nedeni olabileceği, endotoksemik sıçanlardaki vasküler yanıtsızlığın, bir NOS inhibitörü olan L-NMMA (NG-monometil-L-arjinin) ile düzelmesi nedeniyle düşünülmüş, ancak başka çalışmalar, NO nun bu olayda kısmen rol oynadığını ve başka faktörlerin de katkısının olabileceğini göstermiştir. Sepsis, tüm damar yataklarında vazodilatasyona neden olmaz, mezenterik vasküler yatak gibi bazı damar yataklarında direnci artırarak kan akımını azaltır. Bu hemodinamik bozukluklar, sistemik ve mikro dolaşımda dağılım bozukluklarıyla seyredir. Bu durum sepsiste, azalmış kan akımına bağlı hipoksinin ve doku oksijenasyon bozukluğunun organ hasarının nedenlerinden biri olabileceğini gösterir.

### VASKÜLER PERMEABİLİTE

Vasküler permeabilite artışına bağlı doku ödemi, inflamasyonun klasik bulgularından biridir. Inflamatuvar ajanların, sitokinlerin ve nötrofillerin, endotel hücre yapısında oluşturdukları hasar sonucunda vasküler permeabilite artmaktadır.

TNF, IL-1 ve IFN $\gamma$  gibi sitokinler, endotel hücre iskelet yapısını değiştirerek, gecikmiş ancak sürekli bir vasküler geçirgenlik artışına neden olurlar. Kalsiyum, endotel hücre kontraksiyonunda ve hücrelerin birbirinden ayrılmasında ikincil haberci olarak görev yapar. Bu endotel zedelenme mekanizmasının, SIRS’ın komplikasyonu olan akut respiratuar distress sendromunda rol oynayabileceği düşünülmektedir. Sepsiste doğrudan damar hasarı da vasküler permeabiliteyi etkiler. Endotele yapışan lökositlerin erken degranülasyonunun, proteolitik enzimler ve oksijen radikalleri aracılığıyla endotel hasarına ve vasküler permeabilite artışına katkıda bulunduğu düşünülmekle birlikte, bu konuda doğrudan bir kanıt yoktur.

### TROMBOZ VE KOAGÜLASYON

Dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) ve mikrovasküler trombüs oluşumu, sistemik

inflamatuvar yanıtın komplikasyonlarıdır. Sağlam endotel hücreleri üç farklı mekanizmayla antikoagülasyon sağlarlar. Birincisi, endotel hücrelerinden protein-S salınımı ve endotel yüzeyinde trombomodülin ekspresyonu, protein-C'yi aktive ederek, trombin oluşumunu önler, buna ek olarak aktive protein-C, doku plasminojen aktivatörü inhibitörünü parçalayarak plasmin oluşumuna ve fibrinolize neden olur. İkincisi, endotel hücre yüzeyi ile ilişkili heparin sülfat, antitrombin III ile serin proteaz inaktivasyonu sağlar. Son olarak, endotel hücreleri PGI<sub>2</sub> ve adenosin sentezleyerek trombosit agregasyonunu engeller. TNF ve IL-1 sistemik inflamatuvar yanıtın önemli mediyatörleridirler. Aynı maddeler, doku plasminojen aktivatörü sentezini azaltır, doku plasminojen aktivatörü inhibitörünü artırır. Ek olarak, protein-C sentezinin TNF ve IL-1 ile baskılanması, doku plasminojen aktivatörü inhibitörünün etkinliğini artırır. Aynı zamanda inflamatuvar sitokinler, doku faktörü sentezini artırarak, ekstrinsik koagülasyon mekanizmasını da aktive ederler. Bu değişiklikler, denetimsiz bir prokoagülan aktiviteye yol açar.

TNF ve IL-1 endotel hücrelerinde prokoagülant etki göstermelerine rağmen trombositler üzerine etkileri açık değildir. Her iki sitokin de antiagregan PGI<sub>2</sub> nin endotelde sentezini artırırken, trombosit adezyonu ve agregasyonu aktivatörü PAF'ın sentezini de artırır. Birçok inflamatuvar ajan, von Willebrand faktörün (vWf) endotelden degranülasyonuna neden olur.

## ENDOTEL VE ADEZYON MOLEKÜLLERİ

Post kapiller venül endoteline lökositlerin adezyonu, inflamatuvar süreçte kritik bir dördür. Bu evrede, bir çok biyolojik düzenleyici mekanizma, savunmayı en güçlü şekilde yapmak ve en az hasarı yaratmak için görev alırlar. İnflamasyonda üretilen sitokinler ve kemotaktik faktörler, lökosit marjinasyonunu, lökositlerin endotel boyunca yuvarlanmasını, lökositlerin endotele sıkıca tutunmalarını ve transendotelial migrasyonunu sağlayan adezyon moleküllerini sentezletir (Şekil 3).

## Selektinler

Selektinler, hücre yüzeyinde yer alan bir grup glikoproteindir. Selektinler, endotel yüzeyinde lökosit marjinasyonunda ve endotel boyunca lökosit yuvarlanmasında önemli işlevler üstlenirler. E-selektin, P-selektin ve L-selektin olmak üzere üç değişik yapıdadır. Yapısal homoloji gösterirler.

Yüzey ekspresyonu, TNF $\alpha$ , histamin, trombin, kompleman, serbest oksijen radikalleri ve lökotrienler ile uyarılır. E-selektin, LPS, TNF $\alpha$  ve IL-1 ile aktive edilmiş endotelde eksprese olur.

P-selektin, inflamasyon ve trombogeneziste, lökosit, trombosit ve endotel arasındaki etkileşimi düzenleyerek rol oynar. P-selektin, koagülasyon ve trombosit işlevlerinin regülasyonunda da rol oynar.

P-selektinin, uzamış doku hasarında, makrofajların hasarlı bölgeye toplanmasında temel bir rol oynadığına dair güçlü kanıtlar vardır.

## İmmünglobülin Süpergen Ailesi

Endotel lökosit etkileşiminde yer alan diğer bir hücre adezyon molekülü grubu immünglobülin süpergen ailesidir. Bu grupta "intercellular cell adhesion molecule-1" (ICAM-1), "vascular cell adhesion molecule-1" (VCAM-1) ve "platelet-endothelial cell adhesion molecule-1" (PECAM) bulunur. Bunlardan en iyi bilineni ICAM-1 bir membran glikoproteini-dür. Birçok hücrede ve endotelde yapısal olarak yer alır. ICAM-1 in endotelden ekspresyonu, sepsisin mediyatörleri olan TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$  ve IF $\gamma$  tarafından artırılır.

## Çözünabilir Adezyon Molekülleri

Sitokinlerle uyarılmış endotel hücre süpernanlarında, E-selektin ve ICAM-1 in çözünabilir formları gösterilmiştir. E-selektin, sağlıklı insanlarda serumda düşük düzeyde bulunurken septik hastalarda yüksek düzeyde bulunmuştur. P-selektinin de aktif ve çözünabilir bir formu plazmada gösterilmiştir. Çözünabilir adezyon moleküllerinin fonksiyonları tam olarak bilinmemektedir. Çözünabilir adezyon moleküllerinin, hücre adezyonunda membrana bağlı şekillerle kompetitif inhibis-

yonu girerek düzenleyici rol oynadığı ya da sitokinler gibi görev yaptıkları düşünülmektedir. Ayrıca çözünebilir E-selektinin kemoatraktan işlevi olduğu gösterilmiştir.

## İNFLAMASYONDA JUKSTAKRİN SİNYALLER VE NÖTROFİL TRANSMİGRASYONU

Uyarılmış endotel hücreleri parakrin ve endokrin sinyal iletiminde görevli birçok inflamatuvar mediyatörler salıverirler. Bunlar, IL-1, IL-6, IL-8 gibi sitokinler, GM-CSF (granülosit makrofaj koloni stimüle edici faktör), G-CSF (granülosit koloni stimüle edici faktör), M-CSF (makrofaj koloni stimüle edici faktör) gibi hücre çoğalmasını uyarıcı faktörler ve  $\alpha$  ve monosit kemotaktik protein gibi kemotaktik maddelerdir. Bunlara ek olarak PAF gibi endotelden salıverilen mediyatörler, inflamatuvar süreçte, yan yana hücre haberleşmesi ve aktivasyonunda rol oynarlar.

İnflamatuvar ortamda oluşan mediyatörler, E-selektin, P-selektin ve PAF'ın endotelde yukarı regülasyonuna yol açarlar. Selektinler, endotel boyunca lökosit yuvarlanmasına katkıda bulunurlar, fizyolojik akım şartlarında nötrofillerin aktivasyonuna neden olmadan endotel duvarına toplanmalarını sağlarlar. Yavaşlayan lökosit akımı, aktifleşmiş endotelten salıverilen jukstakrin mediyatörlerle lökositlerin aktive olmalarına olanak tanır. Bu durum, PAF gibi jukstakrin bir mediyatörle hücre etkileşimini kolaylaştırır.

## SİSTEMİK İNFLAMATUVAR YANIT SENDROMU (SIRS) PATOGENEZİNDE ENDOTEL HÜCRELERİNİN ROLÜ

Endotel, makrofaj ve polimorfonükleer hücre etkileşimi, inflamatuvar cevabın önemli bir dönemini oluşturur. Endotel hücrelerinin yüzeyinden adezyon moleküllerinin çok miktarda ekspresyonu, endotel hücreleriyle lökositlerin inflamasyon alanından uzakta da etkileşime girmelerine yol açar. Yapışkan özellikler kazanan ve aktive olan nötrofillerin, bu bölgelerde erken degranülasyonu, endoteli ve bazal membranı tahrib ederek, sıvı ve protein ekstrasvazasyonuna bağlı ödeme ve organ hasarına neden olur. Endotel hücrelerinde ICAM-1 ekspresyonunun, lökositlerin neden olduğu hasarı artırdığı *in vitro* olarak gösterilmiştir.

SIRS da, endotel hücrelerinin uyarılara karşı normal yanıtları değişmiştir. SIRS'taki hastaların dermal mikrovasküler yataklarında E-selektin ekspresyonu, sağlıklılarla aynı düzeyde bulunmuş, ancak TNF uyarısının bu hastalarda, E-selektinin ekspresyonunu, sağlıklı kontrol grubuna göre daha fazla artırdığı gözlenmiştir. Endotel hücrelerinin uyarılar karşısındaki davranışlarının SIRS'da değişmesi, vasküler yataklarda normal endotel lökosit ilişkisini bozarak organ hasarına yol açabilir.



Diyabetes mellitus sinir sistemi, dolaşım sistemi, kas- iskelet sistemi, bağışıklık sistemi ve deriyi etkileyen multisistemik bir hastalıktır. Ayak tutulumu; hafif hissizlikten iyileşmeyen ülserlere, nöropatik artropatiye, osteomyelite ve ciddi vasküler yetmezliklere kadar uzanan geniş bir spektrumda yer alır. Altmış beş yaş üstü kişilerin %15'inde diyabetes mellitus mevcuttur. Diyabetik hastaların %25'inin hastaneye yatış nedeni ayak sorunlarıdır. Ayak ülseri gelişmiş diyabetik hastalarda, artmış amputasyon riski mevcuttur. Tüm amputasyonların yarıya yakını, diyabetin ayak komplikasyonları nedeniyle gerçekleşmektedir. Diyabetik hastalardaki amputasyon oranı normal popülasyona göre 15 kat fazladır. Diyabetik hastaların %5-15'i yaşamları boyunca, alt ekstremitelerinde, amputasyonla sonuçlanabilecek problemlerle karşılaşır. Ayrıca, ülser nedeni ile amputasyon uygulanan hastaların karşı ekstremiteleri de artmış risk altındadır. Hasta eğitimi ve gelişen ülserlerin etkin tedavisi, amputasyon oranının azaltılmasında önemli rol oynamaktadır.

## ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

### Nöropati

Diyabetik hastalarda nöropati insidansı %5-60'tır. Diyabetik nöropati, miyelinize ve non-miyelinize liflerin kaybı ile karakterizedir. Diyabetik hastalarda duysal, motor ve otonom olmak üzere 3 tip nöropati görülür. Nöropati tek başına ülser gelişimine yol açmaz. Aynı zamanda yük dağılımının bozulması ve doku travması varlığı ülserasyonlara neden olur. Kemik çıkıntılarının yol açtığı anormal yük dağılımına, azalmış duyunun eşlik etmesi gereklidir. Nöropatik ülser ile başvuran hastaların yarıya yakını, diyabet hastası olduğunu ve buna bağlı nöropatilerinin geliştiğini

bilmez. Koruyucu duyu bulunmayan ayaklarda, anormal stresler veya tekrarlayan normal yüklenmeler, doku hasarına ve ülser gelişimine zemin hazırlar.

Diyabetik hastalarda mononöropatiler görülmekle birlikte, tipik olarak saptanan duysal nöropatidir. Duyusal nöropati, ekstremitelerin distalini daha çok etkiler ve eldiven-çorap tarzındadır. Nöropatik ülserlerin temel öğelerinden biri olan ağrı duyunun eksikliği, tedavi için geç başvurma ve uyumsuzluğun da temel nedenidir. Motor nöropati distalden proksimale doğru ilerler.

Deri ısının düzenlenmesindeki bozukluk ve normal terlemenin gerçekleşememesi, otonom nöropatinin sonucudur. Deride kuruma ve sertleşme meydana gelir. Çatlaklar dermise kadar uzanabilir ve sekonder enfeksiyonlar gelişebilir. Artmış ısıya vazodilatasyon ile cevap verilememesi sonucu ise inflamasyon bölgesinde hiperemi gelişmeyebilir.

### Deformite

Nöropatik ülserlerin asıl bileşeni duyu eksikliği olmakla birlikte, tek başına ülserasyonlara neden olmaz. Duyu eksikliğine deformite eşlik etmelidir. Motor nöropati sonucu gelişen deformitelere bağlı olarak; metatars başları altında, proksimal interfalangeal eklem dorsalinde ve parmak uçlarında ülserasyonlar gelişir. Charcot nöroartropatisi sonucu oluşan ciddi deformiteler ayak ülserasyonlarının gelişimine zemin hazırlar.

### Ülserasyona Yol Açan Diğer Faktörler

Artmış basınçlara bağlı plantar bölgede gelişen hiperkeratik lezyonlar ülser öncülü olarak kabul edilir. Su absorpsiyonunda bozulma veya sebace bezlerin fonksiyon bozukluğu kalus gelişimine yol açar. Diyabetik hastalardaki kısıtlı eklem hareketlerinin de ülserlerin gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir.

## İskemi

Diyabet, aterosklerozu hızlandırır ve aterosklerotik periferik damar hastalığının insidansı, diyabetes mellitusda daha fazladır. Patolojik değişiklikler, diyabetes mellitusu olmayanlarla aynı olsa da, diyabeti olanlarda yeterli kolateral oluşmaz. Proksimalde en sık oklüzyona uğrayan arterler; addüktör kanalda a. femoris profundus, bifurcatio aorta, bifurcatio iliaca communis ve bifurcatio femoris communis. Diyabetes mellituslularda a.tibialis ve a.femoris profundus selektif olarak tutulabilir. Diz ile ayak arasında, a. tibialis anterior ve posterior ve a. peronealis tutulur. Periferik vasküler hastalıklar nöropatik ülserlerin nedeni olmamakla birlikte, iyileşme süresinin uzamasına neden olurlar. Birçok diyabetik ülserin nedeni 'mikrovasküler hastalık' tan daha çok nöropatidir.

## SINIFLAMA

Wagner ve Meggitt sınıflaması diyabetik ayak ülserlerinin değerlendirilmesi için sık olarak kullanılmaktadır (Tablo 22-1).

Brodsky tarafından önerilen derinlik-iskemi sınıflamasında ülser ve iskemi ayrı olarak değerlendirilmiştir (Tablo 22-2). Yaranın ciddiyeti ve iskemi Wagner ve Meggitt sınıflamasında olduğu gibi birbirinin devamı olarak değil, ayrı gruplar olarak gözönünde tutulmuştur.

## Enfekte Ülserlerin Tanısı

Osteomyelit varlığı genelde belirgindir. Eritem, pürülan akıntı, kötü koku ve ekspoze kemik varlığında derin enfeksiyon düşünülmelidir. Ateş, titreme veya kusma altta yatan osteomyeliti işaret edebilir. Enfekte yaraları

**Tablo 22-2 ● Derinlik-İskemi Sınıflaması**

| Derinlik |                                                            |
|----------|------------------------------------------------------------|
| Evre 0   | Riskli ayak, ülser yok                                     |
| Evre 1   | Yüzeyel ülser, enf yok                                     |
| Evre 2   | Derin ülserasyon                                           |
| Evre 3   | Büyük ülserle eşlik eden ekspoze kemik ve derin enfeksiyon |
| İskemi   |                                                            |
| Evre A   | İskemik değil                                              |
| Evre B   | Gangrenöz iskemi                                           |
| Evre C   | Kısmi ayak gangreni                                        |
| Evre D   | Tam ayak gangreni                                          |

olan diyabetik hastalar, daha önceki standart insülin dozları ile kan şekeri kontrolünün sağlanamadığını belirtirler.

Bir çok nöropatik ülser enfekte değildir ve yaradan kültür alınmasına gerek yoktur. enfeksiyonun eşlik etmediği ülserlerde antibiyotik kullanılmaz. Ülser tabanında ekspoze kemik var ise ayakta osteomyelit olduğu kabul edilmelidir. Nöropatik ülser tabanı steril bir prob veya klemp ucu ile muayene edilmelidir. Muayene sırasında, yumuşak doku tarafından üzeri örtülmemiş kemik palpe edilir ise probe testi pozitif olarak not edilir. Pozitif prob testi %85 oranında osteomyelit varlığını işaret eder. Antibiyotik tedavisini planlamak için alınan yüzeyel kültürler debridman sırasında alınan derin doku kültürleri ile benzer sonuçlar vermeyebilir. Antibiyotik tedavisinin planlanmasında altın standart derin doku kültürleridir. Bununla birlikte debridman sonrası küret ile ülser tabanından kültür alınabilir.

Yabancı cisim, osteomyelit ve Charcot ekleminin değerlendirilmesinde direkt grafi ilk başvurulacak tetkiktir. Radyolusen lezyonlar ve periost reaksiyonları ilk 2 hafta içinde görülmediği için direkt grafiler osteomyelit tanısında yeterli olmaz.

Konservatif tedaviye dirençli, minimal ağrılı ve yeterli granülasyon dokusu gelişmeyen ülser varlığında melanom olasılığı akılda tutulmalıdır. Bu hastalarda debridman veya diğer tedavilere başlamadan önce gerekli konsültasyonlar istenmeli ve biyopsi planlanmalıdır. Ayrıca nöropatik ve iskemik ülser

**Tablo 22-1 ● Wagner Sınıflaması**

|        |                                 |
|--------|---------------------------------|
| Evre 0 | Açık lezyon yok                 |
| Evre 1 | Yüzeyel ülser                   |
| Evre 2 | Derin ülser                     |
| Evre 3 | Lokalize osteomyelit ya da abse |
| Evre 4 | Ön ayak gangreni                |
| Evre 5 | Bütün ayağın gangreni           |

Tablo 22-3 • Nöropatik Ülserler ile İskemik Ülserler

|                    | Nöropatik Ülserler               | İskemik Ülserler                                         |
|--------------------|----------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Ağrı               | Yok                              | Var                                                      |
| Kallus             | Var                              | Yok                                                      |
| Kenarlar           | Sirküler, zimba deliği           | İrregüler                                                |
| Granülasyon dokusu | Sağlıklı                         | Zayıf                                                    |
| Yerleşim yeri      | Metatars uçları ve parmak uçları | Topuk kenarları, ön ayak medial kenarı ve parmak dorsali |

ayırıcı tanısı yapılarak tedavi planlanmalıdır (Tablo 23-3).

### Tedavi

Diyabetik ayak ülserlerindeki ilk adım doğru tanının konulmasıdır. Enfeksiyonu veya lokalize gangreni olan hastalarda uygun ve erken tedavi ile ekstremitenin kurtarılma olasılığı, tedavisi geç başlananlara göre oldukça yüksektir.

### Debridman

Plantar ülserler, granülasyon dokusunun gelişebileceği tabana kadar tanjansiyel olarak debride edilir. Debridmanlar poliklinik muayeneleri sırasında tekrarlanır. Debridman sonrası ülserin büyüyebileceği ve hafif kanama olabileceği hastaya hatırlatılmalıdır. Bu işlem sırasında anestezi ihtiyacı yoktur. Ağrı nadiren debridmana engel olur. Takiben ıslak-kuru pansumanlarla arta kalan nekrotik dokular mekanik olarak temizlenir. İç pamuk dolu pansuman malzemeleri dokulara yeterince yapışmadığı için yara debridmanında kullanılmazlar.

### Cerrahi Tedavi

**Ağrılık Vermeme:** Hastanın ülser olan ayağına yük vermemesi ve günlük pansuman, uzun süredir uygulanan yöntemlerdir. Birçok topikal ajanın bilinen bakterisidal ve sitotoksik etkileri yanında oluşan granülasyon dokusu üzerine de sitotoksik etkilerinin olduğu bilinmelidir.

**Ayakkabı Değişiklikleri:** Plantar ülserlerin tedavisinde tabanlıklar kullanılmaktadır. Tabanlıklar kullanımı, nöropatik ülserlerden korunmakta yararlı olmakla birlikte tedavide etkin değildir. Ülserin ayakkabı ile temas ettiği

kısım işaretlenmeli ve ayakkabının o bölgesi kesilmelidir. Ayakta deformitesi olan hastalarda ülser gelişimini engellemek için ortez kullanımı ile başarılı sonuçlar elde edilmiştir.

**Tam Temaslı Alçılar (Total Kontakt Alçı):** Boyutu ve yerleşiminden bağımsız olarak enfeksiyonun eşlik etmediği plantar ülserlerin tedavisinde tam temaslı alçılama endikasyonu bulunmaktadır (örn: Brodsky derinlik 1,2). Travmadan korunma, immobilizasyon, ödemin azaltılması, makaslama kuvvetlerinin azaltılması ve plantar basınç dağılımının tekrar sağlanması tam temaslı alçılamanın bilinen etki mekanizmalarıdır. Derin enfeksiyonun eşlik ettiği ülserlerde (Brodsky 3) abse drenajı ve kemik rezeksiyonu gerekli olabilir. Derin doku kültürleri alınarak antibiyotik tedavisine başlanır ve açık yara bakımı uygulanır. enfeksiyonun tedavisini takiben ülser tedavisi için tam temaslı alçılama uygulanır. Enfeksiyonun eşlik etmediği akıntılı ülserlerde tam temaslı alçılama uygulaması yapılabilmeyle birlikte ciddi akıntı varlığında derin enfeksiyonun araştırılması gereklidir. Tam temaslı alçı uygulamasının kontraendikasyonları arasında; staz dermatiti, ciddi lenfödem, ileri derecede şişmanlık, alçı değiştirmek için transportun sağlanamaması, abse varlığı ve vasküler yetmezlik bulunmaktadır. Tam temaslı alçı sadece mobilize olabilen hastalarda uygulanmalıdır, yatağa bağımlı hastalarda endikasyonu yoktur.

### İyileştirilemeyen veya Tekrarlayan Ülserlerin Tedavisi

Birçok nöropatik ayak ülseri konservatif yöntemlerle başarılı bir şekilde tedavi edilebilir. Bununla birlikte bazı hastalarda iyileşme ger-

çekleşmez veya tüm önlemlere karşın tekrarlayan ülserler meydana gelir. Bu hastalar için cerrahi tedavi gündeme gelir. Diyabetik ayak ülserlerinin çoğuna duyuşsal nöropati eşlik etmektedir bu nedenle lokal ve rejyonel anestezi bu hasta grubu için oldukça uygundur. Ciddi nöropati varlığında anestezi uygulamasına gerek olmayabilir.

### **Yumuşak Doku Örtünmesinin Sağlanması**

Alta yatan ve başarısızlığa neden olan biyomekanik sorunlara yönelik olarak cerrahi tedavi uygulanabilir. Granülasyon dokusu ile iyileşme, cerrahi olarak elde edilen yumuşak doku örtünmesinden daha başarılıdır. Sekonder iyileşme ile elde edilen granülasyon dokusunda az da olsa koruyucu duyu bulunmaktadır. Split-thickness cilt greftleri plantar bölgede dayanıklı değildir ancak ayak sırtı gibi ağır yük taşımayan bölgelerde yeterli granülasyon dokusu var ise uygulanabilir.

Rotasyon flepleri, topuk ve ön ayak gibi seçilmiş bölgelerde uygulanabilir ancak plantar bölge cilt dokusunun mobilizasyonunun zor olması nedeniyle büyük rotasyon fleplerinin kullanımı kısıtlıdır. Lokal rotasyonel flepler veya serbest kas flepleri ise osteomiyelit nedeni ile yapılan debridman sonrası uygulanabilir.

### **Parmak Ülserasyonlarının Cerrahi Tedavisi**

Parmak ülserasyonlarının temel nedeni nöropatiye bağlı olarak gelişen pençe parmaklardır. Ayrıca pes planus veya hallux valgus varlığında, başparmağın medial yüzü ağır yük taşıyan bölge haline gelir ve böylece ülserasyonlara zemin hazırlanır oluşur. Parmak ülserleri klasik olarak proksimal interfalangeal eklem dorsalinde ve parmak ucunda oluşur. Başparmak ülserasyonları ise çoğunlukla interfalangeal eklem mediyoplantar yüzünde oluşur. Belirgin kondilin alınması sorunu çözmez ise interfalangeal eklem eksizyonu yapılabilir.

### **Ön Ayak Ülserlerinin Cerrahi Tedavisi**

Diyabetik ayak ülserlerinin %74'ü metatars başları altında gelişir. Birinci metatars başı al-

tında gelişen ülserler ise tüm diyabetik ülserlerin %19'unu oluşturur. Birinci metatars başı altındaki ülserlerin tedavisi diğerlerine göre daha zordur. Bu ülserler, sesamoid osteomiyelitin veya 1. metatars başı tutulumuna neden olarak ciddi sorunlara yol açabilirler. Tedaviye dirençli veya rekürren olgularda medial sesamoid rezeksiyonu veya 1. metatars dorsifleksiyon osteotomisi uygulanabilir. Küçük parmakların altında oluşmuş ülserler pençe parmak veya çekiç parmağına bağlı ise deformiteler yumuşak doku ameliyatları veya interfalangeal eklem artrodezi ile tedavi edilir. Plantar ülserlerin nedeni, parmak deformitesi değilse metatarsal osteotomi, plantar kondilektomi veya metatars başı rezeksiyonu işlemlerinden birisi hastanın ihtiyacına göre seçilebilir. Hasta uyumunun yetersiz olabileceği göz önüne alınarak tüm metatarsal osteotomilere rijit internal fiksasyon uygulanmalıdır.

### **Ayak Lateralindeki Ülserlerin Cerrahi Tedavisi**

Ayak lateralindeki ülserlerin büyük kısmı 5. metatars altındadır. Bu hastaların topukları varus pozisyonundadır ve sadece 5. metatars eksizyonu ile tedavide başarılı sonuç elde edilemez.

### **Ostektomi**

Ostektomi, ülserasyonlara yol açabilecek kadar büyük kemik çıkıntılarının eksizyonudur. Derin ülser varlığında ostektomi yapmak kemik kontaminasyonuna yol açabileceğinden ülserin iyileşmesinin beklenmesi daha güvenlidir. Bununla birlikte yara iyileşmesi mümkün olmayan veya çok uzun sürebilecek seçilmiş olgularda yara, eliptik olarak eksize edilip, ostektomi yapıldıktan sonra yara primer olarak kapatılabilir. Medial ve lateraldeki kemik çıkıntılarının eksizyonu için plantar ve dorsal cildin birleştiği hat boyunca longitudinal insizyon uygulanır. Santral yerleşimli kemik çıkıntılarının eksizyonu sırasında ise plantar insizyon kullanılır. Kemik çıkıntılarının eksizyonu sırasında, damar, sinir, ligament ve tendonlara zarar verilmemesine dikkat edilmelidir.

## Artrodez

Charcot nöroartropatisine bağlı olarak ayak bileği, arka ayak ve orta ayak deformitesi gelişmiş hastalarda tekrarlayan ülserleri önlemenin tek yolu düzeltme ve artrodezdır. Cerrahinin temel amacı; stabil, şekil bozukluğu olmayan, uygun ayakkabı veya ortez ile tekrarlayan ülserler gelişmeyen bir ayak elde etmektir. Bu nedenle cerrahi tedavide, rijit internal fiksasyon öncelikli olarak uygulanmalıdır.

## KORUNMA

Diyabetik hastalarda ülser gelişme riski her zaman mevcuttur. Bu nedenle, korunmaya yönelik hasta eğitimi diyabetik ayak sorunlarının önlenmesinde temel yöntemdir. Kan şekeri regülasyonu ve uygun ayak bakımı komplikasyonları azaltmada ilk basamaktır. Kan şekeri düzeyinin kontrol altında olması nöropati oranını ve ciddiyetini azaltır. Günlük olarak ayak ve parmak araları kontrol edilmelidir. Ülser, kabarcık, tırnak batması, şişlik ve ısı artışı tespit edildiğinde hasta doktora başvurulmalıdır. Ayak, temiz ve özellikle kuru tutulmalıdır. Çıplak ayakla yürüme travmaya veya yabancı cisim batmasına neden olabileceğinden önlenmelidir. Parmak deformitesi olan hastaların ayakkabılarının burunları daha geniş ve yüksekliği daha fazla olmalıdır. Ayakta ciddi şekil bozukluğu olan hastalar, özel yapım ayakkabı ve tabanlıklar kullanılmalıdır. Hastalar ayaklarını kalorifer radyotörleri, soba ve sıcak su termoforları ile direkt olarak temas ettirmemelidir. Tırnak batmasını engellemek için tırnak kenarları düz olarak kesilmelidir. Ayaktaki deri kuruluğu ve çatlaklar için banyo sonrası sıvı vazelin kullanılmalıdır. Nemlendirici kremler parmak aralarında maserasyona yol açabileceği için bu bölgelerde uygulanmamalıdır.

## SİNİR GEVŞETMELERİ

Hiperglisemi, sinir sorbitolünün artmasına neden olur, myo-inositol azalır, Na-K depoları ve ATP'az aktivitesi azalır böylece sinir ile-

timi yavaşlar ve nöropatik lezyonlar oluşur. Aldoz redüktaz inhibitörleri fazla glukozun sorbitole dönüşmesini engelleyerek bu lezyonların bir kısmının geri dönmesini sağlar.

Dellon ve arkadaşları tarafından diyabetik hastalarda yapılan periferik sinir gevşetme ameliyatlarının sonuçları oldukça tatminkarıdır. Ameliyat sonrası duyunun tekrar kazanılması ve ağrının azaltılması yönünden hastaların %80'inde başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Diyabetik hastalardaki nöropatinin ilerleyici ve geri dönüşümsüz olduğu kabul görmekle birlikte, tibial sinirin tarsal kanal içinde gevşetilmesi sonucu, ayakla ilgili subjektif şikayetlerde belirgin bir azalma saptanmıştır.

## ENFEKSİYON

Diyabetik ayak enfeksiyonları, ciltte oluşan çatlaklardan mikroorganizmaların yumuşak dokulara ve kemiklere yayılması sonucu gelişir. Hematojen yayılım nadirdir. Yabancı cisimlerin giriş yerinin küçük olması ve direkt grafilerde görülebilmesi nedeni ile tanı konulması zordur. Enfeksiyon varlığında, kan şekeri kontrolü sağlanması güçtür. Enfeksiyon bulguları, diyabetik hastalarda daha geç ve silik olarak gelişir.

Diyabetik ayak enfeksiyonları, klasik olarak aerobik ve anaerobik mikroorganizmaların birlikte görüldüğü polimikrobial enfeksiyonlardır. Direkt grafilerde gaz görünümü gözlelenebilmekle birlikte enfeksiyonlar, *Clostridium perfringens*'den daha sık olarak aerobik bakteri kaynaklıdır. Zayıf Virulansa sahip viridans *Streptococci*, *Enterococci*, *Staphylococcus epidermidis* ve *Corynebacteria* doku kültürlerinde üretilmekle birlikte klinik önemleri tam olarak bilinmemektedir ve diğer bakteriler ile sinerjistik etki gösterdikleri düşünülmektedir. Enfeksiyon varlığında, uygun kültürlerin alınmasını takiben geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine başlanmalıdır (Tablo 22-4). Ciddi enfeksiyonlarda aerobik ve anaerobik mikroorganizmaları kapsayan antibiyotikler önerilmektedir.

Ekstremitayı tehdit etmeyen enfeksiyonun eşlik ettiği ayak ülserlerinin tedavisi has-

**Tablo 22-4 ● Antibiyotik Seçimi**

| Mikroorganizma                        | Antibiyotik                                                                      |
|---------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Stafilokok (metisiline duyarlı)       | Sefalosporinler,<br>β laktamaz dirençli penisilinler,<br>vankomisin, rifampin    |
| Stafilokok (metisiline-dirençli)      | Vankomisin                                                                       |
| Enterokok (grup D Streptokok)         | Ampisilin, β laktamaz inh. (sulbaktam veya tikarsilin klavulanat),<br>vankomisin |
| Gram negatif (Pseudomonas ve proteus) | Siprofloksasin, ofloksasin, seftazidim                                           |
| Anaeroblar (Bacteroides)              | Klindamisin, metronidazol, tikarsilin-klavulanat                                 |

**Tablo 22-5 ● Ampirik Antibiyotik Tedavisi: Ekstremitayı Tehdit Etmeyen Enfeksiyon**

| Oral Antibiyotikler    | Parenteral Antibiyotikler |
|------------------------|---------------------------|
| Amoksisilin/Klavulanat | Sefazolin                 |
| Sefalekssin            | Sefotaksim                |
| Dikloksasilin          | Oxasillin                 |
| Klindamisin            | Ampisilin/Sulbaktam       |
| Ofloksasin             | Klindamisin               |

ta hastaneye yatırılmadan yapılabilir (Tablo 22-5). Bu gruba yüzeysel ülserler, 2 cm'den küçük sellülit, sistemik bulguları olmayan ve normoglisemik olan hastalar girer. Ekstremitayı tehdit etmeyen enfeksiyonlar genellikle monobakterialdir. Etken olarak en sık Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermitis ve Streptococcus izole edilir. Kültürler, ülser tabanından küretaj ile alınmalıdır. Gram (+) bakterilere etkili antibiyotiklerle tedaviye hemen başlanmalıdır. Oral antibiyotik tedavisine 48-72 saat sonunda yeterli cevap alınmıyorsa hastaneye yatış ve intravenöz antibiyotik kullanımı gündeme gelmelidir. Anti-

yotik tedavisi sırasında kan şekeri kontrolü sağlanmalı ve hastaya istirahat önerilmelidir.

Multidisipliner bir yaklaşım gerektiren bu hasta grubu için enfeksiyon hastalıkları, endokrin, ortopedi, kalp-damar cerrahisi, nöroloji ve gerekli diğer konsültasyonlar istenmelidir. Enfeksiyonun kontrol altına alınmasında erken cerrahi tedavi önemli rol oynar. Cerrahi debridman sırasında tüm nekrotik dokular eksize edilmeli, pedal kompartmanlar gerekli ise insize edilmeli, yaygın enfeksiyon var ise açık amputasyon uygulanmalıdır.

Hayatı tehdit eden enfeksiyonların varlığında, cerrahi girişim radyolojik ve medikal tekniklerin sonucu beklenmeden yapılmalıdır. Polimikrobial enfeksiyonlar gram (+) koklar, gram (-) rodler ve anaerobik mikroorganizmalara bağlı gelişebilir. Ampirik antibiyotikler, bu gruplarda sık görülen etkenleri kapsayacak, geniş spektrumlu antibiyotiklerden seçilmelidir. Hayatı tehdit eden enfeksiyonlar dışında bu üç grubu kapsayan antibiyotik kullanımına ihtiyaç yoktur. Hastanede, tedaviye genellikle intravenöz antibiyotik verilmesi ile başlanır ve kültür sonuçlarına göre de-

**Tablo 22-6 ● Ampirik Antibiyotik Tedavisi: Ekstremitayı veya Hayatı Tehdit Eden Enfeksiyon**

| Ekstremitayı Tehdit Eden Enfeksiyon       | Hayatı Tehdit Eden Enfeksiyon             |
|-------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Ampisilin / Sulbaktam                     | Ampisilin / Sulbaktam + Aztreonam         |
| Tikarsilin / Klavulanat                   | Piperasilin / Tazobaktam + Vankomisin     |
| Piperasilin / Tazobaktam                  | Vankomisin + Metronidazol + Seftazidim    |
| Seftazidim + Klindamisin                  | İmipenem / Silistatin                     |
| Sefotaksim ± Klindamisin                  | Fluorokinolon + Vankomisin + Metranidazol |
| Fluorokinolon + Klindamisin               |                                           |
| Vankomisin + Levofloksasin + Metronidazol |                                           |

ğışıklıklar yapılabilir (Tablo 22-6). Parentral tedavi sonrası oral antibiyotik tedavisine geçilir.

## AYIRICI TANI

Diyabetik hastada gelişen ani kızarıklık, ısı artışı ve şişlik varlığında enfeksiyon ve Charcot nöroartropatisinin ayırıcı tanısını yapmak her zaman kolay olmayabilir. Hematojen osteomyelit diyabetik hastalarda görülebilmekle birlikte, nadirdir. Bu nedenle ülser olmadan gelişen bu klinik tabloda Charcot nöroartropatik süreci ilk planda düşünülmelidir. Yüksek ateş, artmış beyaz küre sayısı ve artmış kan şekeri düzeyi enfeksiyon lehinedir. Elevasyon testi kolay ve güvenilir bir uygulamadır. Ayağın 2 saat süre ile elevasyonu sonrası eritem ve şişliğin dramatik olarak azalması Charcot eklemi desteklerken, minimal azalma ise enfeksiyonu düşündürür.

## TEDAVİ

Yüzeyel ve hafif bazı enfeksiyonların tedavisinde oral antibiyotik kullanımı uygun olabilir. Bu tedavi daha çok sistemik bulguların eşlik etmediği basit sellülit hastalarında uygundur. Abse, derin yumuşak doku enfeksiyonu ve osteomyelit varlığında daha agresif tedavi gereklidir. Proksimale doğru ilerleyen sellülit ve ilerleyici şişlik varlığında ek tetkikler yapılmalıdır. Eritemin artması, akıntının başlaması, kötü kokunun gelişmesi ve yüksek kan şekeri düzeyi saptandığında hasta klinisyene başvurulmalıdır. Sadece antibiyotik ile enfeksiyon tedavisi yapılacak hastalarda nekroz ve gangren bulgusu olmamalıdır.

## Cerrahi Tedavi

Polimikrobiyal enfeksiyonlar agresiftir ve genellikle derin dokuları etkiler. Ciddi ayak enfeksiyonlarında sadece antibiyotik tedavisinin etkinliği zayıftır. Bu hastalarda abselerin drenajı ve nekrotik dokuların debridmanı temel işlemdir. Hayatı veya ekstremitayı tehdit eden ciddi enfeksiyon varlığında yara debridmanı veya açık amputasyon gereklidir. Küçük insizyonlar ve dren uygulamaları yeterli değildir. Bütün sinüs ağızları geniş olarak açılmalı ve tendon kılıfları boyunca enfeksi-

yon varlığı araştırılmalıdır. Bir çok yaranın açık bırakılarak geçikmiş primer kapama veya sekonder iyileşme ile başarılı olarak tedavi edilebileceği bilinmelidir.

Seçilmiş hastalar dışında günümüzde diyabetik ayaklardaki osteomyelit tedavisi cerahidir. Diğer kas iskelet sistemi enfeksiyonlarından farklı olmayan diyabetik hastalardaki osteomyelit, debridman ve uygun antibiyotik kullanımı ile tedavi edilir. Osteomyelit varlığında önerilen antibiyotik tedavisi minimum 4-6 haftadır. Tüm enfekte kemiklerin çıkartıldığı durumlarda ise 2-3 haftalık antibiyotik tedavisi ile başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmiştir.

## Amputasyonlar

Gangren ve osteomyelit varlığında diz üstü amputasyonlar bir zamanlar ilk tercih olarak gündeme gelmekteydi. Anestezi tekniklerindeki gelişmeler ve daha etkili antibiyotiklerin kullanıma girmesi ile hastaların güvenli olarak ikinci kez ameliyat edilmeleri mümkün olmuştur. Bu gelişmeleri takiben daha çok diz altı amputasyonlar tercih edilmeye başlanmıştır. Daha önceleri başarı, fonksiyondan çok primer yara iyileşmesinin sağlanması olarak kabul edilmekteydi. Yara iyileşmesi ve yara bakımı hakkında bilinenlerin artması ve vasküler cerrahi tekniklerdeki gelişmeler sonucu günümüzde gangrenler daha çok parsiyel ayak amputasyonları ile tedavi edilmektedir. Özel bir cihaza gereksinim duymadan yürüebilme ve ayakkabı içine yerleştirilebilen basit bir ortezin yeterli olması, parsiyel ayak amputasyonlarının avantajları arasındadır. Parsiyel ayak amputasyon uygulanan hastalar, proksimal amputasyon uygulanan hastalara göre yürüme sırasında daha az enerji harcarlar.

Diyabetik hastalardaki tüm amputasyonların %24'ü parmak amputasyonlarıdır. Başparmak amputasyonu sırasında proksimal falanksın bırakılması "windlass" mekanizmasının korunmasına yardımcı olur. Ayrıca küçük parmak amputasyonları sırasında falanks proksimallerinin korunması diğer parmak deformitelerinin gelişimini engeller.

Sesamoid kemik enfeksiyonları ekzizyon ile tedavi edilir. Bir sesamoidin ekzizyonu baş-

parmakta varus veya valgus deformitesine yol açarken ikisinin birlikte eksizyonu pençe parmak deformitesine yol açar. Birinci metatars başında osteomyelit var ise eksize edilir. Bu işlem kozmetik olmakla birlikte ayakkabı kullanma sırasında sorunlara yol açabilir. Metatarsal osteomyelitler tipik olarak distal kısımlarda görülür. Bir veya iki metatarsı ilgilendiren osteomyelit için eksizyon ideal tedavidir. İki metatarsdan daha fazla tutulum var ise transmetatarsal amputasyon tercih edilmelidir.

Kalkaneus osteomyeliti olan bazı olgularda debridman ve antibiyotik tedavisi başarılı olabilir. Debridman sonrası kemik örtünmesini sağlamak için primer kapama, geçikmiş primer kapama, lokal kas transpozisyonları, serbest flepler ve split-thickness cilt greftleri uygulanabilir. Bununla birlikte parsiyel veya total kalkaneus eksizyonu birçok hasta için seçkin tedavi yöntemidir. Parsiyel amputasyonlar sonrası hastada ortotik veya protez kullanımını engelleyecek bir deformite gelişebileceği düşünülüyorsa proksimal amputasyonlar tercih edilmelidir. Yatağa bağımlı hastalarda diyabetik ayak sorunlarına eşlik eden

kontraktür bulunuyorsa diz altı veya diz üstü amputasyon en uygun tedavi yöntemidir. Akut ve aktif enfeksiyon varlığında primer cerrahi sırasında yaranın kapatılması önerilmez. Yara açık bırakılarak günlük pansumanlarla izlenir. Bu yöntem bir çok hasta için oldukça zordur ve yaranın kapanması aylarca sürebilir.

Debridman ve tam temaslı alçı uygulaması yüzeysel plantar ülserlerin ideal tedavisidir. Probe testi pozitif ise osteomyelit çok yüksek oranda mevcuttur. Osteomyelit açısından klinik şüphe var ise magnetik rezonans görüntüleme ve sintigrafik tetkikler zaman kaybetmeden yapılmalıdır. Tüm nekrotik dokuların eksizyonu ve derin dokulardan alınan kültürlerle spesifik antibiyotik kullanımı osteomyelit için standart tedavidir. Proksimal amputasyonlarda artmış enerji gereksinimine bağlı olarak yürüme mesafesinde azalma veya kalp-damar hastalığı nedenli artmış mortalite mevcuttur. Ekstremitte kurtarıcı işlemler, uzun vadede proksimal amputasyonlardan daha ucuz ve daha az sorunlu bir tedavi yöntemidir.



**KISIM**

**II**

**TRAVMA**



Dr. Metin Çakmakçı

Travma, dünyanın gelişmiş ülkelerinde önde gelen ölüm nedenlerinden biridir. Hatta birçok ülkede genç erişkin yaş grubunda ilk sıradaki ölüm nedenidir. Ülkemizde de travma ciddi bir sağlık sorunudur. 1986 yılında DIE verilerine göre 3840 kişi, başta motorlu taşıt kazalarına bağlı olmak üzere çeşitli yaralanmalar sonucu ölmüştür.

## HASTANE ÖNCESİ İLK YARDIM

**Kural 1:** Yaralının ilk tıbbi değerlendirilmesi ve öncelikli, yaşam kurtarıcı ve sakat kalmayı önleyici tedavisi yaralanma ya da kaza yerinde yapılmalıdır.

Yaralanma yerindeki ilk değerlendirme ve ilk tıbbi yardım, genellikle bu amaçla eğitim görmüş ambulans personeli ya da ilk yardım teknisyenleri tarafından yapılmalıdır.

Hava yolunun kontrolü ve yaralının solunumunun sağlanması ilk önceliklidir ve her koşulda sağlanmış olmalıdır. Ayrıca dışarıya olan önemli kanamalar da durdurulmalıdır ve majör kırıklar basitçe atellenmelidir.

**Kural 2:** Esas tedaviye mümkün olan en kısa zamanda başlanılmalıdır.

Travmaya bağlı ölümler (a) anında, (b) erken ve (c) geç dönem ölümler olmak üzere üçe ayrılıp incelenirse, yaklaşık %50'sinin ilk birkaç dakika içinde olduğu görülür. Bundan sonraki ilk üç saat içinde olan ölümler erken grubu oluştururlar. Tüm travma ölümlerinin yaklaşık %30'u bu gruba girer. Bunların ölüm nedeni, çoğunlukla çeşitli iç boşluklarda, en çok da merkezi sinir sisteminde olan ciddi kanamalardır. Doğru resusitasyon ve hızlı transport yaşam kurtarır. Ölümlerin yaklaşık %20'si de geç dönemde olur. Bunların çoğunun nedenleri olan sepsis, çoklu organ yetmezliği gibi sorunlardır.

**Kural 3:** Yaralı, yaralanmasına uygun bir sağlık kurumuna ulaştırılmalıdır.

“Hastaneye hızlı ulaşım” denildiği zaman, “en yakın sağlık merkezine nakil” değil de “yaralının yaralanma derecesine uygun bir travma merkezine ulaştırma” anlaşılmalıdır. Bir yaralının nereye gönderileceğine triaj görevlisi, ambulanstaki tıbbi teknisyen ya da eğitilmiş sağlıkçı, özellikle telsiz ile travma merkezi sorumlusuna danışma olanağı varsa, karar verecektir.

## YARALININ BİR TRAVMA MERKEZİNE NAKLİ İÇİN GEREKÇELER (HANGİ YARALILARI DAHA CİDDİYE ALMAK GEREKİR?)

Özellikle bir kaza anındaki karmaşa içerisinde ya da birden çok yaralının ortada olduğu kazalarda, hele bu yaralıların birden çok sisteminde yaralanma varsa yaralının doğrudan sağlık durumunu kestirmek, ağırlığını saptamak çok güçtür ve bu işlem önemli bir deneyim gerektirir. Bunu kolaylaştırmak, deneyimsiz hatta hekim olmayan kişilerin de sevk ve tedavi öncelikleri saptayabilmesini sağlamak için çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir (Tablo 23-1). Bunların içinde en eskisi olmakla birlikte bugün dünyada halen en çok kullanılan Glasgow Koma Skoru (GKS) sistemidir.

Kullanılabilecek diğer bir sistem travma skorlar (Tablo 23-2).

Yaralı ilk görüldüğünde saptanan GKS, 13 puanının altında ise, erişkin travma skoru (Tablo 23-3) 11 puanının altında ise ya da bunlardan bağımsız olarak yalnızca sistolik kan basıncı 90 mmHg'nın altında, solunum hızı 10'un altında ya da 29'un üzerinde ise, bu yaralıdaki yaralanmaların ciddi olma olasılığı

**Tablo 23-1 ● Travma Triaşı Skorumla Sistemleri ve İçerdikleri Parametreler**

|                      | Glaskoy Koma Skoru (1974) | Triaş Skoru (1980) | Travma Skoru (1981) | Erişkin Travma Skoru (1989) |
|----------------------|---------------------------|--------------------|---------------------|-----------------------------|
| Motor yanıt          | *                         | *                  | *                   | *                           |
| Sözel yanıt          | *                         | *                  | *                   | *                           |
| Göz açma             | *                         | *                  | *                   | *                           |
| Toraks ekspansiyonu  |                           | *                  | *                   |                             |
| Kapiller dolma       |                           | *                  | *                   |                             |
| Solunum hızı         |                           |                    | *                   | *                           |
| Sistolik kan basıncı |                           |                    | *                   | *                           |

**Tablo 23-2 ● Glasgoy Koma Skoru**

| Göz Açma            | Puan | Sözel Yanıt                        | Puan | Motor Yanıt (Ekstremité hareketi) | Puan |
|---------------------|------|------------------------------------|------|-----------------------------------|------|
| Spontan             | 4    | Sağlıklı iletişim şeklinde         | 5    | Komut üzerine uygun hareket       | 6    |
| Ses uyarısı ile     | 3    | Konfüze sözcük ve tümceler         | 4    | Ağrıyı lokalize edebilme          | 5    |
| Ağrıya yanıt olarak | 2    | Uygunsuz, anlaşılamayan sözler ile | 3    | Fleksiyon ile ağrıdan kaçma       | 4    |
| Yok                 | 1    | Anlaşılmaz homurdanmalar şeklinde  | 2    | Fleksiyon postürü (dekortike)     | 3    |
|                     |      | Yok                                | 1    | Ekstansiyon postürü (deserebre)   | 2    |
|                     |      |                                    |      | Yok                               | 1    |

**Tablo 23-3 ● Erişkin Travma Skoru**

| Sistolik Kan Basıncı | Puan | Solunum Hızı | Puan | Glasgow Koma Skoru | Puan |
|----------------------|------|--------------|------|--------------------|------|
| > 89 mmHg            | 4    | 10-29 /dak   | 4    | 13 - 15            | 4    |
| 76-89 mmHg           | 3    | > 29 /dak    | 3    | 9 - 12             | 3    |
| 50-75 mmHg           | 2    | 6-9 /dak     | 2    | 6 - 8              | 2    |
| 1-49 mmHg            | 1    | 1-5 /dak     | 1    | 4 - 5              | 1    |
| 0 mmHg               | 0    | 0 /dak       | 0    | 3                  | 0    |

yüksektir ve yaralı mutlaka öncelikli olarak tedavi edilmeli ya da sevk aşamasında ise öncelikli olarak donanımlı bir travma merkezine gönderilmelidir. Bu kriterlerin dışında, yaralıda Tablo 23-4'deki diğer risk faktörlerinin herhangi birinin bulunması halinde de bu yaralı öncelikli olarak değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir.

## YARALININ RESÜSİTASYONU

Yaralı ya da olası yaralı kişi acil polikliniğe ulaştırıldığında üzerindeki giysiler hemen ve tamamen çıkarılmalı, ilk resusitasyon Tablo 23-5'deki sıraya göre yönlendirilmelidir.

**Kural 4:** Solunum ve/veya dolaşım durması varsa, başka hiçbir şey yapmaksızın mutlak öncelik kardi-

yorespiratuvar yeniden canlandırma işlemlerindedir.

**Kural 5:** Yaralının birden çok yaralanması olabir. Genellikle kazalardaki yaralanmalar birçok anatomik bölgeyi ve sistemi içeren multi organ yaralanmalarıdır.

**Kural 6:** Gözle görülen ya da en çok dikkati çeken yaralanma, en önemlisi olmayabilir.

**Hava yolunun açılması ve açık tutulması:** Özellikle bilinci kapalı olanlarda olmak üzere, travma hastalarında üst solunum yolu obstrüksiyonunun en önemli nedeni, dilin arkaya düşmesi ve bu şekilde orofarinks tıkanmasıdır. Bunun dışında, kırılan dişler, yerinden çıkan protezler, kusmuk, kan ve dışarıdan giren cisimler de solunum yolu tıkanıklığına neden

**Tablo 23-4 • Yaralanmalarda Risk Kriterleri**

|    |                                                                                                                                                                       |                 |
|----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| 1. | BASAMAK: VİTAL BULGULAR VE BİLİNÇ DÜZEYİ                                                                                                                              |                 |
|    | • Glasgow Koma Skoru                                                                                                                                                  | < 13            |
|    | • Erişkin Travma Skoru                                                                                                                                                | < 11            |
|    | • Sistolik kan basıncı                                                                                                                                                | < 90 mmHg       |
|    | • Solunum hızı                                                                                                                                                        | < 10 ya da > 29 |
| 2. | BASAMAK: YARALANMANIN ANATOMİSİ                                                                                                                                       |                 |
|    | • Kafa, boyun, göğüs, karın, dirsek ile diz proksimalindeki ekstremitelerde delici yaralanma.                                                                         |                 |
|    | • %10'dan çok yanık ya da inhalasyon yanığı ile birlikte olan travma                                                                                                  |                 |
|    | • Yelken göğüs varlığı                                                                                                                                                |                 |
|    | • İkiden çok sayıda proksimal uzun kemik kırığı ya da pelvis kırığı.                                                                                                  |                 |
|    | • Travma ile birlikte ekstremitte paralizisi                                                                                                                          |                 |
|    | • El ya da ayak bileğinin proksimalinden amputasyon.                                                                                                                  |                 |
| 3. | BASAMAK: YARALANMANIN OLUŞ BIÇIMI                                                                                                                                     |                 |
|    | • Araçtan fırlamış olma                                                                                                                                               |                 |
|    | • Aynı araçta bulunan başka herhangi birisinin ölmüş olması                                                                                                           |                 |
|    | • İçinde bulunulan aracın takla atmış olması                                                                                                                          |                 |
|    | • 60 km/st'ten yüksek hızla çarpışma<br>(Araçta önemli hasar ya da kaportada 50cm'den çok deformite, ön aksın yerinden çıkması, kalbinde 30 cm'den çok içeriye göçme) |                 |
|    | • Yaya olan yaralıya 10 km/st'ten hızlı çarpma ya da yayanın üzerinden geçme                                                                                          |                 |
|    | • 6 m'den daha yüksekten düşme                                                                                                                                        |                 |
| 4. | BASAMAK: YARALIYA AİT ÖZELLİKLER                                                                                                                                      |                 |
|    | • Yaş <5 ya da >55                                                                                                                                                    |                 |
|    | • Bilinen kalp, solunum sistemi hastalığı ya da ilaç kullanılması gereken ruhsal bozukluk                                                                             |                 |
|    | • İnsüline bağımlı diyabet, karaciğer sirozu, malign neoplazm, patolojik obezite ya da koagülopati                                                                    |                 |

**Tablo 23-5 • İlk Resusitasyonda Öncelikler Sıralanması**

1. Hava yolunun ve solunumun sağlanması
2. Servikal bölgenin kontrolü ve stabilizasyonu
3. Kanamaların kontrolü, intravenöz sıvı takılması ve gerekiyorsa dolaşım sisteminin desteklenmesi
4. Gerekirse nörolojik durumun aydınlatılması
5. Kırıkların atellenmesi ve ilk tedavisi

olabilirler. Bu nedenle, bilinci kapalı bir yaralıda önce çene kemiği öne çekilerek dil arka farinksten kurtarılmalıdır ve ondan sonra parmakla, olanak varsa geniş bir metal aspiratör ile ağız içi ve farinks temizlenmelidir. Üst solunum yolunu açık tutmak için gerekirse oral ya da nazofaringeal yolla plastik ya da metal bir "hava yolu" (airway) yerleştirilebilir.

Bilinci kapalı bir travma hastası veya herhangi bir nedenle mekanik ventilasyon gerektiren yaralıda endotrakeal intubasyon yapılmalıdır. Servikal vertebra yaralanması olasılığı varsa bu işlem çok dikkatli ve bir yardımcı yaralının başını orta hatta stabilize ederken yapılmalıdır. Bazıları bu durumlarda orotra-

keal yerine nazotrakeal tüp yerleştirilmesini önerirler.

Hava yolunun kontrolü ve solunum içi endotrakeal tüp şu ya da bu nedenle konamamışsa krikotiroidotomi yapılmalıdır.

Asfiksideki bir hastayı havalandırmak için başka bir olanak bulunamamışsa, birkaç geniş çaplı iğne krikotiroid membrandan so-kularak basınçlı oksijene bağlanabilir.

Yeterli solunumun sağlandığından kuşku varsa ya da yaralı şokta, komada ise, göğüs travması, çok sayıda kaburga kırığı varsa, özellikle de 65 yaşın üzerindeyse, ayrıntılı tet-kiklere girişmeden hemen entübe edilip solu-tulması önerilir. Solunumun yetersiz olduğu durumlarda hemopnömotoraks, tansiyon pnömotoraksı, diafragma yaralanması ve şid-detli mide dilatasyonu da akla gelmelidir. So-lunum sorunu olan travma hastalarına bu ne-denle de bir nazogastrik tüpün yerleştirilmesi gerekir. Bunun önemli yararlarından birisi de aspirasyonu önlemesidir.

**Servikal bölgenin kontrolü ve stabilizasyonu:** Yeterli solunum olan bir yaralıda ikinci mut-

lak öncelik, servikal kord yaralanmasının önlenmesidir. En kolay ve ilk önlem, başın bulunduğu şekilde elle traksiyon verilerek tutulmasıdır; bu arada eğer solunum manipülasyonu gibi zorunlu bir işlem için gerekiyorsa, orta hatta çevrilebilir. Daha kalıcı ve güvenilir bir önlem, tam destekli servikal bir boyunluğun takılması, bu o anda yoksa boyunun her iki yanına kum torbası, katlanmış eldiven kılıfı gibi destekler konarak oynamaz hale getirilmesidir.

**Kanamamanın durdurulması ve hipovoleminin düzeltilmesi:** Dışa olan kanamalar hemen durdurulmalıdır. En iyi yöntem, kanama alanının üzerine steril bir pansuman malzemesi koyarak basınç uygulamaktır. Turnike de, ek olarak ya da tek başına, bir ekstremitte kanamasının durdurulmasında işe yarar. Turnike, distal ekstremitenin dolaşımını sağlamak için her 30 dakikada bir, birkaç dakikalığına gevşetilmelidir.

Her travma hastasına kural olarak, tanı ve tedavi işlemleri bitmediği sürece iv. sıvı takılı olmalıdır. Hipotansif bir yaralıya ise mutlaka iki ya da üç ayrı yerden geniş çaplı kanül ya da kateterler kullanılarak intravenöz sıvı girilmelidir.

Bir travma hastası şoka girerse, çok büyük olasılıkla bunun nedeni kanamaya bağlı hipovolemidir. Bu durumda birkaç damardan birden hızlı kristalloid infüzyonuna başlanılmalıdır. Seçilecek sıvı, laktatlı Ringer solüsyonu ya da %0.9'luk sodyum klorürdür. 15-20 dakika içerisinde 3000 ml sıvı verilmişse ve

kan basıncı buna karşın yükselmediyse ve boyun venleri dolmadıysa kan transfüzyonu da yapılmalıdır. Belirgin ve şok tablosunu açıklayabilir bir kanama yoksa, böyle derin şoka sokacak kanamanın nedeni genellikle karın içindedir ve acil koşullarda laparotomi hazırlığı yapılmalıdır.

Şok tablosu ile birlikte yaralının boyun venleri dolgun ise perikard tamponadı, miyokard infarktüsü ya da kontüzyonu, tansiyon pnömotoraksı ve hava embolisi düşünülmelidir.

**Nörolojik durumun değerlendirilmesi:** Nörolojik durumun belirlenmesi, ve özellikle sorun varsa nedeninin ortaya konması için yaralı başlangıçta kabakak bilinc düzeyi, pupil yanıtı, ekstremitte hareketleri ya da Glasgow Koma Skoru ile değerlendirilmelidir.

**"Tepeden tırnağa" yeniden ve ayrıntılı fiziki inceleme, radyoloji ve laboratuvar tetkiklerinin istenmesi ve yaralının monitorizasyonu:** Yukarıda da yazılı olan yaşam kurtarıcı kabul edilen genel önlemlerin gerektiği şekilde uygulanması ve yaralının stabil hale getirilmesinden sonra yaralı mutlaka baştan aşağıya yeniden muayene edilmeli ve tüm sistemleri, bu kez ayrıntılı olarak, gözden geçirilmelidir. Yaralıda saptanan özel yaralanmaların tedavileri ile ilgilenilmeli ve gerekli uzmanlar da olaya katılmalıdır. Her yaralıda değişebilmekle birlikte, genel olarak "toraks, karın, baş, santral sinir sistemi, boyun, yüz ve ekstremiteler" sırasıyla tedaviye geçilir.

**Tablo 23-6 • Yaraların Tetanos Riski Açısından Sınıflandırılması**

| Klinik Özellikler                                    | Yüksek Tetanos Olasılığı                       | Düşük Tetanos Olasılığı |
|------------------------------------------------------|------------------------------------------------|-------------------------|
| Yaralanmadan sonra geçen zaman                       | > 6 saat                                       | ≤ 6 saat                |
| Yaranın biçimi                                       | Yıldız şeklinde yara, avülsiyon ya da abrazyon | Çizgisel düz yara       |
| Yaranın derinliği                                    | > 1 cm                                         | < 1 cm                  |
| Yaralanma şekli                                      | Ateşli silah, ezilme, yanık, donma             | Kesin yüzey ile kesi    |
| İnfeksiyon belirtileri                               | Var                                            | Yok                     |
| Yarada canlı olmayan doku                            | Var                                            | Yok                     |
| Kirlenme (toprak, dışkı, tükürük, yabancı cisim vb.) | Var                                            | Yok                     |
| Denerve ya da iskemik doku                           | Var                                            | Yok                     |

**Tablo 23-7 • Yaralanmalarda Tetanos Profilaksisi**

- |      |                                                                                                                                                                                                                                 |
|------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A.   | Önceden aşılanmış olan yaralılar                                                                                                                                                                                                |
| 1.   | Eğer aşılanması "tamamlanmış" ve son aşı 10 yıl içerisinde yapılmış ise                                                                                                                                                         |
| 1.1. | Tetanos olasılığı düşük olan yaralar için ek bir aşı rapeline gerek yoktur.                                                                                                                                                     |
| 1.2. | Tetanos olasılığı yüksek olan yaralarda ve son toksoid dozunun üzerinden 5 yıldan çok geçmişse yeni aşı yapılması                                                                                                               |
| 2.   | Eğer iki ya da daha çok kez yapılmış olan aşılanmanın üzerinden 10 yıl geçmişse, yaralının cinsine bakılmaksızın yeni aşının yapılması                                                                                          |
| B.   | Aşılanmaları tam olmayan yaralılar (geçmiş aşılanmalar konusunda bilgi olmaması ya da en çok bir doz aşı yapılmış olması)                                                                                                       |
| 1.   | Tetanos olasılığı düşük olan yaralar için bir doz aşı yapılması ve aşılanmanın gerektiğinde daha sonra tamamlanması.                                                                                                            |
| 2.   | Tetanos olasılığı yüksek olan yaralarda aşı ve buna ek olarak başka bir enjektör, iğne ve enjeksiyon yeri kullanılarak 150 Ü ya da daha çok insan tipi TIG yapılması; uygun bulunursa ek olarak sistemik antibiyotik verilmesi. |

## YARALANMANIN "GÖZDEN KAÇMASI"

Multisistem travması ile gelen yaralıların en az %10'unda bir yaralanma farkedilmez ve gözden kaçır. Bu ek yaralanmaların farkedil-

memesinin en önemli nedeninin hekimin bu tür hastalarla ilgili deneyimsizliği ve rutin uygulamanın değiştirilmesi olduğu gösterilmiştir.

## TETANOS PROFİLAKSİSİ

Tetanos hastalığı, yaranın mutlak anaerobik, gram pozitif, sporlanabilen bir basil olan *Clostridium tetani* ile kontamine olması ve burada üremesi için oksijen basıncı düşük, uygun anaerobik ortamın oluşması ile gelişir. Bakterinin kendisi noninvazif olarak yalnızca yarada ürer. *C.tetani*'nin, özellikle sporlarının, başta toprak ve dışkı olmak üzere çok yaygın olarak bulunması hemen her yaralanmayı tetanos açısından risk altına sokar. Sonucunda tetanos gelişen yaralanmaların çoğu alt ekstremitededir.

Yaralanmadan ortalama 7-10 gün, bazen 1 ay sonra hastalık kendini gösterir.

**Korunma:** Tetanos'tan korunmanın yolları, aşılanmış olma, iyi bir yara bakımı ve gerektiğinde birlikte immunglobulin verilmesidir.

Yaraların tetanos riski açısından sınıflandırılması Tablo 23-6'da, profilaksinin genel kuralları Tablo 23-7'de sıralanmıştır.

Dr. Kaya Yorgancı, Dr. Zafer Öner

Yanık hemen her zaman deri ve deri katlarını içeren, bazen de vücudun dışarı açılan organlarını hasara uğratan bir yaralanma türüdür. Hastaların tedavisi çok disiplinli bir yaklaşım gerektirir.

## ETİYOLOJİ VE EPİDEMİYOLOJİK ETKENLER

Türkiye’de yanık sıklığı, morbidite ve mortalitesine yönelik kesin rakamlar yoktur.

Yanık türleri arasında sıcak sıvılarla haşlanma en sık karşılaşılan nedendir (Tablo 29-1). Buna karşın yanık mortalitesinde haşlanma daha alt sıralarda yer alır. Alev yanığı ve kimyasal yanıklar, sıklığı daha az, ancak morbidite ve mortalitesi daha fazla olan yanık türleridir.

Yanıkların %80’inden fazlası vücut yüzeyinin %20’sinden azını içerir. Dolayısıyla acil servislere yanık nedeniyle başvuran hastaların önemli bir kısmı ayakta izlenebilecek hastalardır. Amerikan Yanık Birliği’nin belirlediği yanık ünitesine yatış endikasyonları bazı eklemelerle Tablo 29-2’de verilmiştir.

Yanığa bağlı ölümlerin yaklaşık dörtte üçü ev yangınlarında ortaya çıkar. Bu yangınlarda çocuk ve yaşlılarda yanık daha sık görülmektedir.

İş kazaları, ağır yanık yaralanmalarının %20-25’ini oluşturur ve ensık 25-35 yaşlarda görülür.

Elektrik akımı nedeniyle oluşan yanık kazalarının %35’i evlerde olmaktadır.

## FİZYOPATOLOJİ

Yanık etiyojisi ne olursa olsun deri bütünlüğü bozulduktan sonra ortaya çıkan fizyopatolojik değişiklikler bazı farklılıklar dışında benzerlik gösterir.

**Tablo 29-1 • Yanık Etiyolojileri**

| Etiyoloji             | %  |
|-----------------------|----|
| Haşlanma              | 37 |
| Yangınlar             | 18 |
| Yanıcı sıvı ve gazlar | 15 |
| Elektrik              | 7  |
| Sigaraya bağlı        | 6  |
| Ateş                  | 6  |
| Sıcakla temas         | 5  |
| Taşıt yangınları      | 2  |
| İtfaiye çalışmaları   | 2  |
| Kimyasal nedenler     | 1  |
| Diğer                 | 1  |

**Hipovolemi ve Hızlı Ödem Oluşumu:** Tüm vücut yüzeyinin %35-40’i veya daha fazlasının yanığa maruz kaldığı durumlarda uygun tedavi girişimleri yapılmazsa hipovolemik şok gelişir. Bu aşamada doku iskemisini önlemek için gereken tedavi intravasküler hacmin artırılmasıdır. Ancak yanıklı alanlardaki ödem yanında, yanık olmayan vücut bölgelelerinde de görülen ödem, sıvı resüsitasyonu etkinliğini zorlaştırır. Hızlı ödem oluşumu, ilk birkaç saatte en fazladır ve 24 saate kadar gelişmeye devam eder.

**Tablo 29-2 • Yanık Ünitesine Yatış Endikasyonları**

|    |                                                                                   |
|----|-----------------------------------------------------------------------------------|
| 1  | Yüzde 10’dan fazla 2. Derece yanıklar                                             |
| 2  | El, ayak, yüz, genital bölge ve büyük eklem yanıkları                             |
| 3  | Her türlü üçüncü derece yanık                                                     |
| 4  | Elektrik yanıkları                                                                |
| 5  | Kimyasal yanıklar                                                                 |
| 6  | İnhalasyon hasarı                                                                 |
| 7  | Tedavi sürecini etkileyebilecek yandaş hastalıkların varlığı                      |
| 8  | Yanığa eşlik eden travma                                                          |
| 9  | Çocuk hastalara bakabilecek donanıma sahip olmayan hastanede yatan çocuk hastalar |
| 10 | Özel bakım gerektiren sosyal durumlar (taciz, horlanma, kötü muamele gibi)        |



Ödem, kapiller damarlardan intersitisyel aralığa sıvı geçişi ve yetersiz lenfatik drenaj ile meydana gelir.

Yanıkta doğrudan veya dolaylı yolla etkili mediatörler ile transendotelial geçirgenlikte belirgin bir artma olur ve protein ve sıvı geçişinde artış gözlenir. Yanığa bağlı arteriolar vazokonstriksiyon gelişimi ödem oluşumunu artırıcı diğer bir etkidir. Yanık yaralanmasında intersitisyel hidrostatik basınçta azalma olur. Ödem oluşumu ile çelişkili bir bulgu olan bu durum muhtemelen kollajenin denatürasyonu ile meydana gelmektedir.

Ödem, sadece yanıktan etkilenen deri yüzeyleri ile sınırlı kalmaz. İlk 12 saatte maksimuma ulaşan yanık olmayan alanlarda da ödem gelişir.

Ödem oluşumunda hızla bozulan Starling dengelerinin yanında üretimi artan mediatörlerin de etkisi vardır. Birçok mediatör mikrovasküler hidrostatik basıncı veya endotel yüzey alanını artırarak vasküler permabiliteye doğrudan veya dolaylı olarak etki ederler. Histamin, prostaglandinler, tromboksan, kininler, serotonin, katekolamin ve daha birçok mediatörün yanıkta değişik etkilerinin olduğu bugün için bilinen gerçeklerdir.

Geniş yanıklarda sistemik vasküler direncin artışına paralel olarak pulmoner vasküler dirençte de artış gözlenir. Bu durum düşük kalp debisine bağlı gelişen sol kalp yetmezliği ile birlikte pulmoner ödem gelişimini artırıcı etkenlerdir. Hipoproteinemi, yanıkla eş zamanlı olarak bulunabilen inhalasyon hasarı, etkili diğer faktörlerdir.

**Yanığın Hücre ve Dokulara Etkisi:** Yanığa bağlı hücre hasarını belirleyen en önemli iki faktör yanığa neden olan ısının derecesi ve ısıya maruz kalma süresidir. 40 - 44 °C'de birçok enzimin fonksiyonu bozulur ve protein denatürasyonu başlar. Derece 44 C'ın üzerine çıkarsa hücre onarımı mümkün olmaz ve hücre ölümü, yani nekroz gelişir. Bu aşamada serbest oksijen radikalleri de ortaya çıkarak hücre ölümünü hızlandırır ve yaygınlaştır.

Yüksek derecede sıcaklık veya uzun süreli düşük ısı yukarıda bahsedilen protein denatürasyonuna neden olur. Koagülasyon diye de

adlandırabileceğimiz bu durum derideki yanık bölgesinde *koagülasyon zonu* veya *nekroz zonu* olarak nitelendirilir. Koagülasyon zonu yanık bölgesindeki üç zondan biridir ve eskar dokusunu temsil etmektedir (Şekil 29-1).

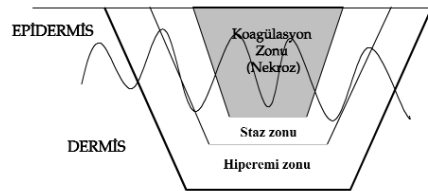
Koagülasyon zonunun komşuluğunda çoğu hücrenin yaşamsal özelliğini kaybetmediği *staz zonu* vardır. Bu bölgede dolaşım yavaşlamıştır ve iskemik vardır. Staz zonundaki bölgede hücrelerin canlılığını yitirmemesi için hastanın destekleyici tedavisinde geç kalınmaması gerekir. Dehidratasyon, hipovolemi, aşırı sıvı verilmesi ve enfeksiyon, staz zonunda nekroza dolayısıyla yanığın derinleşmesine neden olabilir.

Staz zonunun dışında *hiperemi zonu* vardır ve bu bölgede hücre hasarı çok azdır. Vazoaktif mediatörlerin etkisi ile kan akımı artmıştır. Hiperemi zonu tedavi sonucu hücre kaybına uğramayan bir bölgedir.

**Yanığın Diğer Sistemlere Etkisi:** Kardiyovasküler sistem ve böbrek özellikle akut dönemde yanıktan oldukça fazla etkilenen organlardır. Yanığın sistemler üzerine etkileri aşağıda ana hatları ile verilmiştir.

**Pulmoner Değişiklikler:** Göğüs duvarında çevresel yanığı olan hastalarda, gelişen ödem ile birlikte eskar dokusu kompresyona ve restriktif tip solunum yetmezliğine neden olur. Göğüs duvarı yanığı veya inhalasyon hasarı olmayan hastalarda hipovolemiye bağlı sık ve yüzeysel solunum görülebilir.

**Hematolojik Değişiklikler:** Yanık sonrası erken dönemde intravasküler alanda ciddi plazma kaybı olur. Geniş yanıklı bir hastada günde toplam eritrosit haciminin %8 ile 12'si kaybedilir. Isı etkisi ile eritrosit harabiyeti, mikrovasküler trombozis ve laboratuvar tetkikler



Şekil 29-1.—Yanık yaralarının şematik görünümü

için sık kan alınması, yanık hastalarında aneminin önemli nedenleridir.

**Gastrointestinal Sistem Değişiklikleri:** Yüzde 25'in üzerindeki yanık hastasında erken dönemde özellikle midede ileus gelişir. İleusdan daha önemli olmak üzere hastalarda mukozal kan akımı ve bikarbonat sekresyonundaki azalma ile mide mukoza hasarı ve ülserasyon gelişebilir. Günümüzde özellikle yoğun bakımlarda yaygın kullanım alanı bulmuş bir ilaç olan sükralfat erozif gastrit profilaksisinde en etkin ilaç olarak görülmektedir. Sükralfat mide pH'sını değiştirmez ve dolayısıyla bakterilerin aşırı çoğalmasına neden olmaz.

**Endokrin Değişiklikler:** Yanık sonrası erken dönemde glukagon, kortizol ve katekolamin düzeylerinde artma, insulin ve triiyodotironin düzeylerinde azalma ile tanımlanabilecek akut bir yanıt oraya çıkar.

**Nörolojik Değişiklikler:** Daha sık olarak yüksek voltajlı elektrik yanıklarında, eşlik eden travma ile birlikte ortaya çıkar.

**İmmünolojik Değişiklikler:** Deri bütünlüğünün ortadan kalkması ve yanık sonrası ortaya çıkan bağışıklık sistemindeki baskılanma ile enfeksiyon yanık hastalarında halen en önemli sorundur. Yanıkta hücrel immün yanıtta baskılanma ve bunun sonucunda gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonunda azalma, periferik kandaki lenfosit çoğalmasında azalma görülür.

Yanık sonrası erken dönemde granüloitoz ve B-lenfosit sayısında artma olur. Ancak daha sonraki dönemlerde immunoglobulin G seviyesi azalır ve genellikle 2 ile 4 haftada normale döner.

Polimorfonükleer lökosit fonksiyonlarında bozulma immün baskılanmaya ve enfeksiyona duyarlılığı artırır. Özellikle kemotaksik fonksiyonlarda azalma görülür.

Ortaya çıkan immün yetmezliğin yanık genişliği ile doğru orantılı olduğu bir gerçektir. Bu nedenle yanık hastalarında erken dönemde yanık yaralarının eksize edilerek greftlenmesi son derece önemlidir. Böylelikle yanık yarası genişliği mümkün olan en kısa za-

manda azaltılacak ve bağışıklık yetmezliği ve dolayısıyla enfeksiyona eğilim riski azalacaktır.

**İskelet-Kas Sistemi Değişiklikleri:** En sık ortaya çıkan iskelet-kas sistemi değişiklikleri, osteoporoz, osteomyelit ve kemik kırıklarıdır. Yanık hastalarında, özellikle akut dönemde kemiklerden kalsiyum kaybı olur ve kemik gelişimi, büyümesi yavaşlar. Kalsiyum kaybı yanık sonrası 7. haftaya kadar sürer.

Akut dönemde kemik ve eklemlerin yanık yaralanmasına maruz kalması osteomyelit, septik artrit gibi durumlara neden olur.

## HASTANE ÖNCESİ VE ACİL SERVİSDE İLK YARDIM VE TEDAVİ

Kaza yerinde ilk öncelik hastanın ısı kaynağı veya elektrik akımından uzaklaştırılması ve daha fazla yanık oluşumunun önlenmesidir. Tüm elbiselerin çıkarılması ile birlikte kimyasal yanıklarda etken ajanın seyreltilmeye başlanması gerekir.

Yanık oluşumundan hemen sonra o bölgenin ılık su ile soğutulması gerekir. Ancak bu uygulama %25'in üzerindeki yanıklarda hipotermi riski nedeniyle dikkatle uygulanmalıdır. Yara soğutulduktan sonra temiz örtülerle yanık bölgelerinin dış ortamla ilişkisi kesilmelidir. Ekstremitelerde yanıklarında ilgili bölge yükseltiyle oluşacak ödem azaltılabilir.

Özellikle kapalı alanda yananlarda karbonmonoksit intoksikasyonu olabileceğinden hastaya %100 oksijen tedavisi başlanmalıdır. Böylelikle karboksihemoglobinin çözünmesi sağlanmış olur. Ciddi inhalasyon hasarı olan hastalarda veya üst solunum yolunun yanık yaralanmasına eşlik ettiği durumlarda hastanın erken entübasyonu önemlidir.

Yanık hastalarında erken dönemde entübasyon daha sonra üst solunum yollarında gelişebilecek ödem ve entübasyon zorluğu nedeniyle son derece önemlidir.

Yanık hastalarında sıvı resüsitasyonuna acil serviste başlanır. Tercihen yanıksız bir bölgede takılacak geniş periferik venöz kateterlerle bu gerçekleştirilebilir. Eğer mümkün

değilse yanıklı deriden de damar yolu açılabilir.

Hastanın ilk değerlendirmesi ve resüstasyonu sırasında yaralanmaya ait detaylı öykü alınmalı yandaş yaralanmaları da düşünülerek ayrıntılı fizik inceleme yapılmalıdır. Arteriyel kan gazı incelemesi yanında kan karboksihemoglobin düzeyi, serum elektrolitleri, serum üre nitrojeni, glukoz ve hematokrit düzeyi istenmelidir.

**Yanık Yaralarının Değerlendirilmesi:** Yaralar nazikçe temizlenir ve soyulmuş deri ve büller debride edilir. Büller doku iskemisini arttıran inflamatuvar mediatörler içerdiğinden ve enfeksiyon için uygun bir zemin oluşturacağından patlatılmalı veya debride edilmelidir.

**Yanık Yarası Derinliği:** Yanık derinliği başlıca 3 veya 4 derecede değerlendirilir.

**Birinci Derece Yanıklar:** Sadece epidermisi içerirler ve ağrıya neden olması dışında klinik bir önemi yoktur. 7 gün içerisinde skar doku-su bırakmadan iyileşir.

**İkinci Derece Yanıklar:** Tanım olarak parsiyel kalınlıkta yanıklardır, derin ve yüzeysel olarak ikiye ayrılırlar. Yüzeysel ikinci derece yanıklarda epidermisin tamamı ve dermisin yüzeysel kısımları zarar görmüştür ve genellikle bül vardır.

Derin ikinci derece yanıklar tam kat yanık gibi tedavi edilmelidir. Dermisin önemli bir kısmı zarar görmüştür. Yanık sinir uçlarını harap ettiğinden ağrı kısmen azdır.

**Üçüncü Derece Yanıklar:** Derinin tüm katlarını içerir. Yara kenarlarında sınırlı bir kontraksiyon ve epitelizeasyon dışında kendiliğinden iyileşme olmaz. Eksizyon ve greftleme gerektirir.

**Dördüncü Derece Yanıklar:** Derinin tüm katları yanında, altında bulunan ciltaltı yağ dokusu, kas, tendon, kemik gibi yapıları içine alır.

**Yanık Yarası Genişliği:** Yanık genişliğinin belirlenmesi, daha sonraki tedavinin planlanması, prognoz ve hastalık seyrinin belirlenmesi açısından önemlidir. Ayrıca sıvı tedariki,

beslenme desteği ve cerrahi girişimlerin de doğrudan belirleyicisidir. Yanık genişliği genellikle dokuzlar kuralı ile hesaplanır (Şekil 29-2).

**İlk Müdahalede Diğer Tedavi Girişimleri:** %30 ve üzerindeki yanıklarda nazogastrik dekompresyon önerilen bir yöntemdir.

Tetanoz profilaksisi yanık yarasının durumuna göre yapılması gereken önemli bir tedavidir. Yanık yüzeyi %10'un üzerinde olan her hastaya 0.5 ml tetanoz toksoidi yapılmalıdır. Eğer hastanın aşılınması yeterli değilse 250 ünite tetanoz immünglobülini verilmelidir.

Hastaların hipotermik kalması engellenmeli, gerekirse ortamın ısı artırılmalıdır. Isı kaybından korunmak için başlangıçta hastalara nemli ve soğuk pansumanlar uygulanmalıdır.

Yanık sonrası ortaya çıkan ağrı, tedavi edilmesi gereken önemli bir sorundur.

**Hastanın Başka Bir Merkeze Nakli:** Nakil sırasında dikkat edilmesi gereken faktörler şunlardır:

- Periferik iki damar yolu açılmalı, kateterler deriye dikişle tespit edilmelidir.
- İdrar sondası takılarak idrar çıkışı izlenmelidir.
- Nazogastrik tüp takılmalı ve hastanın oral alımı kesilmelidir.
- Vücut sıcaklığı 38-39°C derecede tutulmalıdır.
- Narkotik ilaç verilmemelidir.
- Nakil sırasında sıvı resüstasyonuna ara verilmemelidir.

**İnhalasyon Hasarı:** Buhar yanıkları dışında üst ve alt solunum yolları ısıya doğrudan maruz kalmaz. İnhalasyon yanığı yanma sonrası ortaya çıkan duman ve sayısız toksik madde ile oluşan kimyasal bir trakeobronşit ve akut pnömonidir. İnhalasyon hasarında hem hava yolları hem de pulmoner vasküler sistem etkilendir.

Baş boyun bölgesini ilgilendiren yanıklar, orofaringeal bölgede ödem, solunum seslerinde değişiklikler, nedeni açıklanamayan hipoksi, karbon partikülleri içeren balgam çı-



**Tablo 29-3 • Erişkin Yanık Hastalarında Resüsitasyon Sıvılarının Miktarının Hesaplanması**

|                                          |                                                                                                                   |
|------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Kristaloid formüller</b>              |                                                                                                                   |
| Parkland                                 | Ringer laktat 4 ml/kg/% yanık                                                                                     |
| Modifiye Brooke                          | Ringer laktat 2ml/kg/% yanık                                                                                      |
| <b>Hipertonik sodyum formülleri</b>      |                                                                                                                   |
| Hipertonik sodyum solüsyonları (Monafa)  | İdrar çıkışı 30 ml/saatte tutacak sıvı (250 mEq/l sodyum)                                                         |
| Modifiye hipertonik solüsyonlar (Warden) | 8 saatte idrar çıkışı 30-50 ml/saat tutacak şekilde :Ringer laktat + 50 mEq NaHCO <sub>3</sub> (180 mEq/l sodyum) |
|                                          | Yanık sonrası 8.saatte başlayacak ve idrar çıkışı 30-50 ml/saat tutacak şekilde ringer laktat                     |
| <b>Dekstran formülleri (Demling)</b>     |                                                                                                                   |
|                                          | % 0.9 NaCl içinde Dekstran 40 – 8 saatte 2 ml/kg/saat                                                             |
|                                          | Ringer laktat – idrar çıkışı 30 ml/saat tutacak şekilde                                                           |
|                                          | Taze donmuş plazma – 8. saatte başlayarak 0.5 ml/kg/saat                                                          |
|                                          | 18 saatte verilecek şekilde                                                                                       |

\* Taze donmuş plazma,

\*\* %5 dekstroza

**Tablo 29-4 • Pediatrik Yanık Hastalarının Resüsitasyon Formülleri**

|                                                  |                                          |                |                                          |
|--------------------------------------------------|------------------------------------------|----------------|------------------------------------------|
| Shriners Yanık Enstitüsü,<br>Cincinnati Ünitesi, | 4 ml x kg x % yanık                      | İlk 8 saat     | Ringer laktat + 50 mg NaHCO <sub>3</sub> |
|                                                  | 1500 ml x vücut yüzeyi (m <sup>2</sup> ) | İkinci 8 saat  | Ringer laktat                            |
| Shriners Yanık Enstitüsü,<br>Galveston Ünitesi,  | 5000 ml/yanık yüzeyi (m <sup>2</sup> )   | Üçüncü 8 saat  | Ringer laktat + 12.5 gr albumin          |
|                                                  | 2000/ml vücut yüzeyi (m <sup>2</sup> )   | Ringer laktat  |                                          |
|                                                  |                                          | 12.5 g albumin |                                          |

içeren derin yanıklarda ve inhalasyon hasarı varlığında gerekli sıvı miktarı daha fazladır. Elektrik yanıklarında olduğu gibi yoğun doku harabiyeti olan hastalarda saatlik idrar çıkışı 75-100 ml düzeyinde tutulmalıdır. Böylelikle doku yıkım ürünlerinin böbreklerde birikimine bağlı akut böbrek yetmezliği önlenabilir. Ayrıca mannitol, 12.5 gr gibi ufak bir dozda kullanılarak diürez sağlanabilir.

Yanık sonrası ikinci günde toplam verilen sıvı miktarı %25 ile 50 oranında azaltılır.

Yanığın akut döneminde hasta günlük akciğer grafileri ile izlenmelidir. Günlük kilo izlemi de yanık hastalarında son derece önemlidir.

Yanık oluşumundan 24-48 saat sonra idrar çıkışı resüsitasyon etkinliğinin izlenmesinde güvenilir bir parametre olmaktan çıkar. Solunum yolu, osmotik diürez, yanık yüzeyinden olan kayıplar nedeniyle hastada yeterli idrar çıkışına rağmen sıvı açığı olabilir.

Serum sodyum düzeyi, idame sıvı tedavisinde dehidratasyonun tanınmasında, sıvı te-

davisinin izleminde kullanılabilir güvenilir bir parametredir. Vücut ağırlığı izlemi, serum/idrar azot miktarı, serum/idrar glukoz düzeyleri, hastanın aldığı/çıkarıldığı sıvı takibi, klinik gözlemler sıvı gereksinimini belirleyen parametrelerdir. Serum albuminin 2 gr/dl üzerinde tutulması tüm yanık hastaları için istenilen bir değerdir.

### Yara Bakımı

**Eskarotomi ve Fasiyotomi:** Ekstremitte ve göğüs duvarında üçüncü derece ve çevresel yanığı olan hastalarda dolaşımın ve solunum değerlendirilmesi son derece önemlidir. Elastik olmayan eskar dokusu altında gelişen ödem nedeniyle doku içi basınç venöz basıncın üzerine çıkar. Ekstremitelerde siyanoz, kapiller dolumda gecikme, parestezi ve derin doku ağrısı gibi nörolojik bulguların ortaya çıkması ekstremitelerde dolaşım bozukluğunun önemli belirtileridir.

Eskarotomi gerekliliğini belirlemede doppler ultrasonografi oldukça yararlıdır. Kompartman içi basıncın ölçülmesi de yararlı

olabilir. Otuz mm Hg üzerindeki kompartman içi basınçta dekompresyon gerekir. İlgili eksterimitenin yükseltilmesi veya saatte 5 dakika hareket ettirilmesi eskarotomi gerekliliğini ortadan kaldırabilir.

Eskarotomi yatak başında uygulanabilecek, genellikle genel veya lokal anestezi gerektirmeyen bir işlemdir. Vücutta gerekli bölge-lerde yapılması gereken eskarotomi şekil 4'de verilmiştir.

Bazen eskarotomi doku dolaşımını sağlamada yeterli olmaz. Böyle durumlarda fasiyotomi gerekli olur.

**Topikal Tedavi:** Yanık yarası antiseptik solusyonlarla temizlenmeli ve yanık deri üzerindeki debris temizlenmelidir. Yanıklı ve yanıklı deriye komşu bölgelerdeki saç ve kıllar temizlenmelidir. Yara ve saç temizliği duş şeklinde ve buna uygun ortamlarda yapılabilir. Temizliğin ardından topikal antimikrobiyal ajanlar kullanılır ve bu pansumanlar genellikle 12 saatte bir değiştirilmelidir.

Yanık sonrası beşinci günde hastaların %60'ında yarada gram negatifler kolonize olmuş durumdadır. Bu nedenle topikal antimikrobiyal ajanların kullanımı son derece önemlidir.

**Yara Bakımında Kullanılan Topikal Ajanlar:** Eskar dokusunun kanlanması yoktur, dolayısıyla sistemik olarak kullanılan antibiyotikler eskar dokusuna ulaşmaz.

Yanığın ilk günlerinde yanık yarasında gram pozitif mikroorganizmalar hakim iken, sonraları, Proteus, Klebsiella ve Pseudomonas gibi gram negatif mikroorganizmalar yarada sık görülür hale gelir.

Topikal antibakteriyel ajanların kullanılması ile başlangıçta yanık yarasında bakteri kolonizasyonu gecikir, daha sonraki dönemlerde ise kolonizasyon minimal düzeyde tutulur.

Topikal antibakteriyel ajanlar tek başlarına yanık yarasında enfeksiyonu yok etme özelliğine sahip değildir. Uygun pansuman ve gerekli olduğunda debridman yara bakımında önemli yardımcı tedavi yöntemleridir.

**Gümüş Sülfadiazin:** Gümüş sülfadiazin yanık tedavisinde en sık kullanılan topikal antibakteriyel ajandır. Gümüş sülfadiazin in vitro gram negatif ve pozitif birçok mikroorganizmaya ve Candida albicans'a etkilidir.

Gümüş sülfadiazinin en sık karşılaşılan yan etkisi tedavi başlangıcından 2-3 gün sonra görülebilen nötropenidir. Deride hipersensitivite reaksiyonu hastaların %5'inden azında görülür ve nadiren ilacın değiştirilmesini gerektirir.

**Mafenide (alfa-amino-p-toluen sulfonamid monoasetat):** Gram pozitiflere, Clostridiumlara karşı oldukça etkilidir, ancak bazı Stafilokoklara ve özellikle metisillin dirençli Stafilokoklara karşı etkileri sınırlıdır. Antifungal etkileri yeterli değildir.

**Povidine-iodine:** Povidine-iodine'nin geniş yanık yaralarında kullanımı uygun değildir. Yara sekresyonu ile inaktive olur ve iyot emilerek böbrek fonksiyon bozukluğuna neden olabilir.

**Yanık Yaralarının Sarılması:** Yanık yaralarının pansuman sonrası örtülmesinin başlıca üç temel amacı vardır.

- *Koruyucu etki*
- *Metabolik etki:* buharlaşma ile ısı kaybını önleyecek ve hastanın hipotermiye girmesini engelleyecektir.
- *Konfor sağlama:* Yaranın örtülmesi, ağrıyı azaltarak hastanın rahatlamasını sağlar.

## Cerrahi Olarak Yanık Yaralarının Kapatılması

**Yanık Yarasının Eksizyonu:** Yanıklı deri 2 hafta içerisinde iyileşmezse ikinci dereceden daha derin bir yanıktır ve eksize edilmelidir. Ameliyatta %20'nin üzerinde eksizyon uygulanmamalı, eğer yanık genişliği daha fazla ise geride kalan yanık alanları bir başka ameliyatta eksize edilmelidir. Ameliyat süresi 2 saat ile sınırlı tutulmalıdır. Eksizyon sonrası bölge hastanın kendi derisi veya biyolojik örtülerle kapatılmalıdır.

**Eksizyonsuz İzlem:** Antimikrobiyal ajanlar,

nemli ve kuru pansumanlar gerekli olduğu ölçüde kullanılır.

### Yaraların Kapatılması

**Yanık velveya Donor Sahanın Primer Kapatılması:** Meme, gluteal bölge gibi ciltaltı yağ dokusunun fazla olduğu bölgelerde bulunan yanık yaraları primer olarak kapatılabilir. Yaşlı hastalarda donör sahalar da derinin gevşekliği nedeniyle primer olarak kapatılabilir.

**Amputasyon:** Ekstremitenin, parmakların önemli bir kısmının yandığı ve iyileşmenin mümkün olmadığı durumlarda ilgili bölge ampute edilerek yanık yarası ortadan kaldırılmış olur.

**Tanjansiyel Eksizyon:** Bu yöntemle eskar dokusu, altından canlı doku çıkana kadar traş edilir. Kanama miktarı çok olsa da tanjansiyel eksizyon yanık tedavisinde hızlı ve etkin bir yöntemdir.

**Dermatom Eksizyonu:** Graft alımında kullanılan dermatomlar (Brown dermatom) tanjansiyel eksizyondaki gibi maksimum ayarı ile eskar eksizyonunda kullanılabilir. Ancak kullanımı el ve parmaklarda sınırlıdır.

**Avulsiyon (Degloving):** Derin tam kat yanıklarda eskarotomi insizyonundan başlayarak yanığın ciltaltı yağ dokusuna kadar çıkarılmasıdır.

Graft alınması cerrahi tedavi tekniğinin önemli bir parçasıdır. Alınan spil-thickness greftler 1.5:1 - 9:1 oranında meş haline getirilmeli, küçük alandan alınan greftin daha büyük bir alanı kapatması sağlanmalıdır.

**Hayati Olmayan Yanıklarda Cerrahi Yanık Tedavisi:** Vücut yüzeyinin %20-25'ini içeren yanıklı hastalarda ilk iki hafta içerisinde yapılacak cerrahi girişimle yanık yaralarının kapatılması etkili bir yöntemdir. En küçük yanıklarda bile hastanede kalış süresi %30-35 oranında azalmaktadır.

**Yanıklı Hastalarda Enfeksiyon ve Tedavisi:** Yanık hastaları, baskılanmış immüniteleri, buna karşılık enfeksiyona karşı artmış duyarlılıkları nedeniyle önemli bir risk altındadır-

lar. Yanık yarası enfeksiyonlarına bağlı ortaya çıkan bakteriyemi, sepsis, septik şok gibi enfeksiyöz komplikasyonların yanı sıra cerrahi hastalarda görülebilen her türlü enfeksiyöz patolojiler yanık hastalarında da karşılaşılabılır (Tablo 29-5).

Ortaya çıkan bu hastalıkların tedavisinde lokal ve sistemik antibiyotik tedavisi gereklidir. Ancak ön koşul enfeksiyon oluşumuna neden olan etkenin gerekirse cerrahi tedavi ile ortadan kaldırılmasıdır.

## TERMAL OLMAYAN YANIKLAR

**Elektrik Yanıkları:** Şiddetine göre yüksek ve düşük (1000 volt üzeri ve altı) voltajlı olmak üzere ikiye ayrılır. Düşük voltajlı yanıklar diğer yanık türlerine benzer bir seyir gösterir. Yüksek voltajlı yanıklar ilgili bölgede deri yanığı oluştururken, derinin korunduğu ancak derin dokuların yandığı yanık yaralanmaları da neden olabilirler.

Elektrik enerjisi deride üç tür yaralanma meydana getirebilir. [1] elektrik enerjisinin vücuda girdiği ve çıktığı bölgelerde oluşturduğu kontakt yanıklar, [2] elektrik enerjisinin girdiği ve çıktığı deri bölgelerine yakın yerlerde oluşturduğu ark yanıkları ve [3] oluşan ısı ile meydana gelen tutuşmanın neden olduğu yanık yaralanmaları.

Özellikle yüksek voltajlı yanıklarda yaralanma sonrası erken dönemde ani kalp durması gelişebilir. Elektrik enerjisine maruz kalan hastalarda yaralanma ile birlikte düşme, fırlama, savrulma gibi ek yaralanmalar da olabilir.

Ciddi elektrik yanıklarında eritrosit lizisine bağlı hemoglobinemi, hemoglobinüri gelişebilir. Yaygın doku yıkımına bağlı olarak serumda kromoproteinler artış gösterir. Eğer hasta uygun şekilde resüsite edilmezse, artmış doku yıkımı ve lizise bağlı olarak akut böbrek yetmezliği gelişebilir. Hastalarda böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi yanında kardiyak enzimler, EKG, olası kalp hasarı nedeniyle istenen tetkikler olmalıdır. Yanıklı hastanın eşlik eden travması olmamasına rağmen %10'unda kemik kırıkları veya eklem çı-

**Tablo 29-5 • Yanık Hastalarında Görülen Enfeksiyöz Hastalıklar**

- Subakut bakteriyel endokardit
- Süpüratif tromboflebit
- Kateter enfeksiyonları
- Süpüratif kondrit
- Süpüratif sinüzit
- Pnömoni
- İdrar yolu enfeksiyonları
- İntraabdominal enfeksiyonlar
  - o Regional enterit
  - o Nekrotizan enterokolit
  - o Akut kolesistit
  - o Kolanjit
- Toksik şok sendromu

kıkları olabilir. Bunun nedeni elektrik enerjisi-ne bağlı istemsiz, ani ve güçlü kas kontraksiyonlarıdır.

Elektrik yanıklarında ilk tedavi girişimleri kalpde oluşan aritmi, bradikardi gibi bulguların tedavisidir.

Elektrik yanıklarında derin doku hasarı nedeniyle eskarotominin yanında fasiyotomi de gerekli olabilir.

Nekrotik doku debridmanı mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. Eskarotomi sırasında debridmanın da yapılması uygun olabilir.

**Kimyasal Yanıklar:** Kimyasal yanıklarla termal yanıklar arasında birçok benzerlik olduğu gibi belirgin farklılıklar da vardır. Her iki yanık türü de protein denatürasyonu ile benzer yaralanma mekanizmasına sahiptir.

Kimyasal yanıklarda ilk müdahale yanık etkeninin bilinmesi ile başlar. Hastanın tüm giysileri çıkartılmalı ve bol su ile yıkanmalıdır. Su ile yıkama kimyasal yanıklarda yaşamsal öneme sahiptir ve morbidite ve mortalitenin azaltılmasında doğrudan etkilidir. Yıkama sırasında kullanılacak su miktarı kimyasal maddenin konsantrasyonuna bağlıdır. Yanık asit veya alkali sıvılarla olmuşsa yıkama sıvısının pH'sının ölçülmesi irigasyonun etkinliğini belirlemek açısından önemlidir.

Nötralizasyonun pratik kullanımı sınırlıdır.

Kimyasal yanıkların önemli bir yan etkile-ri de oluşturdukları ciddi metabolik bozukluklardır. Bu durum en sık kuvvetli asit maddelerle meydana gelir. Bu tür hastalarda ilk 36 saatte uygun aralıklarla kan gazı monitörizasyonu gereklidir. Ağrı tedavisi için uygun analjezik, fazla miktarda irigasyon nedeniyle oluşabilecek hipoterminin önlenmesi, yapılması gereken tedavi girişimleridir.

Kimyasal yanıklar, termal yanıklara göre daha yavaş iyileşme gösterirler. Ancak erken ekizyon ve greftleme kimyasal yanıklarda da uygulanabilecek bir yöntemdir.

Bazı durumlarda özgül tedaviler gerekli olabilir. Örneğin Hidroflorik asit yanıklarında ağrısız süregelen bir yanık oluşur. Doku penetrasyonu devam ettikçe ağrı ortaya çıkar. Bu hastalarda topikal kalsiyum glukonat kullanılabilir. Yüzde onluk kalsiyum glukonat doku içine verilebilir.

Fenol yanıkları da başlangıçta su ile yıkanarak tedavi edilse de daha sonra polietilen glikol irigasyonu gerekebilir. Bölyselikle suda çözünümü az olan fenolün dokudan uzaklaştırılması sağlanmış olur.

## YANIK SKARLARINDA TIBBİ VE CERRAHİ TEDAVİ

Skar dokusu ciddi doku yaralanması ve ardından karmaşık bir onarım süreci sonucu oluşur. Hastaların %26-63'ünde hipertrofik skar dokusu oluşur. Hipertrofik skar dokusu, gecikmiş yara iyileşmesi, enfeksiyon, genetik predispozisyon gibi birçok etkene bağlıdır. Ciddi yanıklı hastaların hastaneden taburcu olduktan sonra en fazla şikayetçi oldukları konu fiziki görünümünde ile bozukluğudur.

### Tıbbi Tedavi Seçenekleri

**Kompresyon:** Hipertrofiye skarın en etkili tedavisi, hipertrofi oluşmadan profilaktik olarak yapılan tedavileridir. Basınç uygulaması başlıca elastik ya da tübüler kompresyon bandajları ve korsellerle yapılabilir.

**Elastik Bandajlar:** Etkili ve ucuz bir yöntemdir. Sekiz şeklinde ve distalden proksimale doğru uygulanır.



**Tübüler Kompresyon Bandajları:** Bandaja göre daha homojen basınç dağılımı söz konusudur, katlantı izi bırakmaz.

**Korseler:** Her hastanın vücut ölçülerine göre yapılan, pahalı basınç uygulama materyalleridir.

Kompresyon tedavisinin süresi standart değildir. Hastada skar oluşumunun durması, yanık yarasının tamamen kapanması, kompresyon tedavisine gerek kalmadığının göstergeleridir.

#### **Silikon Jel Tabakalar**

**Steroid tedavisi:** Triamsinolon asetonid intralezyonel olarak en sık kullanılan steroiddir. Epitel atrofisi, depigmentasyon ve telenjektazi steroid enjeksiyonu komplikasyonlarıdır.

#### **Cerrahi Tedavi Seçenekleri**

Hipertrofik skar oluşumu hastada fonksiyon kaybına veya kısıtlılığına neden oluyorsa cerrahi tedavi gündeme gelmelidir.

**İnsizyon ve Primer Kapama:** Hipertrofiye uğramış skar intralezyonel olarak çıkarılır ve primer kapatılır.

**Skar Revizyonu:** Özellikle eklem yerlerinde oluşan skar dokusu fonksiyon kısıtlılığına neden olur. Z plasti, oluşan gerimi azaltmada sıkça kullanılan bir yöntemdir.

**Total Eksizyon ve Greftleme:** Defektin genişliğine ve oluşturduğu kozmetik ve fonksiyonel bozukluğa bağlı olarak diğer cerrahi teknikler mümkün değilse ve hastanın donor sahası varsa skar dokusunun tamamen çıkarılması ve tekrar greft ve flep örtülmesi uygulanabilecek bir yöntemdir.

### **EKSFOLYATİF DERİ LEZYONLARININ TEDAVİSİ**

Eksfoliyatif deri lezyonları olan bir hastada öncelikle doku biyopsisi ve yara kültürü ile patoloji ve etken aydınlatılmalıdır. Toksik epidermal nekrozis tanısı konduğunda etken ajanın (genellikle sulfonamide veya fenitoin) hastaya uygulanması durdurulmalıdır. Yara-ya gerekli debridman yapılmalı, tercihen biyolojik örtüler kullanılarak yara pansumanı yapılmalıdır.



**KISIM**

**V**

**CERRAHİDE YANDAŞ  
SORUNLAR**



Dr. Kudret Aytemir, Dr. Ali Oto

Genel anestezi ve cerrahinin neden olacağı hemodinamik ve metabolik stres kalp-damar sisteminin kullanıldığı birçok kompensasyon mekanizmasının çalışmasını gerektirir. Kalp hastası olan bir kişi kalp dışı cerrahiye gittiğinde bu yanıtlar yeterli olamayabilir ve ayrıca zaten rahatsız olan dolaşım sistemi üzerine ek bir yük oluşturur. Aslında kalp hastalarının kalp dışı cerrahi girişim sırasındaki (en önemli) risk klinik olarak sessiz veya görünüşte stabil olan bir koroner arter hastalığının cerrahinin oluşturacağı strese bağlı olarak açık hale gelmesi ile ilgilidir. Bir kez risk faktörleri belirlendikten sonra hasta bu koşulları değiştirebilecek biçimde değerlendirilir ve perioperatif morbidite ve mortalite en aza indirmeye çalışılır.

Diğer taraftan acil cerrahi girişimler, aortik ve diğer vasküler cerrahi, ortopedik cerrahi ve intratorasik veya intraperitoneal cerrahi diğer cerrahi girişimlere göre daha sıklıkla

kardiyak komplikasyonların görüldüğü alanlardır (Tablo 43-1).

Cerrahi işlem sırasında kardiyak komplikasyonların gelişebileceği basit klinik verilerle kestirilebilir. Kabaca angina pectorisi, miyokard infarktüsü olmayan genç ve kadın hastalar en az risk taşırlar. Göğüs ağrısı olan yaşlı erkeklerde veya koroner arter hastalığı için risk faktörleri taşıyanlarda ise risk orta derecede artış gösterir. Bilinen koroner hastalığı (tipik angina veya önceden geçirilmiş miyokard infarktüsü) veya kalp yetmezliği belirtilerinin varlığı (ral, S3 gallop, jugüler venöz distansiyon), yaşlı bir erkekte önemli risk nedeni olarak görülmektedir. Akut koroner sendrom kliniği gösteren olgularda ve yakında dekompanse kalp yetmezliğine girmiş olanlarda cerrahi girişim riski en yüksektir.

Hastaya hangi laboratuvar incelemesinin yapılacağına risk gözden geçirildikten sonra karar verilmelidir. Yapılacak incelemeler ara-

**Tablo 43-1 • Kalp Dışı Ameliyatlarda Kardiyak Risk\* Sınıflaması**

### **Yüksek Risk**

(Bildirilen kardiyak risk sıklıkla>%5)

- Acil major ameliyatlara, özellikle yaşlılarda
- Aortik ve diğer major vasküler cerrahi
- Periferik vasküler cerrahi
- Fazla sıvı şifti ve/veya kan kaybının beklendiği uzun süreli cerrahi işlemler

### **Orta Risk (%1-5)**

(Bildirilen kardiyak risk genellikle<%5)

- Karotid endarterektomi
- Baş ve boyun cerrahisi
- Periton içi ve toraks içi cerrahi
- Ortopedik cerrahi
- Prostat cerrahisi

### **Düşük Risk**

(Bildirilen kardiyak risk genellikle<%1)

- Endoskopik işlemler
- Yüzeysel cerrahi işlemler
- Katarakt cerrahisi
- Meme Cerrahisi

\*Kardiyak ölüm ve öldürücü olmayan miyokard infarktüsü insidansı

sında, koroner anjiyografi ve sol ventrikül fonksiyonunu veya miyokard iskemisini gösterecek non-invazif yöntemler sayılabilir.

Genel anestezi ve nonkardiyak cerrahi yapılacak olan hastalarda, kardiyovasküler sistem ek yükü karşı karşıya kalmaktadır. Sonuç olarak kalp dışı cerrahi yapılan kalp hastalarında mortalitenin çoğunluğu kardiyovasküler komplikasyonlardan kaynaklanmaktadır.

Bu nedenle ameliyattan elde edilecek yarar ile ameliyat sırasında hastanın karşı karşıya kaldığı risk birlikte değerlendirilmelidir.

### Ameliyatın Türü

Kalp dışı cerrahi girişimler arasında en yüksek kardiyovasküler komplikasyon oranı, aortun klemplenmesi nedeniyle miyokardiyumun çok fazla stress altında kaldığı, sıvı ve elektrolit dengesinde bozulmanın olduğu abdominal aort anevrizması cerrahisidir. Bununla birlikte abdominal veya torasik bölgeye yapılan cerrahi girişimlerdeki kardiyak komplikasyon riski ekstremitelere yapılanlardan daha fazladır.

### Ameliyatın Süresi

Kardiyovasküler mortalite ve morbitide riski genellikle anestezinin süresi ile ilişkilidir.

### Acil Ameliyat

Ameliyat acil şartlar altında yapıldığında kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda mortalite yüksektir. Acil cerrahi yapılması durumunda kardiyak komplikasyon oranı elektif cerrahiye göre 2.5-4.0 kat artar.

## KARDİYAK RİSKİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dokuz risk faktörü; yetmiş yaşından fazla yaş, 6 aydan daha yakın zamanda miyokard infarktüsü geçirmiş olma, üçüncü kalp sesi veya boyunda juguler venöz dolgunluğun varlığı, önemli valvüler aort stenozu, ameliyat öncesi EKG'de sinüs ritmi ve atrial ekstrasistoller dışında bir ritim, intraperitoneal intratorasik veya aortik cerrahi, acil cerrahi ve genel durumun kötü olmasıdır.

Bununla birlikte, bugün için bile tamamiyle elektif bir cerrahi girişimin akut miyokard infarktüsü sonrasında mümkünse 6 ay ertelenmesi en fazla kabul gören yaklaşımdır.

### Kalp Dışı Cerrahiye Gidecek Kardiyak Hastalarda Genel Yaklaşım

Kalp dışı cerrahi uygulanacak hastaların basarılı biçimde ameliyat öncesi değerlendirilmesi ancak hastayı ameliyat edecek cerrahın ve dahiliye konsültanın birlikte davrandığı bir ekip çalışması ile olasıdır. Kalp hastalığı olan hastaların ameliyat öncesi değerlendirilmesi normal izlenimlerinde yapılan değerlendirmelerle aynı prensiplere sahiptir. Ancak bu durumda değerlendirme, ameliyatın aciliyeti, cerrahinin tipi, risk faktörlerinin varlığı gibi ek faktörlere bağlıdır. Başka bir deyişle acil cerrahi yapılacak hastalarda sadece çok gerekli olan testler ve girişimlerin yapılması uygundur.

### Ameliyat Öncesi Değerlendirme

Acil cerrahi durumlarda, değerlendirme hızlı, basit ve hayati önemi olan tetkikler ile yapılabilir (kardiyovasküler bulgular, hemotokrit, elektrolitler, böbrek fonksiyonları ve EKG gibi).

Kalp hastalığı olan hastalarda komorbid hastalıklar sıklıkla anestezi riskini artırır ve kardiyak hastalığın kontrolünü zorlaştırabilir. Bu komorbid hastalıklardan en sık karşılaşılanları pulmoner hastalıklar, diabetes mellitus, renal yetmezlikler ve hematolojik bozukluklardır.

Değerlendirmede iyi bir öykü, fizik inceleme ve EKG genellikle riskin saptanması için yeterlidir. Tablo 43-2'de belirtildiği gibi spesifik risk sınıflaması için klinik faktörler 3 grupta toplanmıştır.

- Yüksek riskler, var ise yoğun değerlendirme ve etkin tedavi gerekir, cerrahi girişim acil değil ise cerrahi geciktirilebilir veya iptal edilebilir.
- Orta riskler, perioperatif kardiyak komplikasyonlar için iyi belirleyicilerdir ve hastanın mevcut durumunun dikkatli değerlendirilmesini gerektirirler.

- Düşük riskler, perioperatif riski bağımsız olarak artırdıkları gösterilememiş olan kardiyovasküler belirleyicilerdir.

Hastada yüksek risk faktörleri (Tablo 43-2) ya da kararsız angina bulgularından biri varsa ameliyat kalp yönünden tedavi bitene kadar ertelenmelidir. Bu gruptaki hastalara koroner anjiyografi yapılmalı ve tedavileri ona göre planlanmalıdır. Hasta klinik olarak orta derecede risk gurubunda ise (Tablo 43-2), fonksiyonel kapasitesine bakılır. Fonksiyonel kapasitesi iyi ve cerrahi risk orta veya düşük düzeyde ise ameliyata engel yoktur. Cerrahi risk yüksek ve/veya fonksiyonel kapasite 4

**Tablo 43-2 • Yüksek Perioperatif Kardiyovasküler Riskin (Miyokard infarktüsü, Kalp Yetmezliği, Ölüm) Klinik Belirleyiciler)**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Yüksek</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| Kararsız koroner sendromlar                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Akut yada yeni geçirilmiş miyokard infarktüsü (miyokard infarktüsü sonrası 7-30 gün) (klinik belirti olarak veya girişimsel olmayan çalışmalarda önemli iskemi bulguları ile birlikte)</li> <li>• Kararsız angina veya şiddetli angina (Kanada sınıflamasına göre sınıf III-IV)</li> </ul> |
| Dekompanze kalp yetmezliği                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Önemli aitmiler                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Yüksek dereceli AV bloklar</li> <li>• Altta yatan kalp hastalığı ile birlikte semptomatik ventriküler aritmiler</li> <li>• Ventrikül hızı kontrol edilemeyen supraventriküler aritmiler</li> <li>• Şiddetli kapak hastalıkları</li> </ul>                                                  |
| <b>Orta</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Hafif angina pectoris (Kanada sınıflamasına göre sınıf I veya II)                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Öykü veya EKG'de patolojik Q dalgası ile tesbit edilen eski miyokard infarktüsü                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Kompanse veya önceki kalp yetmezliği                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| Diabetes mellitus (özellikle insülin bağımlı ise)                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| Böbrek yetmezliği                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <b>Düşük</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| İleri yaş                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| Anormal EKG (sol ventrikül hipertrofisi, sol dal bloğu, ST-T anormallikleri)                                                                                                                                                                                                                                                        |
| Sinüs ritminden farklı bir ritim olması (örneğin atriyal fibrilasyon)                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Düşük fonksiyonel kapasite (örneğin eldeki manav cantası ile bir kat merdiven çıkarken yorulma)                                                                                                                                                                                                                                     |
| İnme öyküsü                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Kontrol altında olmayan hipertansiyon                                                                                                                                                                                                                                                                                               |

Met'in altında ise girişimsel olmayan testler yapılarak risk belirlenir.

## Altta Yatan Kalp Hastalığına Göre Özel Durumların Değerlendirilmesi

### Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığında kalp dışı cerrahi girişimlerin oluşturacağı esas riskler perioperatif miyokard infarktüsü veya kardiyak ölümlerdir. Eldeki veriler önceden koroner bypass yapılmasının hem perioperatif miyokard infarktüsü sıklığını hem de ameliyat mortalitesini azalttığını göstermektedir. Dolayısıyla özellikle kalp dışı ameliyatlarının önemli risk oluşturmayaacağı düşünülen koroner arter hastalarında eğer kalp dışı ameliyat acil değil ise, önce koroner cerrahisinin uygulanması daha sonra diğer ameliyatın yapılması uygun olacaktır.

Koroner arter hastalarında, ameliyat öncesi öykü, fizik inceleme ve noninvazif testlerle şu 3 soru yanıtlanmalıdır: 1. Tehlike altındaki miyokard alanı ne kadardır ? 2. İskemi eşiği ve iskemi yaratacak stres miktarı ne kadardır ? 3. Hastanın ventriküler fonksiyonları nasıldır?. Uygulanan stres testlerinde ortaya çıkan iskemiik yanıtın derecesine bakılarak hastanın prognozu belirlenmelidir.

Özellikle koroner arter rezervinin sınırlı olduğu bilinen hastalarda ameliyat sırasında kan basıncı düşmelerinden kaçınılması ve ortaya çıktığı taktirde hızla düzeltilmesi gerekir.

İskemik kalp hastalığı olan kişilerde öykü son derece önemlidir. Yaş, cins ve diyabet varlığı kalp dışı cerrahi yapılan hastalardaki sonuçları etkiler. İntraoperatif ve perioperatif miyokard infarktüsü mortalitesi yaşlılarda daha yüksektir, cinsiyet önemlidir.

Kararsız (stabil olmayan) angina pectoris önemli bir cerrahi risk oluşturur. Bu nedenle yaşamsal önemi olan acil ameliyatlar dışındaki ameliyatların ertelenmesi gerekir.

Son olarak ameliyat sonrası miyokard infarktüslerinin çoğunluğunun 3.-5. ameliyat sonrası günlerde ortaya çıktığı anımsanmalı ve yüksek riskli koroner arter hastalar ameliyat sonrası en az 6 gün bu yönden yakın izlemde tutulmalıdır.

## KORONER ARTER HASTALIĞINDA KALP DIŞI CERRAHİ ÖNCESİ TEDAVİ

### Koroner Bypass Cerrahisi

Koroner arter bypass cerrahisine bağlı kardiyak risk genellikle kalp dışı cerrahinin riskinden daha yüksek olduğu için ameliyat öncesi dönemde nadiren gerekir. Eldeki veriler önce Koroner arter bypass cerrahisi daha sonra elektif kalp dışı cerrahi yapılan hastalarda prognozun daha iyi olduğunu göstermektedir.

### Hipertansiyon

Geniş çalışmalar Evre 1ve 2 hipertansiyonun (<180 /110 mmHg) perioperatif komplikasyonlar için bağımsız bir risk faktörü olmadığını ortaya koymuştur. Geniş çalışmalar hafif diyastolik hipertansiyonun (110 mmHg'dan az diyastolik kan basıncı) tek başına ameliyat öncesi bir risk faktörü olmadığını ortaya koymuştur. Ancak diyastolik kan basıncı 110 mmHg üzerine çıkınca perioperatif morbidite ve mortalite artar ve önemli ameliyat sırasında hipotansiyonla birlikte miyokard iskemisi ve ameliyat sonrası böbrek yetmezliği sıklığında belirgin artış görülür. İyi kontrol edilmekte olan hafif-orta şiddette hipertansiyonlu hastalarda bile eğer birlikte renal veya serebral vasküler hastalık, hipertansif kalp hastalığı, önceden geçirilmiş miyokard infarktüsü veya kararsız angina pectoris varsa perioperatif sorunlar ciddi boyutlara ulaşır ve cerrahi işlemin morbidite ve mortalitesi bu tür komplikasyonu bulunmayan iyi kontrolde hafif-orta hipertansiyonlu hastalara göre çok daha sıkça beklenmelidir.

Daha önceden kontrolde olan kan basıncının kontrolden çıkması veya yeni başlayan hipertansiyon olgularında elektif cerrahi girişimler en azından tanısal işlemler tamamlandıncaya dek ertelenmelidir.

Ağır primer hipertansiyonlu hastalarda (diyastolik kan basıncı 110 mmHg üzerinde) elektif cerrahi girişimler kan basıncı yeterince kontrol altına alınıncaya dek ertelenmelidir. Malign hipertansiyon oldukça büyük bir cerrahi risk taşır.

Özellikle yeni başlangıç gösteren ve ciddi hipertansiyonlu olgularda tedavi edilebilir

nedenlerin (feokromasitoma, renal arter stenozu, aort koarktasyonu, diüretik tedavisi olmaksızın hipokalemi varlığında hipertansiyon varsı ise hiper aldosteronizm) saptanabilmesi için elektif cerrahi ertelenebilir. Eğer feokromasitoma olasılığı yüksekse tanının konulması için cerrahi ertelenmelidir. Abdominal bölgede duyulan üfürüm renal arter stenozunun bir bulgusu olabilir.

Ayrıca uzun süreli hipertansiyon olguları da eğer ameliyat öncesi EKG'den yeni değişiklikler ortaya çıkmışsa elektif cerrahi durum açıklığa kavuşuncaya ve mümkünse düzelti-linceye dek ertelenmelidir.

Ameliyat öncesi antihipertansif tedavinin kesilip kesilmeyeceği ve kesilecekse ne zaman kesileceği konusu yakın zamana kadar hep tartışma konusu olmuştur. Ancak bunun için genelde kabul gören görüş bir istisna dışında (monoamin oksidaz inhibitörleri) antihipertansif ilaçların hemen hepsinin ameliyat gününe kadar kullanılabileceğidir. Ameliyat sabahı dahi hastalar çok az bir miktar su ile antihipertansif ilaçları alabilirler.

Bu arada ameliyat öncesi dönemde kesilmeleri halinde "ilacın kesilmesi (withdrawal) sendromu" belirtilerine yolaçan iki grup ilaç betabloke ediciler ve clonidine'dir. Bu nedenle bu iki grup ilaca da perioperatif dönemde devam edilmesi özel bir önem gösterir.

Özetlemek gerekirse yüksek kan basıncı ameliyat öncesi dönemde düzenlenmelidir. Her bir hastanın özgün koşullarına bağlı olarak kararlaştırılır.

### Kalp Kapakçık Hastalıkları

Önemli aort darlığı kalp dışı cerrahi için bağımsız ve önemli bir risk faktörüdür. Aort darlığı ciddi ve semptomatikse elektif cerrahi ertelenmeli veya iptal edilmelidir. Bu hastalar elektif cerrahi öncesinde aortik kapak replasmanı gerektirir. Yapılamayan hastalarda kalp dışı cerrahinin mortalitesinin yaklaşık %13 olabileceği bilinmelidir. Bunun yanında bu hastalarda atriyal fibrilasyonun tolere edilemeyeceği düşünülmeli ve ortaya çıktığı takdirde hızla düzeltilmesi ve sinüs ritmine döndürülmesi yoluna gidilmelidir.

Aortik yetmezliği olan hastalarda ameliyat öncesi volüm kontrolü ve afterload azaltılması önem kazanmaktadır.



Mitral darlığı olan hastalar perioperatif izlem açısından belki de en önemli grubu oluştururlar. Mitral darlığı olan hastalarda sıvı yüklenmesinden kaçınılması gerekir. Taşikardi mitral darlıklı hastalar tarafından en az tolere edilir.

Mitral yetmezliği olan hastalarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda hafif azalma bile önemlidir ve azalmış ventriküler rezervin bir göstergesi olabilir.

Yapay kapak taşıyan hastalarda antikoagülanların kısa süre kesilmesinin önemli bir kötü etkisinin olmayacağı düşünülebilir. Oral antikoagülanın ameliyattan birkaç gün önce kesilerek ameliyat sonrası ikinci günden sonra başlaması sıklıkla uygulanan bir yol haline gelmiştir.

Daha önce kalp ameliyatı olmuş birçok kişi aynı zamanda antiagregan ilaç da kullanmaktadır. Özellikle aspirinin ameliyat sonrası dönemde kanama sorunlarına yolaçabileceği gözönünde tutularak en az bir hafta önceden kesilmesinde yarar vardır.

Son olarak kapak hastalığı olan hastaların enfektif endokardit için antibiyotik profilaksisi gerektirdiği de unutulmamalıdır.

### Konjestif Kalp Yetmezliği

Üçüncü kalp sesi veya kojestif kalp yetmezliği bulguları, alveolar pulmoner ödem ve konjestif kalp yetmezliği varlığında kalp dışı cerrahi kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur.

Bildirildiğine göre akciğer ödemi daha çok anestezinin bitimini izleyen ilk saatte ve en fazla da ilk 30 dakika içinde ortaya çıkmaktadır.

Konjestif kalp yetmezliği olan ve ilaç tedavisi alan hastalar perioperatif dönem boyunca ilaçlarına düzenli devam etmelidirler.

Ameliyat öncesi dijitalizasyonun yapılması gereklidir.

Mümkünse kalp yetmezliğinin etiyolojisinin saptanması önemlidir.

### Aritmiler, İleti Bozuklukları, Geçici veya Kalıcı Kalp Pilleri ve Kalp İçi Defibratörlü Hastalar

Aritmiler ve ileti bozuklukları ameliyat öncesi dönemde özellikle yaşlılarda sıkır.

Ventriküler erken vurular, kompleks ventriküler ektoپی veya kısa süreli ventriküler ta-

şikardi miyokard iskemisi veya orta-ciddi derecede sol ventriküler disfonksiyon yoksa genellikle tedavi gerektirmez.

Ameliyat öncesi sinüs bradikardisi veya kronik bifasiküler bloğu olan (sağ dal bloğu ile birlikte sol ön veya arka dal bloğu; sol dal bloğu) hastalarda perioperatif ileri derecede kalp bloğu nadiren gelişir.

Kalıcı kalp pili taşıyan hastaların işlem öncesinde kalp pili fonksiyonu yönünden değerlendirilmesi gerekir. Kalıcı kalp pili taşıyan hastalarda cerrahi sırasında en önemli sorun elektrokoterin oluşturduğu elektro manyetik enerjiden kalp pilinin etkilenmesidir. Bunu önlemek için koterin toprak plağı kalp pilinden mümkün olduğunca uzağa konmalıdır.

### Kalp Dışı Cerrahi Öncesi Değerlendirmede Yapılacak Cerrahinin Özellikleri

Cerrahinin büyüklüğü gibi bir çok faktör elektif cerrahi yapılan hastalarda kardiyak riski etkiler. Majör torasik, abdominal veya vasküler cerrahi girişimler, özellikle 70 yaş üzeri bireylerde uygulandığında perioperatif kardiyak morbidite yüksektir.

Kardiyak komplikasyonlar bütün perioperatif ölümlerin yaklaşık yarısından sorumludur ve ölümcül olaylar ameliyat öncesi dönemde koroner arter hastalığı belirtileri olan hastalarda 5 kat daha fazla görülmektedir. CASS ("Coronary Artery Surgery Study") çalışması verilerine göre, bilinen koroner arter hastalığı olan bireylerde kalp dışı cerrahi öncesi bypass ameliyatı riski belirgin azaltmaktadır.

### Kalp Dışı Cerrhiye Gidecek Olan Kardiyak Hastalarda Enfektif Endokardit Profilaksisi

Yapılan çalışmalarda romatizmal kapak hastalığı, protez kapaklar, ventriküler septal defekt vb gibi hastalığa sahip olanlarda bakteriyemi ile sonuçlanan girişimsel veya cerrahi işlemlerde enfektif endokardit riskinin arttığı gösterilmiştir. Bu nedenle enfektif endokardit için riskli olan kalp hastalığına sahip olanlarda bakteriyemiye neden olabilecek ameliyat-

**Tablo 43-3 • İnektif Endokardit Profilaksisi Önerileri****İnektif endokardit profilaksisi önerilenler**

- Protetik kalp kapakları (Biyoprotez, Homog-reft kapaklar)<sup>§</sup>
- Önceden endokardit geçirmiş olgular<sup>§</sup>
- Kompleks siyanotik konjenital kalp hastalıkları (tek ventrikül, transpozisyon, Fallot tetralojisi)<sup>§</sup>
- Cerrahi olarak pulmoner şant uygulanan olgular<sup>§</sup>
- Yukarıdakilerin dışındaki konjenital kalp hastalıkları<sup>§</sup> (Sekundum tipi ASD dışında)
- Edinsel kapak hastalıkları (romatizmal kapak hastalıkları)<sup>§</sup>
- Hipertrofik kardiyomiopati<sup>§</sup>
- Mitral kapak prolapsusu (yetmezlik ve/veya kapakçık kalınlaşması ile)

**Endokardit profilaksisi önerilmeyenler**

- İzole sekundum tipi atriyal septal defekt
- Cerrahi olarak düzeltilmiş ASD, VSD, PDA
- Mitral kapak prolapsusu (mitral yetmezlik olmadan)
- Kawasaki hastalığı (kapak disfonksiyonu olmadan)
- Akut romatizmal ateş geçirmiş olmak (kapak disfonksiyonu olmadan)
- Kardiyak pacemakerlar ve defibrilatörler

<sup>§</sup> İnektif endokardit için yüksek riskli olgular<sup>§</sup> İnektif endokardit için orta riskli olgular

lar öncesi veya travmalarda mutlaka profilaksi yapılmalıdır.

Streptokoklar, doğal (nativ) kapak endokarditlerinin yaklaşık %60-80'inden sorumludur. Bunların yarısından fazlasından orofa-

rinks florasının doğal üyesi olan viridans streptokoklar sorumludur.

Enterokoklar gastrointestinal sistem ve ön üretra florasının doğal üyesidirler ve bu nedenle gastrointestinal ve ürogenital girişimlerde profilaksinin ana hedefini oluştururlar. Enterokok dışı D grubu streptokoklar, kolon florasında bulunurlar. Streptococcus bovis endokardit daha çok 60 yaş üzerindeki erkeklerde görülür ve vakaların 1/3 ten fazlasında bir kolon karsinomu ve ya karsinoma dönüşebilecek villöz adenom yada polip gibi bir lezyon vardır.

Stafilokok bakteriyemisi ve endokarditi ile damar içi uyuşturucu kullanımı arasında yakın bir ilişki vardır.

Mantarlar da damar içi uyuşturucu kullanımı dışında çok nadiren doğal kapak endokarditine yol açarlar.

### Kalp Dışı Cerrahi Öncesi Değerlendirmede Kullanılan Tanısal Yöntemler

Ameliyat öncesi dönemde yapılacak tamamlayıcı testlerin amaçları; 1: fonksiyonel kapasitenin objektif olarak değerlendirilmesi; 2: önemli miyokardiyal iskemi veya kardiyak aritmi varlığının belirlenmesi; 3:perioperatif kardiyak risk ve uzun dönem prognozoun belirlenmesidir.

### Hangi Testin Yapılacağına Karar Verme

Genellikle ayrıntılı bir öykü, fizik inceleme ve EKG karar vermede yeterlidir.

Meme hastalarının %90'ında çoğu hastalıkla-rını kendileri bularak hekime başvururlar. Her muayene gibi meme muayenesi de öykü alınması ile başlar. Hastanın öyküsü, muaye-ne için soyunup hazırlanmadan önce yani günlük giysileri üzerinde iken alınmalıdır. Muayene için soyunduktan sonra öykü alınır-sa, bu geçen süre içinde hasta sabırsızlanır ve endişesi artar.

### Hastalık Öyküsü

**Meme Muayenesinde Sorulacak Sorular:** Bun-lar, menstürasyon, gebelik, doğum, laktasyon durumları, soy geçmişi ve hormon tedavisi ile ilgili sorulardır.

Meme hastalarının yakınma konuları ara-sında birinci sırayı hastanın sancısı ya da acıma olarak tanımladığı meme ağrısı alır. Bundan sonra ikinci ve üçüncü yakınma olarak meme-de bir sertlik ya da kitle ve meme başı akıntı-sı gelir. Bu üçünden sonra seyrek olarak me-me başında erozyon, meme derisinde ülseras-yon, eritem, meme başında ve meme derisin-de çekilme yakınma konusu olabilir.

Bundan sonra hastanın öyküsünün alın-masına geçilir. İlk soru yakınma konusunun ne zaman başladığıdır. Bundan sonra sorula-cak soru, bu yakınma konusunun hasta tara-fından nasıl farkedildiğidir. Daha sonra, bu yakınma ile doktora ilk kez ne zaman gittiği sorulur.

Bundan sonraki sorular, hastanın seksüel durumu ve buna bağlı endokrin değişiklikler-le ilgilidir.

Evlilik durumu hakkında yeterli bilgi alındıktan sonra, gebelik durumu hakkında sorular sorulur. Hastanın kaç kez gebe kaldı-ğı, kaç doğum yaptığı, kaç spontan düşük ol-duğu, kaç provoke düşük olduğu ve kaç küre-taj yapıldığı, yine ayrı ayrı ve titizlikle sorul-malıdır.

Bundan sonra hastanın laktasyon duru-mu öğrenilir.

Ardından hastanın menstruasyon duru-mu ile ilgilidir. Hastanın menstürasyonunun kaç yaşında başladığı, periyodunun kaç gün olduğu, menstürasyonun kaç gün sürdüğü sorulur. Eğer hasta menapoza girmişse, ne ka-dar zamandır menapozda olduğu öğrenilir.

Bundan sonraki soru hastanın soy geçmi-şi ile ilgilidir. Hastanın yakınlarında herhangi bir meme hastalığı olup olmadığı, varsa ve bi-liniyorsa o hastalığın tanısı, yakınlık derecesi ve hastanın o sırada kaç yaşında olduğu soru-lur. Bundan sonra, genel olarak hastanın so-yunda, yakınlarında herhangi bir kanser olup olmadığı sorulup öğrenilir.

Son soru hormon tedavisi hakkındadır. Herhangi bir nedenle bir hormon tedavisi yapı-lıp yapılmadığı, yapıldıysa ne kadar zaman ön-ce, ne kadar süre, ne biçimde, hangi yolla (ağız-dan, intramusküler, vb.) yapıldığı öğrenilir.

### Fizik Muayene

Uygun ve rahat bir meme muayenesi yapabil-mek için yüksekçe bir muayene masası gerek-lidir. Öyle ki, hasta muayene masasına oturu-duğunda, boyu muayene eden doktorun bo-yuna eşit olmalıdır. Muayene odası iyice ay-dınlık olmalı, ayrıca bir ya da iki ayaklı lamba konulmalıdır. Fizik bulgular bütün ayrıntıları ile gözlem kağıdına yazılır ve bir diyagrama işlenir (Şekil 53-1). Fizik muayene sırasında, hastanın soyunmaya başlamasından muaye-nenin bitip hastanın giyinmesine kadar yanın-da bir hemşirenin bulunması, muayene sıra-sında hastaya yardımcı olarak gereksiz za-man yitimini önlediği gibi, hastanın sıkılğan-lığının ortadan kalkmasına ve doktorun me-dikolegal sorunlarla karşılaşmamasına yar-dımcı olur.



kullanır ve hastanın dirseğinden tutar. Bu sırada hem hastanın, hem de hekimin dirsek eklemleri fleksiyona gelmeli ve hastanın ön kolu hekimin ön kolu üzerine gevşek olarak bırakılmalıdır. Hastaya kendisini sıkıması ve özellikle omuz eklemi gevşek bırakması söylenir. Bundan sonra hastanın humerusu abduksiyona getirilir ve öbür el (hastanın sağ aksillası muayene ediliyorsa hekimin sol eli) ikinci, üçüncü ve dördüncü parmak palmar yüzleri hasta göğsüne dönük olarak aksilla derinliğine doğru uzatılır. Bu el uzatılırken hastanın humerusu aşağı doğru indirilerek addüksiyona geçirilir ve böylece aksilla kapsamı, önden arkaya, yukarıdan aşağıya doğru aşırı bastırmaksızın palpe edilir. Hastanın sağlam yanında aksilla muayenesi bittikten sonra, yakınma konusu meme ile yandaki aksillanın muayenesine geçilir ve biraz önce açıklanan işlem uygulanır.

Aksilla muayenesinden sonra sıra memelerin palpasyonundadır. Önce hastanın yakınma konusu olmayan memesi muayene edilecek, sonra asıl yakınma konusu olan memenin muayenesi yapılacaktır. Meme muayenesi hasta sırt üstü yatar pozisyonda iken yapılır ve memenin tam göğüs duvarına oturması ve laterale yatmaması için o yan sırtı altına küçük bir yastık konur. Bir meme muayenesinde iki küçük yastığa gerek vardır. Birisi sırtının altına konacaktır, öbürü ise hastanın başının altına konacak olan yastıktır. Önce hasta mu-



Şekil 53-2.—Aksilla muayenesi

ayene masası üzerine, yüzü masanın ayak tarafına gelmek üzere oturtulur. Yüzü masanın ayak ucuna dönük olarak oturtulan hastanın yatacağı yere ve vertebranın sağ yanına gelmek üzere küçük bir yastık yerleştirilir ve hastanın yattığı zaman başının geleceği yere de başa ayrılan yastık konur ve bundan sonra kendisini tümüyle arkaya doğru bırakması, yatması söylenir. Daha sonra hastanın aynı yandaki kolu, başının yukarısından baş yastığının üzerine konur ve yüzü ters tarafa çevrilir. (Şekil 53-3) Böylece meme tam göğüs duvarı üzerine oturmuş olur ve aksilla da görülebilecek alana çıkmış olur. Bu da yapıldıktan sonra, artık meme palpasyona hazırdır. Burada da palpasyon yine bir elin ikinci, üçüncü ve dördüncü parmaklarının son falankslarının palmar yüzleri ile yapılır. Memenin palpe edilmeyen hiçbir yerinin kalmaması için, meme bir saat kadranı gibi kabul edilir ve saat 1, 2, 3 ve öbür radyuslar izlenerek saat 12 radyusuna değin bütün meme kadransları muayene edildikten sonra, meme santral bölümü, yani areola ve çevresindeki bölüm palpe edilir.

Yakınma konusu olmayan memenin palpasyonu bittikten sonra hasta oturtulur ve bu kez yastık hastanın yakınma konusu olan yanında vertebranın latereline yerleştirilir. Hasta yatırılır, yüzü muayene olmayacak yöne döndürülür. Kolu baş yastığı üzerine yerleştirilir. Yukarıda açıklandığı gibi meme palpasyonu yapılır.

Meme palpasyonunda areola muayenesinin bir özelliği vardır. Bu özellik meme başı akıntısı yakınması ile gelen hastalarda kendi-



Şekil 53-3.—Meme muayenesi

sini gösterir. Burada şunu belirtelim ki, meme başı akıntısı ancak kendiliğinden olduğu zaman bir anlam taşır. Provoke edilerek, meme sıkılarak, sağılarak gelen meme başı akıntısının patolojik hiç bir anlamı yoktur.

Meme hastalığı dışında herhangi bir nedenle hekime başvuran hastanın rutin muayenesi sırasında memelerin de gereğine uygun olarak muayenesi, bulunan bir hastalığın tesadüfen ortaya çıkmasına yardım eder ve bazen bu hayat kurtarıcı olur.

Bazen hastanın memesindeki hastalıktan haberi yoktur, bazen de haberi vardır, fakat çeşitli nedenlerle gizler ya da önemsemez. Meme muayenesi hastaneye yatan bir kadının rutin muayenesine mutlaka eklenmelidir. Dahiliye, cerrahi ve jinekoloji polikliniklerinde de meme muayenesi yapılmadan geçilmemelidir. Meme kanseri ile tiroid hastalıkları, uterus ve serviks kanseri ve diabet arasında bir ilişki görülmektedir. Başka bir deyimle, tiroid hastalığı olan kadınlarda meme kanseri görülmeme oranı, normal kadınlara oranla daha çoktur. Bu nedenle, polikliniğe herhangi bir tiroid hastalığı, uterus kanseri ve diabetle başvurmuş hastalarda, mutlaka meme muayenesi-nin yapılması gerekmektedir.

Gebelik ve gebelik sonrasında meme muayenesi ayrı bir önem taşır. Gebelik, meme kanserinin özel bir tipinde etiyolojik faktör olabildiği gibi, gebelikten önce var olan bir kanserin hızla ilerlemesine, yayılmasına da yol açabilir. Laktasyonun da yine meme kanseri prognozu üzerine kötü etkisi vardır. Gerek gebelikte, gerekse laktasyonda memelerdeki fizyolojik değişme nedeni ile muayene zor olabilir. Bu zorluk da göz önünde tutularak, gebelik ya da laktasyon sırasında memesinde bir sertlik yakınmasıyla gelen hastanın, çok özenle muayenesi gerekir. Muayenede böyle bir sertlik varsa hemen biyopsi ile tanıya gidilmelidir. Bu sertliği gebelik ya da laktasyonun oluşturduğu fizyolojik bir değişiklik sanmak zaman yitimine yol açmakta, bu yanlış tutum ve gecikme hiçbir suçu olmayan hastanın hayatıyla ödenmektedir.

Laktasyondaki bir kadında meme muayenesi, hasta çocuğunu emzirdikten ve memeler tümüyle boşaldıktan sonra yapılmalıdır.

## **MEME HASTALIKLARINDA SEMPTOMLARIN VE FİZİK BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Meme hastalarında en sık rastlanan şikâyet konusu ağrıdır. Ağrıdan sonra sıklık sırasıyla şikâyet konusu kitle, spontan memebaşı akıntısı, meme derisinde yada memebaşında retraksiyon, meme derisinde ödem, ülserasyon, eritem ve kol ödemedir.

**Ağrı:** Ağrı hastanın subjektif bir şikâyetidir. Muayene sırasında memenin bazı yerlerinde hassasiyet bulunabilir. Diğerleri ise objektif bulgulardır. Bunlar hastanın şikâyet konusu olabildiği gibi başka bir nedenle doktora gelen hastanın muayenesi sırasında tesadüfen ya da ağrı şikâyetiyle gelen hastanın muayenesinde ortaya çıkarılabilir. Bazı durumlarda hastanın şikâyeti memelerin gelişme bozukluğu ya da malformasyonudur.

Memede ağrı genellikle fizyolojik bir durumdur. Başka bir bulgu ile birlikte değilse herhangi bir hastalığı tanımlamaz. Fakat ağrının yokluğu da başka bir hastalığın yokluğu anlamına gelemez. Bu nedenle ağrı olup olmaması herhangi bir hastalığı düşünme yoluna yöneltmemelidir.

Meme hastalıkları genellikle ağrısız olur. Yalnız meme inflamasyonu ve meme apsesi ile ilerlemiş meme kanserinde ağrı hastalıkla birlikte olabilir. Memede hastalıklara bağlı olarak ağrı olabilir. Bunun dışında memede herhangi bir kitle ile beraber bulunan ağrı o kitleye bağlı değildir ve tesadüfen ikisi beraber bulunmaktadır. Memelerin hiçbir hastalığa bağlı olmayan bu fizyolojik ağrısına mastodini adı verilir. Mastodini genellikle hastanın menstrual siklusu ile ilgilidir. Siklusun ikinci yarısında menstürasyona yaklaşırken yani progesteron döneminde memede gerginlik ve ağrılar belirir.

Memede ağrı ile kendini gösteren meme hastalıklarının başında memenin inflamasyonu gelir. Meme inflamasyonu çoğunlukla laktasyon sırasında meydana gelir. Laktasyondaki kadının memebaşındaki çatlaklardan giren mikroorganizmalar duktuslar içerisinde iler-

leyerek bir yerde yerleşir ve bu bölgede bir enfeksiyona neden olur. Önce kızarıklık ve ağrı ile kendini gösteren bu durum, yapılan tedavinin yeterli olup olmadığına göre ya rezolüsyona uğrar ya da apseleşir. Laktasyon-daki bir kadında meme enfeksiyonunun tanısı çok kolay olmakla birlikte meme kanserinin seyrek bir biçimi olan inflamatuvar tipin laktasyon sırasında görülebileceği ve inflamasyondan ayrılmasının güç olacağı unutulmamalıdır. Meme enfeksiyonu yapılan tedaviye karşılık iyileşmez ya da apseleşmezse kesin tanı için mutlaka biyopsi yapılmalıdır.

Memenin laktasyona bağlı olmayan enfeksiyonları da ağırlı olabilir. Kadın memesi hele büyük ise oldukça sık travmaya uğrar ve kadın bazan bu travmanın farkına dahi varmaz. Bu ufak gibi görülen ve çarpma şeklinde olan travmalardan sonra da gene memede bu travmaya bağlı ekimozlar ve hematom meydana gelebilir.

Gerek karsinoma gerekse sarkoma olsun meme malignitelerinin memede lokal olarak ilerlediği durumlarda memede ağrı bazan çok şiddetli olabilir.

Bu yukarda belirtilen durumların dışında memenin bütün diğer hastalıklarında bu hastalığa bağlı olmayarak ve yukarda anlatığımız memenin fizyolojik ağırlı durumu o hastalıkla tesadüfen aynı zamanda bulunabilir, ve bazı durumlarda da hastanın dikkati bu ağrı nedeniyle memesinin üzerine çekilir ya kendisi tarafından ya da muayene sırasında o zamana kadar bilinmeyen başka bir meme hastalığı ortaya çıkarılmış olur.

**Kitle:** Memede kitle hemen bütün meme hastalıklarının ortak belirtisidir. Başka bir deyimle memede bir kitle palpe edildiği zaman bütün meme hastalıkları akla gelmelidir. Buna karşılık bazan memedeki normal oluşumlar bir patolojik kitle gibi ele gelebilir. Bunların başında memenin normal nodüler durumu söylenebilir. Gerçekte özellikle bazı gevşek memelerde memenin meme epitelinin zengin olan bölgeleri bir nodülerite gibi ele gelebilir. Bu, sınırları belirli olmayan yumuşak lastik kıvamında pirinç taneleri gibi bir his verir. Gerçekte hiçbir hastalıkla ilgisi yoktur ve

memenin normal bir durumundan ve çoğunlukla mensturasyona yaklaşırken, progesteron döneminde belirir ve mensturasyondan sonra ya yumuşar ya da tümüyle kaybolabilir.

Memenin kitle olarak kendisini gösteren iki fizyolojik değişikliği vardır. Fizyolojik değişikliğe bağlı olduğu için bunlara Fizyolojik Hastalık adı da verilir. Bu deyim hem fizyolojik hem de hastalık olarak yan yana gelmemesi gereken iki sözcükten oluşuyorsa da gerçekte doğru bir anlam taşımaktadır. Bu iki fizyolojik hastalık adenozis ve memenin fibröz hastalığıdır. Adenozis memenin epiteliyal elemanlarının çoğalmasına bağlıdır. Bu epiteliyal çoğalma ya duktal ya da asiner epitellerin çoğalması ile kendini gösterir. Klinikte sınırları belirli ve keskin olmayan lastik kıvamında bir nodülerite gibidir. Fibröz hastalık da memenin bir lokalizasyonunda fibröz stromanın artımıdır. İçinde tek tük duktal elemanlar vardır. Klinikte bu da sınırları oldukça belirli lastik kıvamında düz bir kitle olarak kendisini gösterir. Gerek adenozis gerekse fibröz hastalık zamanla ya küçülür ya da tümüyle kaybolur ve yeniden meydana gelebilir.

Memenin bu fizyolojik ve normal değişiklikleri dışında kitle ile kendini gösteren hastalıklar kistik hastalık, adenofibroma, cysotosarcoma phyllodes, yağ nekrozu, lipom, galaktosel, tüberküloz, inflamasyon, karsinom ve sarkomdur.

**Memebaşı Akıntısı:** Memebaşı akıntısı ancak spontan olduğu zaman bir patolojik anlam taşır. Bunun dışında meme sıkıldığında memebaşından herhangi bir özellikte sıvı gelmesinin patolojik bir anlamı yoktur.

Laktasyon memenin fizyolojik fonksiyonu olan süt salgılanmasıdır. Genellikle ancak bebek emdiği zaman ya da sağıldığı zaman memeden süt gelir. Fakat bunun dışında bazan sütin çok olduğu ve memebaşından kendiliğinden aktığı görülebilir. Buna karşılık laktasyon fizyolojik bir durum olduğu için bu da fizyolojik olarak kabul edilir. Memebaşının emilmesi uyarımı ortadan kalktığı zaman laktasyon da kendiliğinden son bulur. Buna karşılık memebaşının emilme uyarımı ortadan kalktığı yani çocuğun emzirilmesine son ve-

rildiğinde memenin laktasyonunun kesilmesi ve memebaşından kendiliğinden uzun süre, hatta yıllarca kesilmeksizin süt aktığı olur. Bu durum uterusun atrofisi ile birlikte olup Chiari-Frommel sendromu adını alır.

Burada söz konusu olan spontan memebaşı akıntısında memebaşından gelen sıvı süt değildir. Bu sıvı açık sarı bulanık, gri, yeşil, kahverengi tonları arasında değişen renklerde bir sıvıdır ve intraduktal papillom, duktus ektazisi, kistik hastalık, karsinoma ve memebaşı dermatitinde görülür.

**Retraksiyon:** Retraksiyon meme içinde fibrozis yapan bir süreç nedeniyle deri yada memebaşının çöküntüsü ve memebaşının bir yana çekilmesidir. Otururken, istirahat halindeyken görülebildiği gibi bazan retraksiyon testlerinin uygulanması ile daha belirli bir durum alır, yada dinlenme durumunda iken görünmeyen bir retraksiyon görünür duruma gelir.

Bazı normal durumlarda özellikle şişmeken zayıflamış olan kadınlarda her iki meme areola alt kısmına paralel olarak eller yukarıya kaldırıldığı zaman hafif bir çekinti görülebilir. Bu deri çekintisi patolojik hiçbir anlam taşımaz ve her iki memede tam simetrik olmasıyla patolojik retraksiyonlardan kolaylıkla ayırt edilebilir. Patolojik olarak yağ nekrozu, duktus ektazisi, Mondor hastalığı ve karsinomada deri retraksiyonu vardır. Retraksiyon testleri ile ortaya çıkarılabilir.

Yağ nekrozunun fibrozis döneminde deride oldukça belirli bir deri retraksiyonu meydana gelebilir. Bu sırada yağ nekrozunun kitlesi de tam karsinomaya benzediğinden bu her iki fizik belirti ile yağ nekrozunu karsinomadan klinik olarak ayırmak mümkün değildir.

Duktus ektazisi adı verilen klinikopatolojik antite genişlemiş duktus duvarının ileri ölçüde fibrozisi ile birlikte olduğundan bu hastalıkta memebaşı düzleşmiş ya da tümüyle içeri çökmüş olabilir. Bu gibi durumlarda invert memebaşı derisinin maserasyonu sonucu sulanma olur ve bunu hasta memebaşı akıntısı olarak tanımlayabilir.

Mondor hastalığı göğüs duvarı venlerinin flebitidir. Tıkanma olduğunda göğüs duvarı

venlerinin memenin lateralinde, deri altında gitmesi nedeniyle tromboflebit bu bölgeye yayılır ve memenin dış yarısında vertikal sulkus biçiminde deri çöküntülerine neden olur. Oturan hastada memenin hemen altındaki göğüs derisi aşağıya doğru çekilecek olursa memede meydana gelecek olan gerginlik bu sulkus biçiminde bir ya da birkaç deri çöküntüsünü daha da derinleştirir. Deri çöküntüsünün vertikal olması ve bu çöküntünün derisinde kordon biçiminde tromboflebitik venanın palpe edilmesi hastalığın kesin tanısı için yeterlidir.

Meme kanseri fibrozisle birlikte giden bir malign süreç olduğundan kanserin bu fibrotik komponenti oranında tümörün hemen üzerindeki deride yada yakınındaki deride hasta dinlenme durumundayken görülebilen deri çekintileri olabilir. Bu çöküntüler, dinlenme durumunda görülüyorken retraksiyon testleri uygulandığında görülür duruma gelirler.

**Deri Ödemi:** Memede deri ödemi derinin lenfatik drenajının bir tıkanıklığı sonucu ortaya çıkar. Meme lenfatığı lateralde aksillaya medialde mamma interna lenf gruplarına drene olmaktadır. Bu lenf gruplarından birindeki blokaj memenin o lenf nodlarına drene olan bölgesinde deri ödeme neden olur.

Bazı normal durumlarda özellikle çok büyük ve sarkık memelerde yukarıda adı geçen lenf nodlarında hiçbir blokaj olmadan da yalnız memenin kendi ağırlığı nedeniyle alt yüzünde ve göğüs duvarına birleşen kısımlarında deri ödemi görülebilir. Bu durumda deri ödemi her iki memede tam simetriktr.

**Biyopsi Travması:** Memede yapılan bir biyopsi hele ince metotlar uygulanmadan yapılmışsa meme derisinde, biyopsi insizyonu çevresinde deri ödeme neden olur. Eğer hastada karsinoma varsa deri ödeminin gerek operabilite gerekse prognoz tayinindeki önemi hatırd tutularak bu deri ödeminin biyopsiden önce olup olmadığı kesinlikle araştırılmalıdır. Biyopsiye bağlı olan bu deri ödemi biyopsinin büyüklüğü ile de orantılı olarak bir iki hafta içinde kaybolmaktadır. Eğer bundan daha uzun bir süre geçtiyse bu ödemin geçiri-



len biyopsiye değil o bölge drenaj sahası lenf nodüllerindeki blokaja bağlı olduğunu düşünmek pek yanlış olmaz

Memenin inflamatuvar hastalıklarında inflamasyonun büyüklüğüne ve şiddetine göre meme derisinde ödem olabilir. Bu ödem genellikle bir eritemle birlikte olur.

Jigantomasti memelerin gebelik sırasında bilateral olarak normalin 15-20 katına varacak derecede hipertrofi ile kendini gösteren bir sendroma verilen isimdir. Jigantomastide memeler o kadar büyümüşlerdir ki bu gerginlik ve sarkıklık nedeniyle memenin lenf drenajı olamaz ve bu nedenle memede ileri derecede ödem meydana gelir. Böylece hipertrofiye olmuş olan meme daha da büyümüş olur.

Meme kanserinde memenin drenaj alanındaki yani aksilla ve mamaria interna lenf nodüllerinin metastatik olarak tümörle ileri ölçüde tutulması sonucu bu lenf nodlarındaki blokaj memenin o bölgeye olan drenaj alanında deri ödeminde ve interstisiyel ödeme neden olur. Bu ödem drenaj alanındaki lenf nodüllerinin tümörle tutulması ölçüsüne göre memenin ufak bir bölgesinde sınırlanacağı gibi bazan bütün meme derisine de yayılabilir.

Meme derisi ödeminin pek belirli olmadığı durumlarda hasta sırt üstü muayene pozisyonunda yatarak memenin o bölgesine parmakla hafifçe basılması meme derisindeki ödemi daha belirli hale getirir ve klasik portakal kabuğu görünümünü ortaya koyar.

Meme lenfatik drenajı lenf nodüllerinin meme ile ilgili olmayan bir hastalıkla bloke olmasıyla da meme derisinde ödem olabilecektir. Eğer bu aksilla lenf nodlarındaki bir hastalığa bağlı ise aksillanın palpasyonu ile ortaya çıkarılabilir. Fakat mamaria interna lenf nodüllerinin ya da lenfatığının herhangi bir nedenle bloke olması yada tıkanması klinik bir muayene ile ortaya çıkarılamıyacağından, memenin parasternal bölgesi derisinde meydana gelebilen deri ödeminin, memede eğer kesinlikle hiçbir hastalık bulunamıyorsa mamaria interna lenf nodüllerinin başka nedenle blokajına bağlanması yanlış olmaz.

**Ülserasyon:** Ülserasyon derinin yüzeyden derine doğru çeşitli katlarının zedelenmesidir.

Daha ileri durumlarda bütün deri ve deri altı dokusu bu sürece katılarak derin bir ülserasyon oluşur. Sadece epiderminin zedelenmesine erozyon denir. Memede inflamatuvar ve tümöral nedenlerle değişik derinlikte ülserasyonlar meydana gelir.

Memede ülserasyon yapan inflamatuvar hastalıklardan biri doğrudan doğruya derinin inflamasyonudur. Buna dermatitis ismi verilir. Organizmanın herhangi bir yerinde olduğu gibi meme derisinde de çeşitli nedenlerle dermatitis ve buna bağlı olarak erozyon olabilir.

Memeye özel olarak laktasyon sırasında memebaşında ve bazen areolaya yayılan dermatitisler meydana gelir. Hastanın o sırada laktasyonda olması bu tip dermatitislerin tanısında yardımcıdır.

Memebaşının herhangi bir nedenle içeri çökük olduğu durumlarda bu çökük bölgedeki deri maserasyonu bazan daha ilerleyerek ülserasyona dönüşebilir.

Derinin kıl follikülü olan her yerinde olduğu gibi meme derisinde de özellikle areola etrafında kıl bulunan kadınlarda follikülit (fronkül) olabilir ve bu ilerleyerek küçük bir ülserasyona yol açar.

Jigantomasti de çok büyümüş olan memelerin alt yüzünde trofik bozukluklar nedeniyle deride yüzeysel ve geniş ülserasyonlar olabilir. Bu ülserasyonlardan sürekli bir sızıntı dikkati çeker.

Memedeki malign tümöral süreçler lokal olarak ilerliyerek deriyi infiltre ettiğinde önce deride bir beslenme bozukluğu sonra da ülserasyon olur. Bu nedenle memedeki ülserasyonların sebebinin malign sürece, özellikle en sık görülen malignite olan karsinoma bağlı olup olmadığı akla gelmeli ve bu yönde araştırmalar yapılmalıdır. Meme kanserinde ülserasyon çoğu zaman tek olmakla birlikte bazan çevredeki satellit deri nodüllerinin de ülsere olmasıyla multipl olurlar. Meme kanserine bağlı ülserasyon kolaylıkla kanar, üzeri yer yer nekrotik materyalle örtülüdür, sürekli se-röz, kanlı ve pis kokulu salgı yaradan sızar. Yaranın çevresinde ülsere olmayan deriden periferik doğru, derinin sertleşmesiyle kendini

gösteren tümöral bir infiltrasyon tespit edilebilir.

**Paget Hastalığı:** Memebaşında ve areolada erozyon ya da ülserasyonla kendini gösteren özel bir meme kanseridir. Bu gerçekte bir intraduktal karsinomadır. Özelliği memebaşı ve areola derisine direkt invazyon sonucu ülser olmayıp Paget hücresi dediğimiz malign meme kanseri hücrelerinin epidermis içine bilmediğimiz bir yoldan gelmesi ve epidermiste erozyon ve ülserasyonlara yol açmasıdır. Memenin mezenkimal tümörleri de kısa zamanda meme derisini tutarak ülserasyonlara yol açarlar. Bu arada malign hemanjiöendotelioma da kısa zamanda ülserasyona neden olur. Malign cyctosarcoma phylloides de gene kısa sürede ülserasyona neden olur. Memenin malign mezankimal tümörlerinin yani sarkomlarının ülserleri çok çabuk büyüyen ülserlerdir ve üzeri yer yer çok pis kokan nekrotik materyal ile örtülü vejetan kitlelerden oluşurlar.

**Eritem:** Eritem meme derisindeki kızarıklıktır. İnflamatuvar ya da tümöral süreçlerin sonucu olur. Doğrudan doğruya meme derisinin bir hastalığı olarak yani dermatitis sonucu eritem ortaya çıkabilir.

Memenin kendi inflamasyonlarında da gene meme derisinde eritem olur. Laktasyon apesinde ve laktasyona bağlı olmayarak meydana gelen subareolar inflamasyonlarda gene inflamasyonun büyüklüğüne ve şiddetine göre meme derisinde eritem görülür. Memede çok seyrek olarak hematojen inflamasyonlar da olabilir. Bu hematojen inflamasyonlar özellikle yukarı solunum yolları enfeksiyonlarından birkaç gün sonra olmakta ve meme derisinde geniş, oldukça yaygın eritem ile kendisini göstermektedir. Bunlar hiçbir zaman apseleşmeye gitmemekte ve konservatif tedavi ile kendiliğinden kaybolmaktadır. Meme kanserine bağlı eritem iki biçimde kendisini gösterir. Birincisi ve en sık görüleni tümörün hemen üzerindeki deriye yaklaştıkça ve nöz engorjmana neden olarak üzerindeki deride eritem yapmasıdır. Eritem tümörün hemen üzerindeki deride görülür ve küçük bir alana sınırlanmıştır. Diğer inflamasyon şekli

özel tipteki meme kanserinin özgül klinik belirtisidir. Bu özel tip meme kanserine inflamatuvar tip meme kanseri ismi verilir. İnflamatuvar tip meme kanserini gerçek bir inflamasyondan ayırmak çok zordur. Meme derisinde yaygın, geniş bir alanda eritem vardır. Meme derisi ayrıca gergin ve parlaktır. Meme içinde bazan karsinoma kitlesini palpe etmek çok zor olabilir. İnflamatuvar tip meme kanserine inflamasyona çok benzemesinden dolayı apse sanılarak birkaç kez insizyon yapıldığı da olur.

**Satellit Deri Nodülleri:** Satellit deri nodülleri meme kanserinin ilerlemiş döneminde görülen klinik bir belirtidir. Memede tümör çevresindeki deride serpili olarak birkaç mm.den 1 cm.ye değin değişik büyüklüklerde nodüller olarak kendisini gösterir. Başlangıçta yalnız bir nodül vardır. Giderek üzeri kızarıp ve daha ileri dönemde ülser olabilir. Meme derisi sınırları dışında medialde orta çizgiye, lateralde göğüs duvarına yayıldığı olur. Memedeki primer tümörü merkez olarak kabul edersek bunun çevresinde dönen uydulara benzetildiği için bu lezyonlara bu ad verilmiştir.

**Parasternal Kitle:** Meme kanserinin mamma-ria interna lenf nodüllerinde yaptığı metastazlar ilerleyerek kaburga aralıklarından dışarıya çıkar ve kıkırdak kaburgaları ileriye doğru iterek sternumun hemen kenarında bir kitle ortaya çıkabilir. Bu meme kanserinin çok ilerlemiş dönemlerinde klinik bir belirtidir. Bölgedeki kıkırdak kaburgaların kondromları ile karışabilirse de, kondromların uzun ekseni transvers olmasına karşılık, meme kanserine bağlı parasternal kitlenin uzun ekseni vertikal yani sternum kenarına paraleldir.

**Kol Ödemi:** Aksilla lenf nodüllerinin ileri derecede blokajı memede ödemin yanında kolda lenf drenajını engelleyerek kolda ödem yapar. Meme kanserinde kol ödemi olduğunda memede diğer lokal belirtiler de dikkati çekecek biçimde ilerlemiştir.

Meme muayenesinde bulunan fizik bulgular yukarıda görüldüğü gibi birçok meme hastalıklarında ortak olarak bulunur. Dikkati çekmesi gereken şey fizik bulgulardan her bi-

rinin ayrı ayrı meme kanserinde bulunacağıdır. Başka bir deyimle meme muayenesinde bulunan her patolojik bulgu meme kanserine delalet edebilir. Bu nedenle meme hastalıklarının fizik muayene ile tanısı hem olanaksız hem de çok tehlikelidir. Çünkü fizik muayene ile tanı konamadığına göre uygun tedavisi de yapılamaz ve her patolojik bulgu kanser olabileceğinden yapılan konservatif tedavilerle çok kıymetli zaman kaybolmuş olur.

Meme hastalıklarının tanısı yalnız biyopsi ile konur ve biyopsiden başka kesin tanıya varan hiçbir yöntem yoktur. Sadece juvenil ya da prekos puberal meme hipertrofinde biyopsi yapılmaz. Yukarda ilgili bölümde anlattığımız gibi küçük bir çocukta bir meme areolası altında olan kitle, prekos puberal hipertrofiye bağlıdır ve bunun biyopsi ile çıkarılması ileride çocuğun memesinin oluşmamasına ve sakat kalmasına neden olur.

### MAMOGRAFI

Mamografi endikasyonları başlıca iki grupta toplanmaktadır:

**Tanı Amaçlı Mamografi:** Memesinde kitle, akıntı, ağrı gibi yakınmaları ile hekime başvuran 30 yaşının üzerindeki kadınlara meme muayenesinden sonra öncelikle bilateral mamografi yapılmalıdır.

Palpasyonda malign kitleyi düşündüren hastalar ile biyopsi yapılacak hastalara biyopsi öncesinde mamografi yapılmalıdır. Amaç kitlenin boyutlarını ve yapısını daha iyi tanımlamak, aynı tarafta veya karşı tarafta beklenmeyen bir kanser odağını saptamak, ele gelmeyen yaygın intraduktal bileşeni belirlemek olmalıdır. Tanı amaçlı mamografinin etkinliği için, mutlaka önce meme muayenesi yapılmış olmalıdır ve tetkiki değerlendiren radyoloğa ayrıntılı bilgi verilmelidir.

Tek duktusdan, spontan gelen kanlı veya seröz akıntısı olan, mamografi bulgusu olmayan hastalara, duktus orifisinden iyotlu kontrast madde verilerek film çekilebilir. Galaktografi özellikle standart major dukt eksizyonunda kaçırılabilir periferik lezyonların saptanması açısından yararlıdır. Ancak, negatif galaktografi malign patolojiyi ekarte ettirmediği unutulmamalıdır.

**Tarama Amaçlı Mamografi:** Mamografi meme kanserinin erken tanısında yararı gösterilmiş tek görüntüleme yöntemidir. Tarama amaçlı mamografinin mortaliteyi ortalama %30 oranında azalttığı kabul edilmektedir. Bu oran, yılda bir yapılan taramayla, 50-59 yaş grubunda %46'ya çıkmaktadır. Ultrasonografinin tarama amaçlı kullanımı hastaya yarar sağlamadığı gibi yalancı bir güven verebileceği için zarar da verebilir. Meme muayenesi olmadan mamografinin duyarlılığı düşmekte-

dir. Meme kanserlerinin %5-15'i mamografi bulgusu vermeden muayenede ele gelebilir. Bu nedenle, tarama amaçlı mamografi öncesinde de fizik muayene yapılmalıdır.

Değişik ülkelerde farklı uygulamalar olmakla birlikte Amerikan Kanser Cemiyeti, Amerikan Tabipler Birliği ve Amerikan Radyoloji Derneği tarafından mamografi ile taramanın 40 yaşından itibaren yılda bir yapılması önerilmektedir. 40-49 yaş grubunda mamografinin %25-30 oranında mortaliteyi düşürmesi beklenmektedir.

Ailesinde meme kanseri olan yüksek riskli kadınlara ise, 25-35 yaş arasında başlamak üzere, aylık kendi kendine meme muayenesi ve klinik meme muayenesinin yanısıra 6-12 ayda bir mamografi önerilmektedir.

### MAMOGRAFI TEKNİĞİ

Rutin mamografi incelemesi için meme sıkıştırılarak mediolateral oblik (MLO) ve kraniokaudal (KK) grafler çekilir. Mediolateral oblik grafi diğer projeksiyonlardan daha fazla meme dokusunu görüntüler; özellikle üst dış kadranı, aksiller kuyruğu çok iyi gösterir. Bu grafi için meme pektoralis majör kasının düzlemine paralel komprese edilir. Gerekli gibi çekilen bir mediolateral oblik grafide pektoral kas meme başı seviyesine kadar üçgen dansite şeklinde görülmeli, meme aşağı doğru sarkmamalı ve dokularda üstüste binme olmamalıdır. KK grafide subareolar, santral ve medial meme dokusu iyi bir şekilde görüntülenir. Her iki grafide de memeye yeterli kompresyon yapılmalı, meme başı tam profilden görülmeli, ince lineer çizgiler keskin olmalı, küçük radyoopasiteler ve mikrokalsifikasyonlar görülebilmelidir. Standart grafilardan sonra yalnız bir projeksiyonda görülen dansitelerin gerçek olup olmadığını anlamak için ek

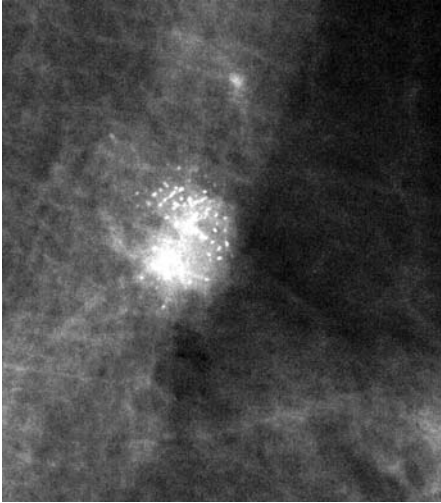
grafiler alınabilir (mediolateral, lateral krani-okaudal gibi). Yalancı kitle görümleri spot grafide kaybolurken gerçek kitlelerin daha belirgin hale gelmesi beklenir. Büyütme grafikleri özellikle mikrokalsifikasyonların morfolojilerinin değerlendirilmesinde kullanılır (Şekil 54-1).

İki yönlü mamografide meme başına ortalama 3-4 mGy doz alınmaktadır. Bir milyon kadına 40-74 yaş arasında yılda bir tarama yapıldığında fazladan 21.6 ölüme karşılık 18 900 ölümün engellenebileceği hesaplanmaktadır.

Meme kanserlerinin mamografi ile erken tanısını etkileyen faktörlerin başında mamografi kalitesi gelmektedir. Günlük, aylık ve daha uzun aralıklarla yapılan testlerle mamografi kalitesinin standartlara uygunluğu kontrol edilmelidir.

## MAMOGRAFİK DEĞERLENDİRME

Meme involüsyonu ve yağ replasmanı 3. ve 4. dekada başlar, menopozdan sonra hızlanır. Meme dokusunun miktar, bileşim ve dağılı-



**Şekil 54-1.**—Büyütme grafisinde kalsifikasyonların morfolojisi daha net olarak değerlendirilebildi. Pleomorfik mikrokalsifikasyonlara ek olarak sınırları keskin olmayan kitle saptandı. Tanı: İnfiltratif duktal karsinom.

mının farklılık göstermesi ‘normal’ mamografinin büyük varyasyonlar göstermesine neden olur. Mamografinin tanı değeri memenin yapısına göre değişir. Yağlı bir memede mamografinin duyarlılığı %100’e yaklaşır, meme parankim ve stromasından zengin dens bir memede ise tanı değeri düşer. Genellikle bilateral meme parankiminin dağılımı simetriktr. Bu nedenle asimetrik dokunun algılanabilmesi için hastanın yakınması tek taraflı olsa da bilateral mamografi çekilmeli ve iki taraf yan yana asılarak değerlendirme yapılmalıdır.

Mamografik değerlendirmede meme lezyonlarının doğru ve standart bir şekilde tanımlanması, malign patoloji olasılığının belirlenmesi, klinisyene mamografi sonucu olarak net bir mesaj verilmesi gerekmektedir. Bu amaçla, 1993 yılında, Amerikan Radyoloji Derneği tarafından “Meme görüntüleme raporlama ve veri sistemi” (Breast Imaging Reporting and Data System [BI-RADS]) geliştirilmiştir (Tablo 54-1). BI-RADS başta kitle ve kalsifikasyonlar olmak üzere mamografi bulgularını tanımlayarak malign patoloji kuşkusuna göre 5 kategoriye ayırmaktadır. Bu değerlendirme kategorileri ile klinisyenlere anlaşılır, net bir mamografi sonucu verilmektedir.

## KİTLELER

BI-RADS’de “kitle” tanımı iki değişik projeksiyonda yer işgal eden lezyon olarak yapılmaktadır. Sadece bir projeksiyonda görülen bir lezyon “dansite” olarak tanımlanmaktadır. Kitleler *şekil, kenar, dansite* özelliklerine göre *eşlik eden bulgularla* birlikte değerlendirilmektedir. Kitlenin şekli *yuvarlak, oval, lobüler* veya *düzensiz* olarak tarif edilebilir. Eğer kitle görünmüyor ama memenin normal yapısı bozulmuşsa, bir noktadan ışınal tarzda yayılan spikülasyonlar varsa veya parankim kenarında fokal retraksiyon izleniyorsa “yapısal distorsiyon” tanımı kullanılmaktadır. Bir kitlenin kenarları *keskin sınırlı, mikrolobüle, çevre doku tarafından gizlenmiş, belirsiz- kötü sınırlı veya spiküle* olabilir.

Kitlenin dansitesi çevre fibroglandüler doku dansitesi ile karşılaştırılarak belirtilir:

**Tablo 54-1 • Amerikan Radyoloji Koleji Tarafından Geliştirilen Meme Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi (BI-RADS)****“BREAST IMAGING REPORTING AND DATASYSTEM (BI-RADS)”****MEME YAPISI**

1. Tamama yakın yağlı.
2. Dağınık fibroglandüler yapılar.
3. Heterojen dens. Bu mamografinin duyarlılığını azaltabilir.
4. İleri derecede dens, bir lezyonu gizleyebilir.

**A. KİTLELER**

1. **Şekil:** Yuvarlak- Oval- Lobule- İrregüler
2. **Kenarlar:** Keskin- Mikrolobüle- Örtülü- Belirsiz- Spiküler
3. **Dansite:** Yüksek- Eş dansiteli- Düşük- Yağ içeren (radyolüsen)

**B. KALSİFİKASYONLAR**

1. **Tipik Benign**
2. **Orta Derecede Önemli Olan**
  - a. Amorf (şekilsiz) veya belirsiz kalsifikasyonlar
3. **Yüksek Olasılıkla Malign**
  - a. Pleomorfik veya heterojen (Granüler)
  - b. İnce çizgisel veya ince çizgisel dallanma (Casting) gösteren
4. **Dağılım:** Grup veya küme- Çizgisel- Segmental- Bölgesel- Yaygın/ Saçılmış

**C. YAPISAL BOZULMA (DİSTORSİYON)****D. ÖZEL OLGULAR**

Tübüler dansite/ Tek geniş duktus- Meme içi lenf nodu- Asimetrik meme dokusu- Fokal asimetrik dansite

**E. EŞLİK EDEN BULGULAR**

Deri retraksiyonu-Meme başı retraksiyonu-Deride kalınlaşma-Trabeküler kalınlaşma-Deri lezyonu-Aksiller lenfadenopati-Yapısal distorsiyon-Kalsifikasyonlar

**F. LEZYON YERİ**

1. **Yer:** Saat Yönü, Kadranı (üst dış, üst iç, alt üst, alt iç), Subareolar, aksiller kuyruk, santral
2. **Derinlik:** Ön, Orta, Arka

**BI-RADS DEĞERLENDİRME KATEGORİLERİ**

- Kategori 0. Ek tetkik gerekir:** Tarama amaçlı mamografilerde ek mamografi görüntüleri, ultrasonografi vb. işlemler gerektiği belirtilir.
- Kategori 1. Negatif:** Üzerinde yorum yapacak bir şey yoktur. Memeler simetrik olup, kitle, yapısal distorsiyon, şüpheli mikrokalsifikasyon içermezler.
- Kategori 2. Benign bulgular:** Bu da, negatif bir mamogramdır. Fakat mamografiyi yorumlayan kişi, bir bulguyu tanımlamak isteyebilir. Kalsifiye fibroadenomlar, multiple sekreteruar kalsifikasyonlar, yağ kisti, lipom, galaktosel ve hamartomlar; hepsinin görünüşleri karakteristik olup güvenli bir şekilde ayrımları yapılır.
- Kategori 3. Büyük olasılıkla benign-kısa aralıklarla izlem önerilir:** Bu kategori büyük olasılıkla benign özelliklere sahip, ancak çok düşük olasılıkla malign olma ihtimali olduğu için stabil olduğunu göstermek için izlem gerektiği düşünülen bulgular için kullanılır.
- Kategori 4. Şüpheli anormallikler-biyopsi yapılması düşünülmelidir:** Bu lezyonlar meme kanseri açısından karakteristik görünümüne sahip değildir. Ancak, malign olmaları kuvvetle olasıdır. Radyoloğun şüphesi yeterli ise biyopsi için ısrar etmelidir. Mümkünse; şüphe nedeni ile ilgili olasılıklar belirtilmeli, fakat son karar hasta ile doktoruna bırakılmalıdır.
- Kategori 5. Malign olma olasılığı çok yüksek lezyonlar-gerekli işlemler yapılmalıdır:** Mamografi histolojik tanı vermese de morfolojisi tipik olup malign patoloji olasılığının çok yüksek olduğu bulgular (örn. irregüler, spiküler kitle) için kullanılır, mutlaka doku tanısı elde edilmelidir.

yağ içerebilir, düşük dansiteli, izodens veya yüksek dansiteli olabilir. Kitle boyutuna göre dansite yüksekse malign patoloji olasılığı artmakla birlikte dansite tek başına belirleyici bir kriter değildir, diğer özelliklerle birlikte dik-kate alınmalıdır. Memenin yağ dokusu içeren keskin sınırlı kitleleri hemen her zaman benign olup biyopsi veya izlem gerekli değildir. Keskin sınırlı, yuvarlak veya oval bir kitlenin benign olma şansı yüksektir.

En sık görülen keskin sınırlı kitleler kist ve fibroadenomlardır. Kaba “patlamış mısır” tarzındaki kalsifikasyonlar fibroadenomlar için tanı koydurucudur (Şekil 55-2).

Mamografide yağ içeren, keskin sınırlı kitleler her zaman benign olup biyopsi gerektirmezler. Bunlar hamartom (fibroadenoli-pom), galaktosel, yağ kisti, meme içi lenf nodu ve lipomlardır. Meme içi lenf nodları tipik olarak dış yarıda görülür ve çapları 1 cm’den küçüktür. Yağlı hilusları nedeniyle merkezleri radyolüsen olur veya periferlerinde hiler çentik görülür. Hamartomlar değişik miktarlarda fibroglandüler doku ve yağ içerirler, genellikle ince bir kapsülleri bulunur. Yağ kistleri yağ nekrozuna bağlı gelişir ve ince duvarlı, radyolüsen lezyon şeklinde görülürler, ultrasonografi kistik yapısını ortaya koyar. Medüller, müsinöz ve papiller karsinomlar iyi sınırlı kitle şeklinde görülebilirler. Bazı duktal

karsinoma in situ ve invazif duktal karsinomlar, nadiren invazif lobüler karsinomlar iyi sınırlı olabilirler.

Meme dışı bir neoplazmın meme dokusu-na metastazları genellikle iyi sınırlı, soliter nodül (%85) şeklinde olur. En sık sırasıyla malign melanom, lenfoma ve lösemiler, over kanseri, yumuşak doku sarkomları, genitoüriner ve gastrointestinal maligniteleri memeye metastaz yapar.

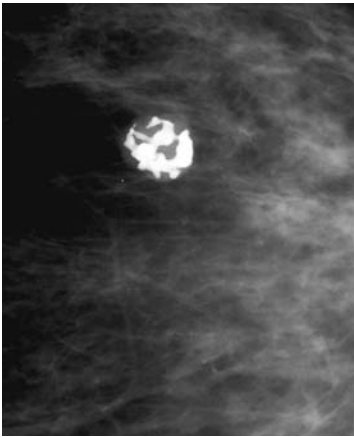
Mamografide saptanan ve kesin benign olarak tanımlanabilen hamartom, yağ kisti gibi yağ içeren kitleler ve kalsifik fibroadenomlar BI-RADS kategori 2 olarak tanımlanır ve takibe gerek yoktur, tarama amaçlı mamografiye devam edilir (Tablo 54-2). Mamografide görülen yuvarlak, oval, hafif lobüle, keskin sınırlı lezyonlar BI-RADS kategori 3, büyük olasılıkla benign olarak tanımlanır. Soliter bir kitle ilk kez saptanıyorsa ultrasonografi ile değerlendirilmelidir. Ultrasonografi ile basit kist tanısı konulan kitlelere ek bir inceleme gereksizdir. Mamografi ile saptanan, ele gelmeyen keskin sınırlı, kategori 3’e giren kitlelere izlem önerilmektedir.

Mamografide saptanan asimetrik dansite malign özelliklere sahip değilse, normal meme dokusu görünümünde ise ve palpasyon ve ultrasonografi bulguları normale izlenebilir.

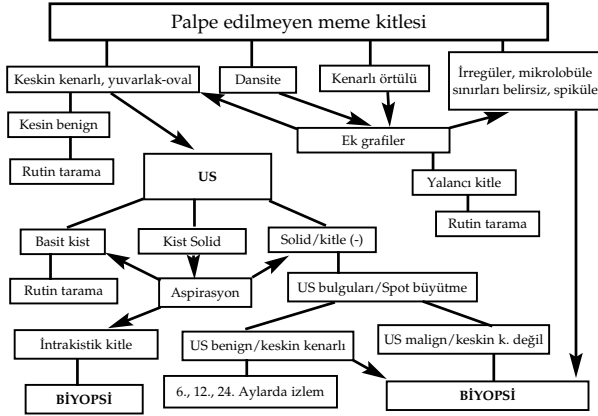
Kenarları spiküle, belirsiz, çevre doku tarafından gizlenmiş veya mikrolobüle olan düzensiz kitleler: Meme kanserleri duktal (%90) veya lobüler (%10) yapılardan kaynaklanmaktadır. Duktal veya lobüler invazif meme kanserinin tanı koydurucu görünümü irregüler şekilli, spiküle kenarlı ve yüksek dansiteli kitledir (Şekil 54-3). Spikülasyonlar tümör çevre dokuya yayılırken oluşan dezmozplastik reaksiyon sonucunda ortaya çıkar.

Spiküle kitleler BI-RADS kategori 5 olarak sınıflanırlar ve ultrasonografinin negatif olması değerlendirmeyi etkilemeyeceği için ultrasonografi gerekli değildir.

Spikülasyon oluşturan ve sık görülen benign lezyonlar radyal skar, sklerozan adenozis, cerrahi sonrası skar, yağ nekrozu ve apse-dir. Radyal skarın ve kompleks sklerozan lez-

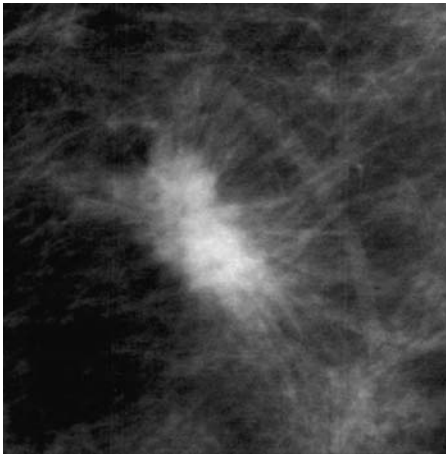


**Şekil 54-2.**—Tipik patlamış mısır şeklinde kalsifikasyonlar içeren fibroadenom.

**Tablo 54-2 • Mamografi ile Tespit Edilen ve Ele Gelmeyen Kitlelere Yaklaşım**

\* Yeni ortaya çıkan veya büyüdüğü tespit edilen, US'de solid veya çevre dokulardan ayırt edilemeyen kitlelere biyopsi planlanmalıdır.

yonların histolojisinde sklerotik bir merkez vardır ve fibrozis bantları ışınal dağılım gösterir. Radyal skarın ortasında kitlelerde bulunan radyoopak merkez bulunmaz ve düzensiz biçimi nedeniyle bir grafide diğerinden daha iyi görülebilir. Bu bulgularla radyolojik tanı öngörülse de bazı durumlarda birlikte tü-



**Şekil 54-3.**—Çevreye doğru ışınal uzantıları bulunan (spiküler), yüksek dansiteli radyoopak kitle.

büler karsinoma, duktal karsinoma in situ gibi malign patolojilerin bulunabilmesi veya radyal skar gibi görülen kanserlerin olabilmesi kesin tanı için cerrahi biyopsi gereklidir.

Spiküle lezyon şüphesi varsa, malign patoloji olasılığı yüksek olduğu için lezyonun yeni olmasına veya yıllardır var olup olmadığına bakılmaksızın biyopsi gereklidir. Yavaş büyüyen kanserler bir süre stabil görünebilirler.

## KALSİFİKASYONLAR

Kalsifikasyonlar mamografilerde seçilebilen en küçük yapılardır. Meme kanserinde kalsifikasyonlar genellikle çok küçük olduğu için (mamografilerde 150-200 mm) mikrokalsifikasyon Mikrokalsifikasyonlar olarak tanımlanırlar.

Meme kalsifikasyonları mamografilerde çok sık rastladığımız bir bulgu olup, bunların büyük kısmının kesinlikle benign olduğu söylenebilir ve ileri inceleme gerektirmez. Kalsifikasyonların analizinde *yerleşim, boyut, sayı, morfoloji, dağılım ve değişim* özelliklerine bakılır. Bu yolla tipik benign veya malign patoloji açısından çok anlamlı olanlar, yapısı ortada



kalanlar belirlenebilir; izlem veya biyopsi kararı verilebilir. Özellikle büyüme grafileri kalsifikasyonların yapısını belirlemede yardımcı olur.

**Yerleşim:** Mikrokalsifikasyonlar yerleşimine göre lobüler ve duktal olmak üzere iki grupta incelenebilir. Lobüler kalsifikasyonlar lobül içindeki terminal duktuslar (asinüs) içinde oluşurlar, duktusun iç kenarlarına uyan düzgün kenarlı, yuvarlak biçimleri vardır. Çeşitli fibrokistik değişiklikler (adenozis, sklerozan adenozis, kistik hiperplazi ve lobüler hiperplazi gibi) ve lobüler karsinoma in situ lobüler Mikrokalsifikasyon içeren durumlardır.

Duktal mikrokalsifikasyonlar sıklıkla terminal duktlarda oluşurlar ve lobüler mikrokalsifikasyonlardan daha çok malign patoloji açısından anlamlıdır. Duktal kalsifikasyonlar, sekreatuar tutulum, duktal hiperplazi ve atipik duktal hiperplazi gibi benign durumlarda da görülebilirler.

**Boyut:** Meme kanserinde görülen kalsifikasyonlar genellikle 0.5 mm veya daha küçüktürler. Kalsifikasyonların boyutları küçüldükçe malign olma olasılıkları artmaktadır. Bir kümedeki kalsifikasyonların farklı şekil ve boyutlarda (pleomorfik) olması da kanser olasılığını artırmaktadır.

**Sayı:** Mikrokalsifikasyonların birim hacimdeki sayıları arttıkça kanser olma olasılıkları artmaktadır. Hemen her memede bir-iki kalsifikasyonun bulunması ve Mikrokalsifikasyonların küme yapmasının malign patoloji lehine kabul edilmesi nedeniyle, öncelikle kümeyi neyin oluşturduğu belirtilmelidir. Mutlak bir minimum sınır olmasa da, kabul edilen genel görüşe göre 1 –2 cc hacimde görülen 5 veya daha fazla kalsifikasyonun olması malign patoloji olasılığı artırmaktadır ve Mikrokalsifikasyon kümesi olarak kabul edilebilir.

**Morfoloji:** Mikrokalsifikasyonların değerlendirilmesinde en önemli kriter morfolojidir. Partiküllerin şekilleri ve şekil ve boyutlarındaki heterojenite etiyolojinin tahmin edilmesinde önemlidir. Meme kanserlerinde görülen Mikrokalsifikasyonlar, intraduktal kanserin irregüler nekrozu sonucunda oluşmaları nedeniyle kenarları düzensizdir.

**Değişim:** Yuvarlak mikrokalsifikasyonlardan oluşan kümeler hemen her zaman benign olup izlenebilir. Ancak morfolojisi malign patoloji açısından orta derecede veya çok şüpheli olan kalsifikasyonlar için stabil olmaları benign bir durumun göstergesi değildir, 8-63 ay (ort 25 ay) stabil kalan 105 kalsifikasyonun %25'i malign çıkmıştır.

Daha önceki mamografilerde olmayan, yeni saptanan veya öncekilere göre miktarında artış saptanan grup yapan veya çizgisel, segmenter dağılım gösteren kenarları düzensiz, çizgisel, dallanan, pleomorfik kalsifikasyonlara mutlaka biyopsi yapılmalıdır. Benign kalsifikasyonlar bazen kendiliklerinden kaybolabilir. Ancak, malign kalsifikasyonlar tedavisiz kaybolmazlar.

## Meme Görüntülemesinde Ultrasonografi

Ultrasonografi, seçilmiş hastalarda mamografiye ek olarak kullanıldığında yararlı bir görüntüleme yöntemidir, ancak tarama amacıyla etkinliği gösterilememiştir. Ultrasonografi, mamografiyi yorumlayan hekim tarafından, bir veya iki memenin taranması yerine mamografik olarak şüpheli alanın ve/veya palpabl bir anormalliğin incelenmesi amacıyla yapılmalıdır. İnceleme sırasında mamografi-lerle korelasyon kurulmalıdır.

## Meme Ultrasonografi Endikasyonları

1. **Kist-solid kitle ayrımının yapılması:** Meme görüntülemesinde ultrasonografinin en önemli yeri mamografide tespit edilen keskin sınırlı veya sınırları meme parenkimi tarafından gizlenen veya palpasyonda bulunan kitlelerin kistik veya solid yapısının belirlenmesidir. ultrasonografi ile %90-100 doğrulukla kist tanısı konabilir.
2. **Dens meme paterni nedeniyle mamografide görülmeyen palpabl kitlelerin araştırılması:** Normal fibroglandüler dokular mamografide kitleleri kısmen veya tamamen gizleyebilir. Mamografide dens, heterojen meme paterni varsa ve palpabl bir kitle görülmüyorsa, şüpheli bölgeye ultrasonografi yapılmalıdır.
3. **Yerleşimi nedeniyle mamografide görülmeyen kitlelerin değerlendirilmesi:** Nadi- ren, zayıf hastalarda periferde kalan palpabl kitlelerin görüntü alanına yerleştirilmesi mümkün olmaz. Özellikle sternuma

yakın kitleler, alt katlantıdaki lezyonlar filmin görüntü alanına girmeyebilir. Bu durumda ultrasonografi ile şüpheli bölge incelenmelidir.

4. **Genç hastalarda, gebe veya laktasyonda olan hastalarda palpabl kitlelerin araştırılması:** 30 yaşın altında palpabl kitlesi olan bir kadında ilk görüntüleme yöntemi olarak ultrasonografi kullanılmalıdır. Bu yaş grubunda kistlerin fazla olması, malign patoloji olasılığının düşük olması ve genç kadınlarda memelerin daha fazla radyasyona duyarlı olduğunun düşünülmesi nedeniyle önce ultrasonografi tercih edilmektedir.
5. **Apse tanısı:** Klinik bulgular apse oluşumu lehine ise ultrasonografi apse kavitesini göstermek için iyi bir yöntemdir. Klinik bulgular ve ultrasonografi bulguları ile apse tanısı konabilir. Mamografi bulguları ultrasonografi bulguları kadar tanı koydurucu değildir. Ayrıca, apse kliniği olan bir hastada mamografi çekimi ağrılı olacaktır. Ancak ultrasonografide apse lehine bulgu yoksa, solid kitle varsa mamografi çekilmeli, malign patoloji açısından hasta araştırılmalıdır.
6. **Girişimsel yöntemlerde kılavuz olarak:** Ultrasonografi, ince iğne aspirasyonları, kalın iğne biyopsiler ve ameliyat öncesi tel ile işaretlemelerde başarı ile kullanılmaktadır.

### Ele Gelmeyen Lezyonların Tanısı

Mamografik taramanın yaygınlaşması ile palpabl olmayan ve malign patoloji açısından şüpheli lezyonların sayısı artmıştır. Bu lezyonların doku tanısı için çeşitli radyolojik yöntemler kılavuzluğunda cerrahi biyopsi ön-

cesi işaretleme veya perkütan biyopsi yapılmaktadır.

### Cerrahi Biyopsi Öncesi İşaretleme

Ele gelmeyen lezyonların açık biyopsi öncesi yerinin belirlenmesinde klavuz yöntem olarak en fazla mamografi ve ultrasonografi kullanılmaktadır. Gerek duyulursa bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans görüntüleme veya galaktografi de kullanılabilir. Ultrasonografide görülen ve yeterince büyük kitleler ultrasonografi kılavuzluğunda işaretlenebilir. Ancak, ele gelmeyen lezyonların önemli bir kısmını mikrokalsifikasyonların ve ultrasonografi bulgusu vermeyen kitlelerin oluşturması nedeniyle mamografi kılavuzluğuna ultrasonografiden daha çok başvurulmaktadır.

İşaretlemede en çok tercih edilen tel-iğne sistemidir. Steril boya ve karbon tek başlarına veya tel ile birlikte kullanılabilir.

### Perkütan Biyopsiler

Perkütan biyopsi cerrahi biyopsiye oranla daha hızlı, daha az invazif ve daha ucuz olup daha az doku çıkarıldığı için memede daha iyi kozmetik sonuç vermektedir. Benign lezyonu olan kadınlarda cerrahi biyopsi ihtiyacını azaltmakta ve kanserli hastalarda cerrahi işlem sayısını düşürmektedir.

Perkütan biyopsi en çok kategori 4 (şüpheli) lezyonlara uygulanmaktadır. Malign patoloji oranının yaklaşık %33 olduğu bu kategoride perkütan kalın iğne biyopsi sonucu benign patolojiyi gösteriyorsa ve mamografi bulgularıyla uyumluysa cerrahi biyopsiye gerek kalmaz. Kategori 5 (büyük olasılıkla malign) lezyonu olan hastalarda ise tanısal cerrahi biyopsinin yerini alabilir, hastaya yapılan cerrahi işlem sayısı azalabilir.

## GELİŞME ANOMALİLERİ

**Çok sayıda meme (polimasti) ve memebaşı (politelia)** süt hattının gerilememesinden kaynaklanır. Bu en sık aksilla (Şekil 55-1) veya vulvada görülür. Aksesuar meme zaman zaman fonksiyon gösterebilir ve kendini laktasyon ve hamilelikte şişme ile ortaya çıkabilir. Aksesuar meme başları daha sık görülür ve dağılımsal olarak değişkendir; göğüs, aksilla ve karın duvarında görülebilir.

**Memenin hipoplazisi** memenin normalden az gelişmesidir. Konjenital yokluğuna amasti denir ve çok nadirdir. Meme dokusu yok ancak meme başı varsa bu duruma amazi denir.

**Makromasti** vücuda oranla çok büyük memelerin gelişmesidir. Pubertedeki hormonal değişikliklere alışılmadık bir doku yanıtına bağlı olabilir (juvenil hipertrofi). Bu durum ciddi sırt ağrısı ve fonksiyon bozukluğu yapabilir. Redüksiyon mammoplastisi ile meme dokusunun azaltılması yardımcı olabilir.

**Premature Telarş** puberteden önce meme başı etrafında bilateral veya unilateral doku büyümesidir. Puberteden önce bu dokunun eksizyonu puberte sonrasında amastiye yol açabilir. Bu nedenle eksizyonel biyopsi yapılmamalıdır.



Şekil 55-1.—Aksillada aksesuar meme

## İNFLAMATUVAR LEZYONLAR

Memenin inflamatuvar lezyonları genellikle nadirdir.

**Akut mastit ve Meme Absesisi** hemen her zaman postpartum dönemde veya laktasyonun başlangıcında görülür (puerperal mastit). Meme başındaki çatlak ve fissürler bakterilere giriş kapısı sağlarlar. Dilate kanallarda süt akışının yavaşlaması infeksiyon için predispozandır. Staphylococcus aureus en sık enfeksiyon ajanıdır. Memenin etkilenen kısmında kızamıklık, şişme, ağrı ve duyarlılık görülür. Akut inflamasyon tek veya birden çok absenin oluşumuna kadar ilerleyebilir. Tedavi de cerrahi drenaj ve antibiyotikler kullanılır.

Periferik laktasyonel olmayan meme abseleri çok nadirdir ve genellikle altta yatan diabetes, romatoid artrit veya steroid tedavisi gibi kronik sistemik durumlardan kaynaklanır.

**Periduktal Mastit** (tekrarlayan subareolar abseler) ağırlı eritamatöz subareolar nodüllerin tekrarlayan ataklarıyla karakterize nadir bir antitedir. Genç kadınlarda daha sık görülür. Ana histolojik özellik laktiferöz kanallarda skuamöz metaplazi ve etraftaki stromada inflamasyondur. Uygun klinik yaklaşım hastalıklı kanalların cerrahi olarak çıkarılmasıdır.

**Granulomatöz Mastit** kazeifikasyon göstermeyen granümlarla ve meme lobülleriyle sınırlı mikroabselerle karakterize nadir bir durumdur. Sıklıkla klinik olarak kanseri taklit eden sert bir kitle şeklinde kendini gösterir. Genç, doğum yapmış kadınlarda en sıklıkla etkilendir. Neden bilinmemektedir. Laktasyonun aracılık ettiği hipersensitivite reaksiyonunun önemli bir faktör olduğu ileri sürülmüştür.

**Yağ nekrozu** sık görülen ve klinik olarak önemli bir lezyondur. Yağ nekrozunun klinik ve görüntüleme bulguları meme kanserinin kileri andırır. Travmadan kaynaklanır. Sitolojik veya histolojik muayene kanserden ayırt etmek için şarttır. Değişik miktarlarda akut ve kronik inflamatuvar hücrelerle, lipidle yüklü makrofajlarla, yabancı cisim dev hücreleriyle ve mikrokalsifikasyonlarla birlikte görülen nekrotik yağ hücreleri karakteristik histolojik özelliklerdir.

**Silikon mastiti** ya memeye doğrudan injekte edilen silikona ya a silikon implanttan kaçışa bağlı olarak gelişir. Silikon yağ nekrozuna yolaçar ve nonspesifik yabancı cisim dev hücre reaksiyonunu başlatır. Eşlik eden inflamatuvar yanıt ve fibrozis yoğunluk olarak değişir ve ağrı ve kanseri taklit eden palpe edilebilen kitleye yolaçabilir.

**Amiloid** depositler memede primer amiloidoz, multiple myeloma ve romatoid artrit gibi predispozan sistemik hastalıklarda tanımlanmıştır. Klinik olarak memeye sınırlı primer amiloid tümörler nadirdir. Amiloid kümeleri klinik olarak meme kanserini andırabilir.

**Diabetik Mastopati** fibröz stromal proliferasyonla karakterize nadir görülen bir lezyondur. İnsulin bağımlı diabetes mellituslu hastaların yaklaşık %5-10 kadarında görülür. Hastaların çoğu gençtir ve 10-15 yıldan fazla diyabet öyküsü vardır. Klinik bulgular arasında palpable, sert kitle karsinomu düşündürülebilir. Görüntüleme özellikleri kanser bulgularına benzer. Histolojik inceleme B-lenfositik infiltrasyonla birlikte duktuslar ve lobüller etrafında yoğun stromal fibrozis ve lobüler atrofi vardır. Multipl tekrarlanan biyopsileri önlemek için klinik tanı oldukça değerlidir.

## FİBROKİSTİK DEĞİŞİKLİKLER (KİSTİK MASTOPATİ)

“Fibrokistik değişiklikler” terimi tek bir klinik veya patolojik bir antiteyi tanımlamaz daha çok klinik olarak palpe edilebilen bir kitle şeklinde kendini gösteren, çeşitli benign epitelyal proliferasyonlar ve stromal değişiklikleri kap-

sar. Fibrokistik değişiklikler kadınların %10 kadarını etkileyen tek ve en sık rahatsızlıktır. Fibrokistik değişiklikler meme üzerindeki cerrahi girişimlerin hemen hemen yarısından sorumludurlar.

Otopsi çalışmalarında meme hastalığına ait herhangi bir klinik bulgusu olmayan kadınların %50-60 kadarında fibrokistik değişikliklere rastlanmaktadır. Bu nedenle bu değişikliklerin bir hastalığı değil fizyolojik varyasyonları tanımladığı düşünülmektedir. Değişiklikler puberteden sonra olur ve geç reproduktif yıllarda maksimuma ulaşır, menapozdan sonra ise nadiren ortaya çıkar. Ancak premenopozal lezyonlar postmenopozal dönemde de sürebilir. Hormonal dengesizliklerin etyolojide önemli rol oynadığı düşünülmüştür ancak kesin patogeneze açıklanamamıştır. Ya mutlak artışa ya da progesteron eksikliği şeklinde olan estrogen fazlalığının yardımcı bir faktör olduğu düşünülmektedir. Oral kontraseptif kullanımı tahminen daha dengeli bir estrogen ve progesteron kaynağı sağlayarak fibrokistik değişiklikler riskini azaltır.

Fibrokistik değişiklikler primer olarak terminal duktal lobüler birimi etkiler. Bu tanıya dahil olan mikroskobik değişikliklerin büyük bir çeşitlilik derecesi vardır. En sık histolojik değişiklikler aşağıda sıralanmıştır.

**Kist Oluşumu** memede çok sıkıtır ve en sıklıkla duktus tıkanıklığına bağlıdır. Boyut olarak küçükten (mikrokistler) santimetrelerce çapa ulaşabilirler. Kistler terminal duktal-lobüler birimlerden oluşurlar. Kistler makroskopik incelemede genellikle mavimsi gözüken bu yüzden mavi-kubbeli kistler olarak adlandırılan proteinöz sekresyonlar içerirler. Kistlerin sekretuar ürünleri kalsifiye olarak mammografi ile saptanan mikrokalsifikasyonlara yolaçabilir.

**Fibrosis** sık görülen bir bulgudur. Bu morfoloji ağırlık taşıdığı zaman fibröz mastopati deyimi kullanılır. Klinik olarak lastik kıvamında palpe edilebilir bir kitle olarak kendini gösterebilir. Genellikle kistlerin rüptürüne bağlıdır. Bunun sonucunda stromaya sekretuar materyal akararak inflamasyona ve bunu takibedeb fibrosise yolaçar. *Adenozis* lobül başı-

na olan asiner birimlerin sayısında bir artıştır. Fizyolojik adenozis hamilelik sırasında olur. Hamile olmayıp fibrokistik değişiklikleri olan kadınlarda sık görülen bir bulgudur. Adeno- zisde görülen çok farklı değişiklikleri tanımla- mak için sklerozan adenozis, mikroglandüler adenozis, apokrin adenozis ve künt duktus adenozisi gibi deyimler kullanılır.

*Apokrin Metaplazi* meme epitelinin sık gö- rülen bir değişikliğidir. Küboidal hücrelerin yuvarlak nükleuslu, zengin granüler eozinofi- lik sitoplazmalı, sekresyon yapan kolumnar hücrelere değişmesi ile karakterizedir. Apok- rin metaplazinin varlığı ileride gelişebilecek bir karsinom riskini artırmaz.

*Epitel hiperplazisi* fibrokistik hastalığın en rahatsız edici ve önemli komponentidir. Epi- tel hiperplazisi hücre tabakalarında bir artış olarak tanımlanır. Normal memede yalnızca epitelyal ve myoepitelyal hücrelerden oluşan ikili bir tabaka vardır. Epitel hiperplazisi ya artmış proliferasyondan ya da hücrelerin apoptozise gidememelerinden kaynaklanır. Belli epitel hiperplazisi tiplerinin artmış kan- ser gelişmesi riski ile birlikte oldukları göste- rilmiştir. Bu yüzden bu hiperplazileri tanımak ve ileride gelişebilecek kanser gelişmesi risk- lerine göre sınıflandırmak çok önemlidir (Tablo 55-1). Epitel hiperplazisi duktal veya lobüler tipte olabilir. Ancak duktal hiperpla- zilerin, klinik olarak önemli sınıflandırılması, hiperplazinin derecesine ve atipinin varlığına dayanır (mimari ve/veya sitolojik).

*Atipi olmadan epitelyal hiperplazi* duktal epitelyal hücrelerde artışla karakterizedir. Hücrelerin polimorfik özellikler gösteren, de- ğişen boylarda nükleusları vardır. Atipi olma- dan hiperplazi hafif (üç veya dört epitelyal hücre kalınlığı), orta (10 hücre kalınlığı), veya florid (bütün lümeni dolduran) olarak sınıf- landırılabilir.

*Atipik duktal hiperplazi* duktal karsinoma in situya histolojik benzerliği ile tanınır. An- cak lezyonların karakteristik olarak yayılımı sınırlıdır ve bütünüyle monomorfik değildir. Değişen derecelerde hücresel ve yapısal atipi olabilir ve karsinoma in situdan histolojik ayı- rım güç olabilir. Atipik duktal hiperplazilerin

yaklaşık yarısı klonaldır ve mikrosatellit DNA instabilitesi gösterir. Meme kanserli hastalarda alınan meme biyopsileri multipl bağımsız atipik hiperplastik klonlar gösterir. Bu da atipik hiperplazinin multisentrik bir hastalık olduğunu gösterir. Bu lezyonların yalnızca küçük bir kısmı malignansiye ilerler. Atipik duktal hiperplazisi olan hastalarda kanser riski genellikle her iki meme için ge- çerliken Duktal karsinoma in-situ lezyonla- rında risk o memeye ve lezyonun etrafına öz- güdür.

*Atipik lobüler hiperplazi* lobüler karsinoma in situ hücrelerinin aynısı olan tek tip hücrele- rin bir lobül içinde bütün asinüsü doldurma- yan veya genişletmeyen proliferasyonunu ta- nımlamaktadır. Atipik duktal hiperplazi, tı- pı- kı atipik lobüler hiperplazi gibi mikroskopik bir tanıdır ve artmış invazif karsinom gelişme riski ile birliktedir. O da duktuslara ilerleyebi- lir ve bu bulgu takip eden karsinom gelişmesi riskini artırır.

*Radyal skar ve kompleks sklerozan lezyonlar* küçük bezlerin değişik derecelerde epitel pro- liferasyonu ve stromal fibrozis ve/veya elas- tozisle karakterize bir grup lezyondur. Çoğu olguda mikroskopik lezyonlardır ancak 1-2 cm büyüklüğe kadar ulaşabilirler. Büyük ol-

**Tablo 55-1 • Benign Meme Lezyonlarının İleride Meme Kanseri Gelişmesi Riski Bakımından Sınıflandırılması\***

**Risk Artışı Yok  
(nonproliferatif lezyonlar)**

Kistler  
Apokrin metaplazi  
Hafif epitelyal hiperplazi  
Fibroadenoma

**Hafifçe Artmış Risk (1.5 - 2 kat)  
(atipi ile olan proliferatif lezyon)**

Orta veya florid epitelyal hiperplazi  
Intraduktal papillom  
Sklerozan adenozis

**Orta Derecede Artmış Risk (4 - 5 kat)  
(atipik hiperplazi)**

Atipik duktal hiperplazi  
Atipik lobüler hiperplazi

\*College of American Pathologists Consensus Statement (1986 & 1998)

gularada mammografik ve klinik inceleme karsinomu andırabilir. Sklerozan lezyonlarla ilgili en önemli nokta invazif karsinomla olası ilişkileri ve malign lezyonlardan ayırıcı tanının yapılmasıdır.

*Kalsifikasyon* duktuslarda veya stromada olabilir. Kimyasal olarak kalsiyum fosfat veya okzalattan oluşabilir.

*Kronik inflamasyon* fibrokistik değişikliklerin diğer bir sık ve ikincil özelliğidir. Kistlerin rüptürü ve sekresyonların stromaya salınmasına bağlıdır. Lenfositler, plasma hücreleri ve histiositler baskın elemanlardır.

*Fibroadenomatoid değişimler* fibrokistik değişikliğin sık görülen komponentleridir ve stromal proliferasyon ve fibroadenomayı andıran yarık benzeri epitelyal oluşum vardır ancak fibroadenomdaki keskin sınırlanma yoktur.

Fibrokistik değişiklikler meme lezyonlarının önemli bir kategorisini oluşturur. Fibrokistik değişikliklerin tüm bu farklı komponentlerini tanımanın iki yönden önemi vardır. Birincisi bu değişiklikler klinik olarak palpe edilebilen ve görüntüleme yöntemleri ile kanseri andıran bir kitle şeklinde kendini gösterebilir. İkinci olarak histolojik sınıflandırma ve bu lezyonların kategorizasyonu hastanın ileride kanser gelişmesi riskine ilişkin önemli bilgi sağlayabilir. Fibrokistik hastalığın doğrudan kendisinin değil proliferatif değişikliklerin varlığının ileride kanser gelişmesi riskini belirlediğini kavramak önemlidir.

## TÜMÖRLER

### Epitelyal Tümörler

#### *Benign Epitelyal Tümörler*

*Fibroadenoma* en yüksek insidans genç hastalarda (20-35 yaşlar) olmak üzere her yaşta olabilen sık görülen bir benign meme tümörüdür. Ayrı, sert, mobil bir kitle şeklinde kendini gösterir. Genellikle tektir. Ancak multipl ve bilateral fibroadenomlar da olabilir. Fibroadenomların çoğunda çapları 5cm'ın küçüktür ancak daha büyük lezyonlar da (dev fibroadenomlar) görülebilir. Mikroskopik olarak fibroadenomlar hem glandüler hem de stromal

elemanların proliferasyonu ile karakterizedir. Her komponentin ağırlığı olgudan olguya değişir. Regresyon genellikle postmenapozal dönemde olur.

Meme *adenomları* benign epitelyal elemanlardan ve seyrek stromadan oluşan iyi sınırlı tümörlerdir. Stromanın seyrek olması bu lezyonları sık stromanın önemli bir histolojik bulgu olduğu fibroadenomlardan ayırır. Morfolojik özelliklerine dayanarak adenomlar, tübüler adenomlar, laktasyon gösteren adenom ve meme başı adenomları olarak sınıflandırılabilir. Cerrahi lokal eksizyon uygun tedavidir.

*Intraduktal Papillom* majör laktiferöz kanalların benign bir neoplazmidir ve en sıklıkla premenapozal kadınlarda görülür. Meme başı akıntısı en sık görülen belirtisidir. Intraduktal papillomlar genellikle 0.5 cm'den daha küçüktür fakat 5 cm çapa da ulaşabilir. Histolojik olarak çok sayıda normal iki-hücre tipiyle (epitelyal ve myoepitelyal) örtülü bir fibrovasküler ince papilla görünümündedir. Nadiren mimari yapı karmaşık olabilir ve papiller karsinomdan ayırdetmek zor olabilir. Güncel

**Tablo 55-2 • Meme Kanseri için Klinik Risk Faktörler**

|                                 |                                                                                                                                                              |
|---------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Cinsiyet</b>                 | Kadın                                                                                                                                                        |
| <b>İrk ve Etnisite</b>          | Kafkaslar, Ashkenazi yahudileri                                                                                                                              |
| <b>Yaş</b>                      | İleri yaş                                                                                                                                                    |
| <b>Aile Öyküsü</b>              | Meme kanseri olan birinci derece akrabalar                                                                                                                   |
| <b>Medikal Geçmiş</b>           | Daha önceden meme kanseri<br>Endometrium kanseri<br>Meme biyopsilerinin sayısı<br>Daha önceden proliferatif değişiklikler olan meme biyopsileri<br>Radyasyon |
| <b>Reproduktif yaşam süresi</b> | Erken menarş (<12 yaş)<br>Geç menopoz (>50 yaş)                                                                                                              |
| <b>Hamilelik Öyküsü</b>         | Doğum yapmamış<br>İlk doğumda geç yaş<br>Emzirme olmaması                                                                                                    |
| <b>Obezite</b>                  |                                                                                                                                                              |

konsensus soliter papillomların çoğunun benign olduğu, papiller karsinom için prekürsör lezyonlar olmadıkları ve artmış bir karsinom gelişme riski ile birlikte olmadıkları yolundadır.

### **Malign Epitelial Tümörler (Meme Karsinomu)**

Meme karsinomu en sık görülen malignansidir ve kadınlar arasında ikinci ölüm nedenidir.

Artmış meme kanseri gelişmesi riski ile çok sayıda risk faktörü birliktedir. (Tablo 55-2). Bu faktörler arasında yaş, aile öyküsü, endojen ve ekzojen hormonlara maruz kalma, benign meme hastalığı öyküsü, diyet ve çevresel faktörler vardır. Ancak bu faktörlerin çoğu bireysel kanser gelişmesi açısından küçük orta bir risk artışı getirirler. Meme kanseri gelişen hastaları yaklaşık üçte ikisinde belirlenebilmiş bir risk faktörü yoktur.

Literatürdeki verilerin çok büyük çoğunluğu meme kanserinin spontan mutasyonlar ve/veya genetik eğilim tarafından neden olunan genetik kaynaklı bir hastalık olduğunu ve çevresel ve epigenetik faktörlerle yakından ilişkili olduğunu ileri sürmektedir. Çok sayıda mutasyon gösteren gen meme kanseri gelişmesi ile ilişkilidir (Tablo 55-3). Meme kanseri 25 yaşından önce ailesel olgular dışında nadirdir. İnsidans 30 yaşından sonra artar ve ortalama görülme yaşı 65'tir. Aile öyküsü meme kanseri gelişmesi bakımından en önemli risk faktörünü oluşturur. Ancak meme kanseri

ri tanısı konulan kadınların büyük çoğunluğunda bir aile öyküsü yoktur. Bütün meme kanserlerinin yalnızca %5-10 kadarı kalıtıma atfedilebilir. Genetik yatkınlık açıkça bulunmaktadır. BRCA1, BRCA2, p53 ve ATM genleri kalıtsal ailesel meme kanserlerinin çoğundan sorumludurlar. Meme kanserlerinin çok büyük çoğunluğu belirli bir herediter sendromla birlikte değildir ve "sporadik" meme kanseri olarak sınıflandırılır.

Meme malignansilerinin %95'ten fazlası epitelden kaynaklanır ve karsinom olarak sınıflandırılırlar. Her ne kadar tek bir hastalık-muş gibi tartışılsa da meme karsinomu, klinik, radyolojik ve morfolojik özellikleri ciddi değişkenlik gösteren heterojen bir hastalıktır. Genel olarak meme karsinomları iki ana kategoriye ayrılabilir: 1) non-invazif veya in situ karsinomlar 2) invazif karsinomlar.

Non-invazif tümörler daha önceden bulunan yapılarda (duktus ve lobül) etraftaki stromaya invazyon göstermeden tümör hücrelerinin proliferasyonu ile karakterizedirler. Tümör hücreleri etraftaki stromayı invaze ederlerse invazif karsinom olarak sınıflandırılırlar. Meme kanserinin sınıflandırma sistemlerinin çoğu eksiktir. Bu da hem meme kanserinin patobiolojisinin karmaşıklığının hem de bizim meme kanserinin moleküler temelini yetersiz anlamamızın bir yansımasıdır. Invazif meme kanserinin morfolojik sınıflandırması primer olarak büyüme ve tümör hücrelerinin sitomorfolojisine dayanır, histogenezisi tanımlamaz. Meme karsinomlarının çoğu histolojik tip ne olursa olsun terminal duktal lobüller birimden köken alır. Meme tümörlerinin sık histolojik tipleri Tablo 55-4'de gösterilmiştir.

### **İn Situ Karsinomlar**

**Duktal Karsinoma İn-Situ** aynı zamanda intraduktal karsinom olarak da bilinir. Bu lezyon farklı klinik, mamografik ve histopatolojik özellikleri olan bir grup heterojen, noninvazif, neoplastik proliferasyonlardır.

Duktal karsinoma in-situnun geleneksel sınıflandırılması esas olarak lezyonun yapısal tipine dayanmaktaydı. Duktal karsinoma in-situnun komedo, kribiform, mikropapiller,

**Tablo 55-3 • Meme Kanserine Herediter Yatkınlıkla İlişkili Genler**

| Gen Meme Kanseri | Herediteye Katkısı |
|------------------|--------------------|
| BRCA1            | 20-40%             |
| BRCA2            | 10-30%             |
| TP53             | <1%                |
| PTEN             | <1%                |
| CHK2             | <1%                |
| MSH2             | <1%                |
| MLH1             | <1%                |
| STK11            | <1%                |
| Keşfedilmemiş    | 30-70%             |

**Tablo 55-4 • Artmış Meme Kanseri Riski ile Birlikte Olan Genetik Durumlar**

| Sendrom               | Mutant Gen |
|-----------------------|------------|
| Li-Fraumeni           | TP53/CHK2  |
| Cowden                | PTEN       |
| Muir-Torre            | MSH2, MLH1 |
| Peutz-Jeghers         | STK11      |
| Ataxia telangiectasia | ATM        |

papiller ve solid olmak üzere beş ana tipi tanımlanmıştır. Hernekadar duktal karsinoma in-situ olgularında bir tipi baskın olabilirse de, olguların çoğunda tiplerin bir karışımı bulunmaktadır. Komodo karsinom solid, yüksek-dereceli malign hücre alanları ve ortada nekrozla karakterizedir. Kribriform ve mikropapiller duktal karsinoma in-situ genellikle tekrarlayan küçük hücre toplulukları oluşturan fibrovasküler çekirdek olmadan kribriform ve mikropapiller tipleri sıklıkla beraber bulunurlar ve sıklıkla multifokal tutulum gösterirler. Papiller tip intraluminal tümör hücreleri projeksiyonları gösterir. Solid tipinde tümör hücreleri tutulan boşluğu doldurur ve genişletir.

**Lobüler Karsinoma İn-Situ:** terminal duktuslar ve lobülleri genişletip şeklini bozan monomorfik hücre popülasyonlarının proliferasyonu ile karakterizedir. Genellikle diğer nedenler için yapılan meme biyopsilerinde insidental bir bulgu olarak ortaya çıkabilir. Lobüler karsinoma in-situ hastalarının %80-90 kadarı premenapozal kadınlarda görülür. Lobüler karsinoma in-situ olan kadınların ortalama yaşı invazif duktal karsinom olanlardan 10-15 yaş daha gençtir. Olguların %70 kadarında multisentrik ve %30-40 kadarında bilateralidir.

### İnvazif Karsinomlar

İnvazif duktal karsinoma bütün invazif karsinomların %70-80 kadarını tanımlayan en sık tiptir (Şekil 55-6). İnvazif duktal karsinom aynı zamanda özel olmayan tipte invazif karsinom veya başka şekilde tanımlanmayan karsinom olarak da isimlendirilir. Tanı bütün diğer özel tiplerin ekarte edilmesine dayanır. Makroskopik in-speksiyonda bu tümörler genellikle sınırları belirsiz, sert ve granüler kitle-

lerdir. Kesit yüzü komşu stromaya uzanan çizgilerle çekilmiş görünümündedir.

Histolojik incelemede tümör kordlar, trabeküller, küçük yuvacıklar, tübüler yapılar ve bunların karışımı stromaya invazyon gösteren malign hücrelerin oluşur. Belli bir tümörde değişkenlik sıklıkla görülür. Sitolojik olarak tümör hücreleri normal duktus epitelinden çok az sapma gösterenlerden (iyi farklılaşmış karsinomlardan) belirgin anaplazi gösterenlere (kötü farklılaşmış karsinomlar) değişir. Bazı invazif karsinomlar minimal stromal fibrozis (desmoplazi) ortaya çıkarırken diğerleri sert kitleler (skiröz karsinom) oluşturan belirgin stromal fibrozis (desmoplazi) gösterirler.

Hücre sayısı ve farklılaşma, stromanın kalitesi, nekroz ve mitotik aktivite özelliklerine göre invazif duktal karsinomun farklı histolojik özelliklerine dayanarak pek çok araştırmacı invazif duktal karsinomları derecelendirmeye veya alt gruplara ayırmaya çalışmıştır. Değişik derecelendirme sistemleri önerilmiştir. Bazı derecelendirme sistemleri invazif duktal karsinomları nükleer özelliklerini temel alarak gruplandırırken diğerleri strüktürel yapısı (büyüme ve infiltrasyon görünümü) veya her ikisinin kombinasyonunu kullanmaktadır. Kombine mimari ve nükleer derecelendirmeye dayanan tübül oluşumu, nükleer pleomorfizm ve mitotik aktivite günümüzde invazif duktal karsinomun derecelendirmesinde en yaygın olarak kullanılan sistemdir. İnvazif karsinom derecelendirmesinin klinik sonuç ile önemli korelasyon gösterdiği gösterilmiştir.

İnvazif lobüler karsinom ikinci en sık tipte invazif karsinom tipidir ve bütün invazif karsinomların %5-10 kadarını oluşturur. İnvazif lobüler karsinom invazif duktal karsinomla aynı yaş grubunda görülür. Klinik ve makroskopik özellikler belirgin farklılıklar gösterir. İnvazif lobüler karsinom diğer tiplerden daha sıklıkla bilateral olma eğilimindedir. Karşı memede kanser olma olasılığı %20 kadardır. Ayrıca aynı memede sıklıkla multisentrik olur.

İnvazif lobüler karsinom küçük, nisbeten



düzgün hücrelerin stromaya tek bir hücre bloğu veya normal duktuslarla lobüller arasında konsantrik bir tarzda yayılan proliferasyonuyla karakterizedir. Tümör hücreleri önemli desmoplastik reaksiyon olmadan komşu dokuya sinsi bir şekilde infiltrasyon gösterirler. Bu infiltrasyon örütü invazif lobüler karsinomu fizik inceleme ve mammografik incelemede saptamayı güçleştirir. İnvazif lobüler karsinom hücreleri gevşekçe yapışık görünürler. Bu morfolojik görüntü en sıklıkla E-cadherin denilen bir adezyon molekülünün kaybına bağlıdır. E-cadherin denilen proteini kodlayan gende mutasyonlar lobüler karsinomlarda sıkır.

**Tablo 55-5 • Meme Neoplazmalarının Sınıflandırılması**

|                                                     |
|-----------------------------------------------------|
| I. Epitelyal Tümörler                               |
| Benign                                              |
| Fibroadenoma                                        |
| Adenoma                                             |
| Intraduktal papilloma                               |
| Malign                                              |
| In situ karsinoma                                   |
| In situ duktal karsinoma                            |
| In situ lobular karsinoma                           |
| İnvaziv karsinoma                                   |
| Özel karakterde olmayan İnvaziv duktal karsinoma    |
| Lobüler karsinoma                                   |
| Tübüler karsinoma                                   |
| Kribriform karsinoma                                |
| Müsinöz karsinoma                                   |
| Medullar karsinoma                                  |
| Papiller karsinoma                                  |
| Mikropapiller karsinoma                             |
| Apokrine karsinoma                                  |
| Juvenil veya sekretuar karsinoma                    |
| Metaplastik (sarkomatoid) karsinoma                 |
| Özel klinik belirtileri olan karsinoma              |
| Meme başının Paget hastalığı                        |
| İnflamatuvar karsinoma                              |
| II. Fibroepitelyal Tümörler                         |
| Philloides tümörleri                                |
| III. Mezenkimal Tümörler                            |
| Benign                                              |
| Granular Hücreli Tümör                              |
| Myofibroblastoma                                    |
| Malign                                              |
| Sarkomalara                                         |
| IV. Hematopoietik Tümörler                          |
| V. Meme dışı malign neoplazmlardan olan metastazlar |

Tübüler karsinom, karsinomun en önemli özel tiplerinden biridir çünkü prognozu çok iyidir ve metastaz potansiyeli sınırlıdır. Her ne kadar tübüler karsinom bütün meme karsinomlarının %5 kadarını tanımlıyorsa da, mammografi ile saptanan kanserlerin çok daha yüksek bir oranını oluşturur (%30'a kadar). Histolojik olarak, adenozis veya radyal skar gibi benign glandüler proliferasyonları taklit eden, iyi-farklılaşmış bezlerin proliferasyonuyla karakterizedir. İrregüler ve genellikle açısız bezler tipik gelişigüzel düzenlenmeler ve stromaya invazyon gösterirler. Daha yüksek bir multisentrisite (%55) ve bilateralite (%40) tübüler karsinomlar için bildirilmiştir. Bazan tübüler karsinoma invazif invazif duktal karsinom ile birlikte görülebilir. Bu durumda bu tümörler karma-tümörler olarak sınıflandırılırlar. Bu karma tümörlerin prognozu saf tübüler karsinomlardan önemli ölçüde daha kötüdür ancak invazif duktal karsinomlardan daha iyidir.

İnvazif kribriform karsinom biyolojik ve histolojik özellikler temelinde tübüler karsinomla yakından ilişkili nadir bir meme karsinomu türüdür. Kribriform düzende hücre adacıkları stromaya infiltre olurlar. Bu tümörle ilgili en önemli özellik, kribriform tipinde in-situ karsinomdan ayırdedilmesinin zorluğudur.

Mukoid, kolloid veya jelatinöz karsinom olarak da bilinen müsinöz karsinom nisbeten iyi prognozu olan diğer bir özel tipte meme kanseridir. Bütün meme kanserlerinin %5 kadarını oluşturur. Müsinöz karsinomu olan hastaların ortalama yaşı invazif duktal karsinom olan hastalarından daha yüksektir. Mammografide müsinöz karsinomlar sıklıkla mikrokalsifikasyonla nadiren birlikte olan yuvarlak lobüle kitle lezyonları şeklinde kendilerini gösterirler. Mikroskopik olarak ekstrasellüler müsin havuzcuları içinde yüzen küçük hücre kümeleri ile karakterizedir. Müsinöz karsinomu oluşturan hücreler genellikle düşük veya orta derecededir. Müsinöz karsinomların hücreselliliği değişir.

Medüller karsinom bütün invazif karsinomların %5-7 kadarını oluşturur. Medüller

karsinom herediter meme kanserinin oldukça sık bir fenotipidir ve sıklıkla, yaklaşık %13 oranında sıklıkla BRCA1 mutasyonu olan kadınlarda bulunur.

Önemli histolojik özellikler belirsiz sınırları olan (sinsiyal büyüme örütü) tümör hücre adaları, iyi sınırlı, glandüler farklılaşmanın olmaması, anaplazinin belirgin olduğu difransiye nükleus ve stromal lenfoplasmositik infiltrasyonları içerir.

Lenfositlerin çoğu periferik T-hücreleridir. Atipik medullar karsinom veya medullar özellikleri olan invazif duktal karsinom, medullar karsinomun histolojik özelliklerinin hepsinin değil bazılarının olduğu tümörler için kullanılır. Çalışmaların çoğu aksiller lenf nodu metastazların insidansının medüller karsinomu olan hastalarda daha düşük olduğuna işaret etmektedir. Sinsiyal büyüme örütü ve iyi çevrili sınırlar metastatik potansiyeli sınırlamada rol oynayabilen adezyon moleküllerinin retansiyonu veya aşırı-ekspresyonunu yansıtabilir.

İnvazif papiller karsinom invazif karsinomların %1-2 kadarını kapsayan nadir bir antitedir. Nisbeten iyi prognozu vardır ve ağırlıklı postmenapozal kadınlarda görülür. Mikroskopik olarak papiller (fibrovasküler çekirdekler etrafında hücrelerin sıralanması) mimaride çevrilmiş hücre kitleleriyle karakterizedir. Klinik başvuru duktal karsinomunkine benzer ancak genel prognoz daha iyi gözükmektedir.

İnvazif mikropapiller karsinom, invazif papiller karsinomun aksine kötü prognoza sahiptir. İnvazif mikropapiller karsinomu olan hastalar tipik olarak invazif duktal karsinomdan daha ileri bir hastalık evresinde başvururlar. Genellikle metastatik karsinomun tuttuğu aksiller lenf nodlarının sayısı, benzer büyüklükteki invazif duktal karsinomda görülenlerden önemli ölçüde daha fazladır. Diğer özel kanser türlerinin aksine prognostik önemi, mikropapiller bileşen yüzdesinden bağımsız gözükmektedir. Mikroskopik olarak lezyon küçük tübüler alveolar dizilim gösteren hücre kümelerinden oluşur. Histolojik görünüm overin seröz papiller karsinomunu an-

dırır, bu yüzden memenin seröz-benzeri karsinomu olarak da adlandırılır.

İnvazif apokrin karsinom tüm invazif karsinomların %1 kadarını oluştururlar Her ne kadar fokal apokrin farklılaşma hem invazif hem de in situ karsinomlarda sık görülüyorsa da, nadir invazif karsinomlar yaygın apokrin farklılaşma gösterirler ve bu tümörler apokrin karsinom olarak sınıflandırılırlar. Karakteristik olarak, tümör hücrelerinin zengin eozinofilik granuler sitoplazmaları vardır. Apokrin değişiklik benign meme dokusunda sık görülen bir bulgudur. Bu yüzden biyopside apokrin karsinom tanısını koymadan önce malignansinin mimari ve sitolojik özelliklerini belirlemek önemlidir.

Juvenil (sekretuar) karsinoma çocuklukta daha sıktır ancak erişkinlerde de olabilir. Makroskopik olarak iyi sınırlanmış bir kitle ve genellikle küçük bir lezyon oluşturur. Histolojik görünümü farklıdır. Genellikle zengin intraluminal sekresyonları olan küçük bezler vardır. Sekretuar karsinomun genel prognozu mükemmeldir.

Metaplastik karsinom adenokarsinom ile içcik hücreli, skuamöz, ossöz veya kondroid farklılaşma gösteren oldukça heterojen bir karsinom grubudur. Lezyonun ana özelliği hem epitelyal hem de mesenkimal farklılaşmanın olmasıdır. Bu tümörlerin prognozu bileşenlerinin farklılaşma derecesine bağlıdır. Genel olarak metaplastik karsinomun klinik davranışı invaziv duktal karsinomdan daha saldırgan gibi görülmektedir. Metastazlar lenfatik değil hematojendir.

### **Özel Klinik Özellikleri Olan Karsinomlar**

Paget hastalığı bütün meme karsinomlarının %1-50 kadarında görülür. Meme başı ve etrafındaki areolar cildin egzematöz ve eroziv lezyonuyla ortaya çıkar. Mikroskopik olarak epidermisde karsinom hücrelerinin varlığıyla karakterizedir. Bu hücrelerin epidermisde yayıldığına inanılır. Hücrelerin büyük nükleusları ve bol sitoplazmaları vardır.

Olguların çoğunda altta yatan meme duktal karsinom varlığını gösterir. Paget hücrelerinin histogeneze ilişkin olarak çeşitli görüşler ileri sürülmüştür. Günümüzdeki görüş

karsinom hücrelerinin yukarıya meme başına doğru epidermotropik bir göç tanımladığı şeklindedir. Tedavi ve prognoz birlikte olan tümöre bağlıdır.

İnflamatuvar meme karsinomu meme karsinomlarının %1-%5 kadarını oluşturur ve postmenapozal kadınlarda biraz daha sık görülür. Ciltte eritem, endurasyon, lokal ısı artışı, ağrı ve meme hassasiyeti vardır (Şekil 55-2). Klinik tablo akut inflamatuvar bir olayı andırır. Genellikle palpe edilebilen bir kitle yoktur. Bu klinik görünüm tümör hücrelerinin yaygın dermal/lenfatik tutulumunun sonucudur. İnflamatuvar meme kanserinin çok kötü bir prognozu vardır. Başarılı tedavi için cerrahiye ek olarak kemoterapi ve radyoterapi de kullanılmalıdır.

## II. Fibroepitelyal (Bifazik) Tümörler

Filloides tümörü (sistosarkoma filloides) en sıklıkla orta yaşlı kadınlarda görülen nadir tipte bir neoplazmdır. Yaş grubu fibroadenomdan daha ileridir. Klinik olarak genellikle 5 cm veya daha büyük, hızla büyüyen büyük tümörlerdir. Büyük boylarına ve hızlı büyümelerine karşın komşu dokuları veya üstte yatan cildi tutmazlar. Histolojik olarak, filloides tümörleri stroma veya mezenkimal bileşeni ağırlıklı olan fibroepithelyal tümörlerdir. Epitelyal komponenti fibroadenomaninkini andırır. Stroma daha hücrelidir ve değişen oranlarda hücresel atipi gösterebilir. Filloides tümörleri histolojik olarak sitolojik atipinin ve mitotik aktivitenin derecelerine, infiltratif olup olmadığına ve mezenkimal- epitelyal



**Şekil 55-2.**—İnflamatuvar meme kanseri ayrı bir kitle olarak değil daha çok ciltte eritem şeklinde kendini gösterir.

doku oranına göre sınıflandırılırlar. Benign lezyonlar belirgin sitolojik atipi olmadan orta derecede hücresel stroma ve düşük mitotik aktiviteyle karakterizedir. Genellikle iyi sınırlıdır. Malign lezyonlarda tipik aşırı büyüme gösteren belirgin hücresel stroma (epitelyal komponent olmadan geniş stroma alanları), önemli sitolojik atipi, yüksek mitotik oran ve infiltratif büyüme modeli vardır. Histolojik sınıflandırma klinik davranışla korrelasyon gösterir. Benign tümörlerin %20 oranında lokal rekürrens potansiyeli vardır ancak metastaz yapmazlar. Metastazlar malign sistosarkomların %25 kadarında olurlar ve bu lezyonlar da lokal rekürrens yapma eğilimindedirler. Tedavideki temel prensip lokal rekürrensi önlemek için geniş eksizyondur.

## III. Mezenkimal Tümörler

### *Benign Mezenkimal Tümörler*

Benign vasküler tümörler memede sık görülürler. Benign hemanjiyomlar çocuklarda olurlar. Perilobüler hemanjiomlar genellikle mikroskopiktir ve insidental bulgular olarak tanı konulur. Perilobüler stromanın dışında hemanjiomlar büyük boylara ulaşabilirler ve klinik olarak kitle şeklinde kendilerini gösterebilirler. Bu vasküler lezyonların histolojik özellikleri yumuşak doku ve cildinkilere benzerdir.

Granüler hücreli tümör memenin nadir görülen benign bir neoplazmdır. Genellikle soliter, ağrısız bir kitle şeklinde kendini gösterir. Komşu dokulara ve fasyaya fiksasyon olabilir ve klinik olarak invazif kanseri taklit edebilir. Lezyonların çoğu küçüktür ancak 8-10 cm boya ulaşabilirler. Mikroskopik inceleme zengin eozinofilik sitoplazmalı yuvarlak, küçük, düzgün nükleuslu büyük hücreler olduğunu gösterir. Tümörün infiltratif büyüme özelliği vardır. Sınırlı bir örnekleme yapılmışsa invazif karsinomla karıştırılabilir. Davranışı benign'dir ve tedavi lokal eksizyondur.

Miyofibroblastoma en sıklıkla erkek memesinde görülen ancak kadınlarda da olabilen benign mezenkimal bir tümördür. İçcik hücreleri ve kollajen stromadan oluşan hücresel lezyonlar bir tümördür. Cerrahi eksizyon uygun tedavidir.

Tablo 55-6 • Meme Kanseri Evrelendirilmesi

**Primer Tümör (T)**

|      |                                                       |
|------|-------------------------------------------------------|
| TX:  | Primer tümör değerlendirilemiyor                      |
| T0:  | Primer tümöre ait bir kanıt yok                       |
| Tis: | İn situ karsinom                                      |
| Tis: | (DCIS) Duktal karsinoma in situ                       |
| Tis: | (LCIS) Lobular karsinoma in situ                      |
| Tis: | (Paget) Meme başının tümör olmaksızın Paget hastalığı |

Not: Tümörle birlikte olan Paget hastalığı tümörün büyüklüğüne göre sınıflandırılır

|        |                                                                                                             |
|--------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| T1 :   | Tümör en büyük çapı ≤ 2 cm                                                                                  |
| T1mic: | Mikroinvazyon, tümör en büyük çapı ≤ 0.1 cm                                                                 |
| T1a:   | Tümör > 0.1 cm ancak en büyük çapı < 0.5 cm                                                                 |
| T1b:   | Tümör > 0.5 cm ancak en büyük çapı < 1 cm                                                                   |
| T1c:   | Tümör > 1 cm ancak en büyük çapı < 2 cm                                                                     |
| T2:    | Tümör > 2 cm ancak en büyük çapı < 5 cm                                                                     |
| T3:    | Tümörün en büyük çapı > 5 cm                                                                                |
| T4:    | Herhangi büyüklükteki tümörün (a) göğüs duvarı veya (b) cilde, sadece aşağıda tanımlandığı şekilde yayılımı |
| T4a:   | Göğüs duvarına uzanıyor, pectoralis kasını tutmuyor                                                         |
| T4b:   | Ödem (portakal rengi değişiklik) veya meme cildinin ülserasyonu veya aynı memeye sınırlı cilt nodülleri     |
| T4c:   | T4a ve T4b birlikte                                                                                         |
| T4d:   | Inflamatuvar karsinom                                                                                       |

**Rejyonel lenf nodları (klinik olarak-N)**

|      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| NX:  | Rejyonel lenf nodları değerlendirilemiyor (örneğin, daha önceden çıkartılmış)                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| N0 : | Rejyonel lenf nodu metastazı yok                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| N1:  | İpsilateral hareket edebilen aksiller lenf nodlarında metastaz                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| N2:  | İpsilateral fiks veya konglomere aksiller lenf nodlarında metastaz; veya klinik olarak belirgin aksiller lenf nodu metastazı yokken, klinik olarak belirgin ipsilateral internal mammarian lenf nodu metastazı                                                                                                                                    |
| N2a: | İpsilateral fiks veya konglomere aksiller lenf nodlarında metastaz                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| N2b: | Sadece klinik olarak belirgin ipsilateral internal mammarian nodlarda metastaz var, ancak klinik olarak belirgin aksiller lenf nodu metastazı yok                                                                                                                                                                                                 |
| N3:  | Klinik olarak belirgin aksiller lenf nodu metastazına ek olarak ya ipsilateral infraklavikular lenf nodlarında ya da klinik olarak belirgin ipsilateral internal mammarian lenf nodlarında metastaz var; veya ipsilateral supraklavikular lenf nodlarında, aksiller ve/veya internal mammarian lenf nodları metastazı olsun olmasın metastaz var. |
| N3a: | İpsilateral infraklavikuler ve aksiller lenf nodlarında metastaz                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| N3b: | İpsilateral internal mammarian ve aksiller lenf nodlarında metastaz                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| N3c: | İpsilateral supraklaviküler lenf nodlarında metastaz                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

**Rejyonel lenf nodları (histopatolojik inceleme-pN)**

|            |                                                                                                                                                                                            |
|------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| pNX:       | Rejyonel lenf nodları değerlendirilemiyor (eg, daha önceden alınmış veya patolojik çalış-<br>ma için alınmamış)                                                                            |
| pN0:       | Histolojik olarak rejyonel lenf nodu metastazı yok, izole tümör hücreleri için ek bir çalışma ya-<br>pılmış                                                                                |
| pN0(i-):   | Histolojik olarak rejyonel lenf nodu metastazı yok, negatif IHC                                                                                                                            |
| pN0(i+):   | Histolojik olarak rejyonel lenf nodu metastazı yok, pozitif IHC, 0.2 mm'den büyük IHC kü-<br>mesi yok                                                                                      |
| pN0(mol-): | Histolojik olarak rejyonel lenf nodu metastazı yok, negatif moleküler bulgular (RT-PCR)                                                                                                    |
| pN0(mol+): | Histolojik olarak rejyonel lenf nodu metastazı yok, pozitif moleküler bulgular (RT-PCR)                                                                                                    |
| pN1mi:     | Mikrometastaz (>0.2 mm, ancak >2.0 mm'den büyük metastaz yok)                                                                                                                              |
| pN1:       | Bir ila üç aksiller lenf nodunda metastaz veya internal mammarian lenf nodlarında klinik<br>olarak belirgin olmayan ve sentinel lenf nodu disseksiyonuyla saptanan mikroskopik<br>hastalık |

(Devamı)

**Tablo 55-6 • Meme Kanseri Evrelendirilmesi (Devamı)**

|                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| pN1a :                         | Bir ila üç lenf aksiller lenf nodunda metastaz                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| pN1b:                          | Internal mammarian lenf nodlarında klinik olarak belirgin olmayan ve sentinel lenf nodu disseksiyonuyla saptanan mikroskopik hastalık                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| pN1c:                          | Bir ila üç lenf aksiller lenf nodunda metastaz ve buna ek olarak internal mammarian lenf nodlarında klinik olarak belirgin olmayan ve sentinel lenf nodu disseksiyonuyla saptanan mikroskopik hastalık                                                                                                                                                                                                                                                      |
| pN2:                           | 4 ila 9 aksiller lenf nodunda metastaz veya aksiller lenf nodlarında metastaz yokken klinik olarak belirgin internal mammarian lenf nodlarında metastaz var                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| pN2a:                          | Dört ila dokuz aksiller lenf nodunda metastaz var (2.0 mm'den büyük en az bir tümör depoziti var)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| pN2b:                          | Aksiller lenf nodlarında metastaz yokken klinik olarak belirgin internal mammarian lenf nodlarında metastaz var                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| pN3:                           | 10 veya daha fazla aksiller lenf nodunda; veya infraklavikular lenf nodlarında; veya bir veya daha fazla pozitif aksiller lenf nodu ile birlikte klinik olarak belirgin ipsilateral internal mammarian metastaz varlığında; veya klinik olarak belirgin üçten fazla aksiller lenf nodu ile internal mammarian lenf nodlarında klinik olarak negatif ancak mikroskopik olarak metastaz saptanması; veya ipsilateral supraklavikular lenf nodlarında metastaz |
| pN3a:                          | 10 veya daha fazla aksiller lenf nodunda metastaz (en az bir tümör depoziti 2 mm nin üstünde) veya ipsilateral infraklavikular lenf nodlarında metastaz                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| pN3b:                          | Bir veya daha fazla pozitif aksiller lenf nodu ile birlikte klinik olarak belirgin ipsilateral internal mammarian lenf nodu metastazı; veya klinik olarak belirgin üçten fazla aksiller lenf nodu ile internal mammarian lenf nodlarında klinik olarak negatif ancak mikroskopik olarak metastaz saptanması                                                                                                                                                 |
| pN3c:                          | İpsilateral supraklavikular lenf nodlarında metastaz                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <b>Distant metastasis (M):</b> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| MX:                            | Metastaz değerlendirilemiyor                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| M0:                            | Metastaz yok                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| M1:                            | Metastaz var                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |

Klinik olarak belirgin: Görüntüleme yöntemleri (lenfositografi hariç) veya fizik inceleme ile saptanan.

Klinik olarak belirgin olmayan: Görüntüleme yöntemleri (lenfositografi hariç) veya fizik inceleme ile saptanamayan.

RT-PCR: Revers transkriptaz/polimeraz zincir reaksiyonu

IHC: İmmün histokimya

**Tablo 55-7 • Meme Kanseri için TNM Evre Gruplaması**

| Evre | Gruplama                 |
|------|--------------------------|
| 0    | Tis N0 M0                |
| I    | T1* N0 M0                |
| IIA  | T0 N1 M0                 |
|      | T1* N1 M0                |
|      | T2 N0 M0                 |
| IIB  | T2 N1 M0                 |
|      | T3 N0 M0                 |
| IIIA | T0 N2 M0                 |
|      | T1* N2 M0                |
|      | T2 N2 M0                 |
|      | T3 N1 M0                 |
| IIIB | T3 N2 M0                 |
|      | T4 N0 M0                 |
|      | T4 N1 M0                 |
|      | T4 N2 M0                 |
| IIIC | Herhangi T N3 M0         |
| IV   | Herhangi T Herhangi N M1 |

\* T1 mic. T1'e dahil

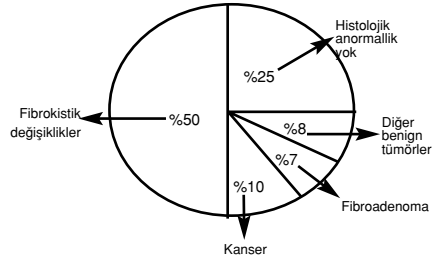
**Tablo 55-8 • Yeni Evreleme Sistemindeki Önemli Değişikliklerin Özeti**

1. Mikrometastazlar tümör hücrelerinden büyüklüklerine göre ayırdediliyorlar.
2. Sentinel lenf nodu disseksiyonu kullanımına işaret etmek için immunohistokimyasal veya moleküler teknikler eklendi
3. Lenf nodu durumunun ana sınıflandırılması, tutulan aksiller lenf nodu sayısının H&E gibi rutin yöntemlerle veya immunhistokimyasal boyama ile belirlenmesine göre yapılır.
4. İnfraklavikular lenf nodlarına metastazın sınıflandırılması N3 olarak eklendi.
5. İnternal mammarian lenf nodlarına olan metastaz, saptama yöntemine ve aksiller nodal tutulumun olması veya olmamasına göre tekrar sınıflandırıldı. Görüntüleme yöntemleri (lenfositografi hariç) veya fizik inceleme ile değil de sentinel lenf nodu disseksiyonuyla ile saptanan internal mammarian nodlarının mikroskopik tutulumu N1 olarak sınıflandırıldı. Görüntüleme yöntemleri (lenfositografi hariç) veya fizik inceleme ile internal mammarian lenf nodu tutulumu aksiller lenf nodu metastazı yoksa N2, varsa N3 olarak sınıflandırıldı.
6. Supraklavikular lenf nodlarına olan metastaz M1 yerine N3 olarak değiştirildi.

### Malign Mezenkimal Tümörler

Sarkomlar genellikle birlikte epitelyal bir komponent memede zaman zaman görülen tümörlerdir. Metaplastik karsinomlardan ve stromal aşırı büyümesi olan malign filloides tümörlerinden ayırđedilmelidir. Böyle lezyonların yaygın histolojik örneklemesi tanıyı koymak için gerekli olabilir. En sık tip malign fibröz histiositomdur. Diğer primer sarkomlar olan kondrosarkom, osteosarkom, liposarkom ve rabdomyosarkom da tanımlanmıştır.

Anjiyosarkom bütün meme malignansilerinin %1 kadarını oluşturan nadir bir meme sarkomudur. Ancak anjiyosarkomlar memede diğer bütün organlardan daha sık ortaya çıkarlar. Hastalar genellikle ağrısız bir kitleyle başvururlar. Cildin mavi veya mor renk değıştirmesi büyük veya yüzeysel tümörü olanlarda belirgin olabilir. Mammografik inceleme düzensiz sınırlı, lobüle bir kitle gösterebilir. Ortalama tanı yaşı 35'tir. Vasküler kanallar büyümüş hiperkromatik nukleuslu endotelial hücrelerle dizilidirler. Papiller projeksiyonlarla, hücresel atipi ve içcik hücreli proliferasyonla olan anjiyosarkomların orta-derece olduğu düşünülür. Kötü diferansiye anjiyosarkomlar nisbeten geniş solid ve içcik şeklinde büyüme alanları vardır. Önemli sayıda anjiyosarkom meme-koruyucu cerrahi ve radyoterapiden sonra tanımlanmıştır. Anjiyosarkom radyoterapiden 3-12 yıl sonra görülür. Tümör memede, üstteki ciltte veya her ikisinde birden yerleşim gösterebilir. Lenfanjiyosarkom mastektomi sonrası uzun süreli lenfödem sonucunda üst ekstremitelerin yumuşak dokularında gelişebilir (Stewart-Treves sendromu).



Şekil 55-3.—Mammografik ve palpe edilebilir şüpheli lezyonlardan yapılan biopsilerin histolojik bulguları

### IV. Hematopoietik Tümörler

Meme yaygın ektranodal lenfomada sık tutulan bir yerdir. Ancak memenin primer lenfoması bütün meme malignansilerinin yalnızca %0.5 kadarını oluşturan nadir bir lezyondur. Primer lenfomalar tek bir nodül veya yaygın infiltratif bir süreç şeklinde kendilerini gösterebilirler. Non-Hodgkin B hücreli lenfoma en sık görülen tiptir. Memenin lösemik infiltrasyonu ileri evrelerdeki lösemilerde oldukça sıktır.

#### Meme Dışı Malign Neoplazmlardan

##### Kaynaklanan Metastazlar

Memeye metastatik tümörler nadirdir. Malign melanom daha önceden malignansi tanısı konulan hastalarda meme metastazlarına en sık yolaçan tümördür. Sarkomlar, akciğer kanseri ve gastrointestinal tümörlerin de meme metastazlarına yolaçtığı bildirilmiştir.

Mammografik ve palpe edilebilir şüpheli lezyonlardan yapılan biopsilerin histolojik bulgularının dağılımı Şekil 55-3'da gösterilmiştir.

*Dr. Erdem Okay, Dr. İskender Sayek*

### Tanımlama

Şişmanlık kısaca, kişinin yaşı, cinsiyeti ve boyu için beklenen ağırlığın üzerinde olması şeklinde tanımlanabilir. Yağ dokusunun vücutta dağılımına göre santral, trunkal ya da viseral olarak da isimlendirilen abdominal ağırlıklı android - erkeksi tip; ya da periferik, gluteo-femoral olarak da isimlendirilen kalça ağırlıklı jinoid - kadınsı tip şeklinde gelişebilmektedir. Sonradan kazanılmış (ya da hipertrofik) olabileceği gibi çocukluktan itibaren (ya da hipersellüler) olabilmektedir.

Dünyanın ilk biyoistatistikcisi olan Belçika'lı L.A.J. Quetelet tarafından 1835'de tanımlanan BMI ya da Quetelet'in indeksinde, vücut ağırlığı (kg) kişinin boyunun (m) karesine bölünmektedir.

Amerikan Bariatrik Cerrahlar Derneği (American Society for Bariatric Surgery) 'nin Standartlarına göre ise vücut kitle indeksi 25'in altında olan kişiler normal; 25-27 olanlar fazla kilolu; 27-30 olanlar hafif; 30-35 olanlar orta derecede; 35-40 olanlar ciddi; >40 olanlar morbid; >50 olanlar ise super obes olarak sınıflandırılmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 97 milyon kişinin fazla kilolu, bunlardan 4 milyonunun daha ciddi boyutlarda ve 1,5 milyonunun ise morbid obes olduğu bildirilmektedir.

### Etiyoloji

"Setpoint" teorisine göre her vücut belirli bir kiloyu sağlamak amacıyla, muhtemelen hipotalamus yoluyla metabolizmasını düzenlemektedir.

1994'de Zhang ve arkadaşları, farelerdeki kalıtsal şişmanlığın mutasyona uğramış olan "ob" genine bağlı olduğunu bildirmişlerdir. Bu gen tarafından kodlanan protein ise "leptin"dir. Leptin, bir 16-kD glikoproteindir. Kanda leptin düzeyindeki artış, vücut yağ

oranı ve vücut kitle indeksinde artışın yanında, yüksek kan basıncı yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol düzeyinde azalma, yüksek açlık insülin düzeyinin görüldüğü insülin direnci sendromu ile birlikte görülmektedir.

Santral ya da viseral tip yağlanma ile birlikte görülen hastalıklar gurubu, "Sendrom X", "metabolik sendrom" ya da "obesitenin insüline dirençli metabolik sendromu" olarak isimlendirilmektedir. Sendrom X ve şişmanlık poligenik bir etiyolojiye sahiptir. Bu genlerin bazıları iştah düzenlenmesinde rol oynayan beyin-barsak peptidlerini etkiler. Bu peptidler stimulan, nöropeptid Y ya da yeni keşfedilen oreksinler gibi "iştah uyarıcı" ya da kolesistokinin ve glukagon-benzeri peptid 1 gibi "doyma hormonları", inhibitörlerdir.

Şişmanlık, enerji dengesinin düzenlenmesini etkileyen anahtar bir genin kusuru sonucunda ortaya çıksa bile, epidemisi öncelikle yaşama tarzıyla oluşturulmaktadır.

## OBESİTE MORBİDİTE VE MORTALİTESİ

Obes kişilerde yağ dokusunun dağılımı, morbiditeyi belirleyen bir faktördür. Örneğin, viseral tip yağlanmanın güzel bir göstergesi olan abdominal tip şişmanlamada kardiyovasküler hastalık riski daha fazladır.

### Dermatolojik

Ciltte Acantosis nigricans (boyun kırışıklarında, aksillada ve parmak orta eklemlerinde cildin koyu bir renk alması), fragilitas cutis inguinalis (kasık bölgesindeki ciltte lineer çatlaklar) intertrigo ve bası ülserleri gibi sorunlar gelişmektedir.

### Lokomotor

Ağırlığın fazla oluşu, bunu taşıyan eklemlerde ve intervertebral disklerde sorun oluşturun-

maktadır. Kıkırdak dokusunda dejenerasyon, kemikte skleroz ve artralji görülür. En sık etkilenen organ dizdir.

### Kardiyovasküler

Kardiyomiyopati konjestif kalp yetersizliği ve ani ölümler görülebilmektedir.

Hipertansiyon, insülin direnci, hiperinsülinemi, artan adrenerejik aktivite ve aldosteron düzeyleri, artan su ve tuz retansiyonuna bağlı olarak görülmektedir.

### Karaciğer

%69-94'ünde karaciğerde yağlanma görülen bu kişilerin %25-35'inde, hepatositlerin yarıdan fazlasında yağlı infiltrasyon vardır. 20-30 yaş gurubundaki şişman kadınlardaki safra kesesi taşı sıklığı, diğerlerine oranla üç ile altı kat fazladır.

Alkolik olmayan steatohepatit, alanin aminotransferaz ve aspartat aminotransferaz enzimlerinde yükselme, hipertrigliseridemi, hepatomegali ve histolojik değerlendirmede, alkol, kronik hepatit B ya da C öyküsü olmaksızın alkolik hepatitin tipik bulgularının ortaya çıkması (yağlanma, inflamasyon, Mallory cisimcikleri, perisantral fibrozis) ile karakterizedir. Bu kişilerin 2/3'ünde tip 2 diyabet görülür.

### Pulmoner

Toraks boşluğunun baskı altında olması, özellikle hasta yattığında merkezi sistemdeki kanın kardiopulmoner sahada göllenmesi ve şişmanlarda solunum merkezinin CO<sub>2</sub>'e karşı duyarlılığının azalması, bu sorunları ortaya çıkarmaktadır. Somnolans hali büyük kazalara neden olabilmektedir.

Obeslerdeki obstrüktif uyku apnesi atağı, uyurken hipofarinksin nefes alınması sırasında kapanması ile oluşur ve morbid obes olan erkeklerde kadınlardan daha sık görülmektedir. Bu duruma, hipoventilasyon sendromu, sistemik hipertansiyon, sağ ve sol ventriküler hipertrofi, pulmoner hipertansiyon, cor pulmonale, polisitemi gibi kardiyovasküler komplikasyonlar da eşlik etmektedir.

### Endokrin

Hastaların önemli bir kısmında gizli veya aşikar diyabet görülmektedir. Diyabet, insüline bağımlı olmayan (erişkin) tip diyabettir. Hastalar ciddi hiperglisemiye daha iyi tolere ederler ve eksojen insüline yanıtları daha azdır. Diyabet komplikasyonları daha az görülür.

Erkeklerde total serum testosteronunda düşme, estradiol ve estranda artış görülmektedir. Kadınlarda düzensiz kanama ve amenore gibi menstürel bozukluklar sıktır.

### Üriner

Vezikoureteral reflü ile birlikte proteinürinin görüldüğü şişmanlık olguları bildirilmiştir.

### Kanser

Artan vücut kitle indeksi ile kolon kanseri arasında saptanan tutarlı ilişki, tüm yaş gruplarında ve her iki cinsiyette de söz konusudur. BMI 29'dan fazla olan erkek hastalarda özofagus adenokarsinomu gelişme sıklığında anlamlı bir artış vardır.

### Mortalite

Ölüm nedeni sıklıkla kardiyovasküler olarak saptanmıştır. Ayrıca morbid obeslerde açıklamayan ani ölümler ilk ve tek bulgu olabilir.

## TEDAVİ

### Tıbbi Tedavi

- **Yaşam Tarzına Yönelik Değişiklikler:** Diyet Davranış Tedavileri
- **İlaçlar:** 1) plasebo gurubunun verdiği kilodan en az %5 daha fazla kilo verdirme-lidir; 2) kullananların esas ağırlıklarının (en az) %5 kaybı, plasebo gurubundan daha fazla oranda olmalıdır. Günümüzde bu kriterleri, bir serotonin reuptake inhibitörü olan ve iştahı azaltan sibutramine HCl monohydrate ve yağlara bağlanarak emilimlerini engelleyen orlistat karşılamaktadır.
- **Diş Tellenmesi:**
- **Mide İçi Balon:** Üç ile altı ay süre ile midede tutulabilmektedir. Kilo kaybı ilk aylarda daha hızlı olmaktadır. Ancak bu



yöntemin, karın ağrısı, bulantı, kusma, mide dilatasyonu, gastrit, bası ülserleri, balonun patlaması ve midede kalması ya da barsağa geçerek obstrüksiyona neden olması gibi komplikasyonları yanında balon çıkarıldığında hastaların yeniden kilo alması gibi önemli bir yetersizliği söz konusudur.

### Cerrahi Tedavi

**Endikasyonlar ve Hazırlık:** Morbid obesitedeki cerrahi endikasyonları şu şekilde tanımlamıştır:

1. Vücut kitle indeksinin  $35\text{-}40\text{ kg/m}^2$  olmasının yanında şişmanlık ile ilişkili hastalık(lar) olması veya,
2. Vücut kitle indeksinin  $40\text{ kg/m}^2$ 'den büyük olması ve bunun yanında şişmanlık ile ilişkili hastalık(lar) olmasa dahi şişmanlığın kişinin yaşamını etkiliyor olması ve,
3. Diyet girişimlerinin etkili olmaması.

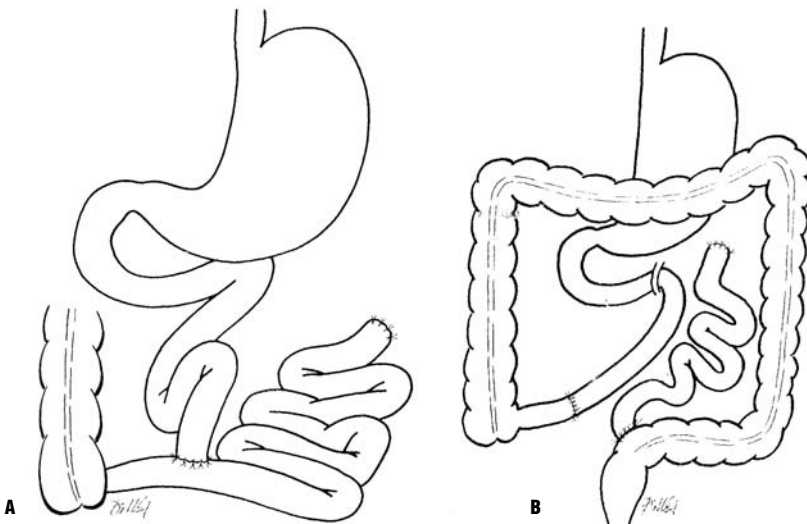
Kişinin tıbbi, cerrahi, psikiyatri, beslenme uzmanlarını içeren multidisipliner bir ekip tarafından değerlendirilmesi ve ameliyat sonrasında da bu desteğin gerektiği şekilde sürmesi gereklidir.

Hastalar, ameliyat öncesi gerekli olan tüm muayene ve tetkiklerden geçmeli, kardiopulmoner açıdan ameliyatı ve ameliyat sonrasını tolere edebilecek düzeye getirilmelidir. Başarılı sonuç, hastanın ameliyat öncesi durumunun dikkatle değerlendirilmesinden geçer.

### Bariatrik Cerrahide Uygulanan Girişimler

Bariatrik cerrahide yapılan girişimleri midenin gıda alabilme kapasitesini sınırlayan (restriktif) ve gıdanın barsaklardan emilimini bozan (malabsorbtif) ameliyatlar olarak ikiye ayırabiliriz. Bu iki tip ameliyatın birlikte kullanıldığı girişimler de söz konusudur. Restriktif ameliyatların tipik örneği gastropласти, malabsorbtif ameliyatın tipik örneği ise jejunoleal bypass'dır.

**İntestinal Girişimler:** Payne ve DeWind, önce jejunokolik, sonra da jejunoleal bypass'ın bu amaçla kullanılabileceğini yayınladı. Bu yöntemde 30-35 cm'lik jejunum segmenti, ileoçekal valv'den itibaren 10-15 cm'lik ileum segmentine anastomoze edilmekte; devre dışı bırakılan ince barsak da ayrıca kolona anastomoze edilmektedir (Şekil 84-1 A,B).



Şekil 84-1 A,B.—Jejunoleal bypass girişimleri.

Bu teknikte kilo kaybı, gıda alımında azalma (%70) ve gıdanın dışkıyla kaybedilmesi (%30) nedeniyle olmaktadır. Hastaların aşırı kiloları, özellikle ilk bir - iki yılda olmak üzere ortalama 2/3 oranında kaybedilmekte, glukoz intoleransı, hipertansiyon, kalp yetersizliği gibi sorunlar düzeltilmektedir. Ancak erken dönemdeki (bazen ısrar eden) şiddetli ishallere, kusma; bunların oluşturduğu hipokalemi, hipomagnezemi, hipokalsemi, nadiren hipokloremik asidozis önemli sorunlardır. Akut karaciğer yetersizliği, santral inflamasyon, fibrozis, santral sklerozis ve hatta siroz, safra taşı sıklığında artma gelişen diğer hepatobiliyer patolojileridir. Hastalarda hiperkalsiüri, nefrolithiasis, interstisyel nefrit ve distal renal tubuler asidoz gelişebilmektedir. Osteoporoz, epizodik poliartraljiler, persistan poliartrit, çeşitli cilt lezyonları, görülebilen diğer sorunlardır. Erken ameliyat mortalitesi %0,5 gibi düşük bir oranda olmakla birlikte geç komplikasyonlar, %50'ye kadar ulaşabilmektedir. Bütün bu komplikasyonların çoğu, malabsorbsiyona ve devre dışı bırakılan barsakta ortaya çıkan bakteriyel staz-aşırı gelişme ile antijenlerin emilimine bağlıdır. İntestinal bypass girişimleri günümüzde pek uygulanmamaktadır.

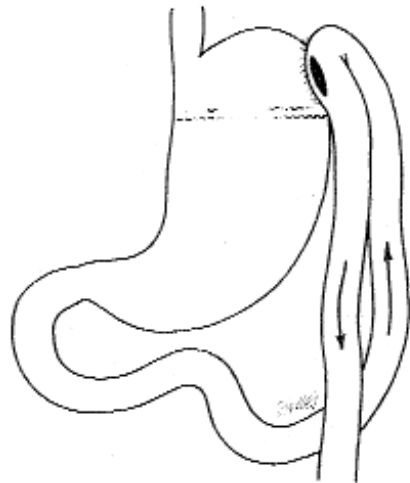
**Biliopankreatik diversiyon:** Malabsorbtif ve restriktif tip ameliyatlarda birlikte uygulandığı bir teknik olarak tanımlanabilir. Parsiyel horizontal gastrektomi yapıldıktan sonra duodenum güdüğü kapatılmakta, uzun bir Roux-en-Y ansı ile gastrojejunostomi yapıldıktan sonra, uzun biliopankreatik ans ile okekal valvden 50 cm distale anastomoz edilmektedir. Bundan sonraki barsak segmenti ortak kanal olarak isimlendirilmektedir. %0,4 gibi düşük bir mortalite bildirilmekte; ancak anemi, marjinal ülser, protein malnutrisyonu, periferik nöropati gibi geç komplikasyonlar (%10-20) görülebilmektedir. En ciddi komplikasyon, %11,9 oranında görülen protein malnutrisyonudur. Ortak kanalın 200 cm'e kadar uzatılmasıyla hipotalbümüneminin düzeltilebildiği bildirilmektedir. Bu ameliyat ile bariatrik cerrahide ulaşılan en fazla kilo kaybı (aşırı kilonun %70-80'i) elde edilmekte, 20 yıl gibi uzun bir izlemde de bu kayıp korunabilmektedir.

Bu ameliyat, laparoskopik olarak da uygulanmıştır.

**Duodenal "Switch" Ameliyatı:** Marceau bu ameliyatta, Scopinaro'nunkinden farklı olarak 1) midenin 2/3'ünü vertikal bir şekilde rezeke etmekte; 2) piloru korumakta; 3) barsak ansını proksimal duodenuma anastomoz etmekte; 4) distal duodenumu ayırmaksızın stapler ile bölmektedir. Araştırmacı, stapler hattındaki ayrılma sonucunda yeniden kilo alma nedeniyle ameliyatı duodenumu ayırarak yapmaya başlamıştır

### Gastrik Girişimler

**Gastrik bypass girişimleri:** Midenin proksimalinde küçük hacimli bir poş oluşturarak distal kısmını devre dışı bırakan gastrik bypass ameliyatında, poşun hacmi 10-30 ml civarında olacak şekilde tanımlanmakta, anastomoz ise 10-12 mm çapında yapılmaktadır (Şekil 84-2). Poşa anastomoz için kullanılan ince barsak kısmındaki gerginlik, anastomoz kaçığı gibi komplikasyonların sık görülmesi nedeniyle, anastomoz 40-60 cm'lik bir Roux-en-Y ansı kullanacak şekilde modifiye edilmiştir (Grenville gastrik bypass) (Şekil 84-3). Torres, Roux-en-Y gastrojejunostomiye küçük kurvatüre uygulaması; Linner ise horizontal olarak yapılan poşu vertikal olarak uygulayıp anastomoz çevresine otojen fasyadan bir halka eklemiştir.



**Şekil 84-2.**—Loop gastrojejunostomiye gastrik bypass girişimi (horizontal poş)

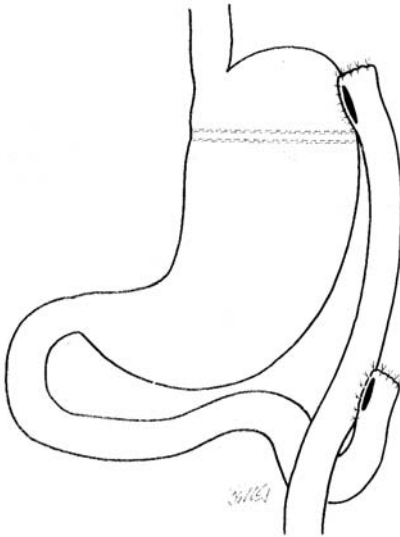
Gastrik bypass girişimi, mide kapasitesinin sınırlandırılması ile kalmayıp, aynı zamanda hafif bir malabsorbsiyona neden olmaktadır. Bu nedenle kısa ve uzun vadedeki sonuçlar gastroplastiden biraz daha iyidir.

Bu ameliyattan sonra derin ven trombozu, pulmoner embolizm (%1-2), anastomoz sızması (%1-2), yara enfeksiyonu (%1-5), gibi erken sorunlar yanında, %30 hastada demir ve B<sub>12</sub> vitamini eksikliği ve bunlara bağlı anemi gibi geç sorunlar görülebilmektedir.

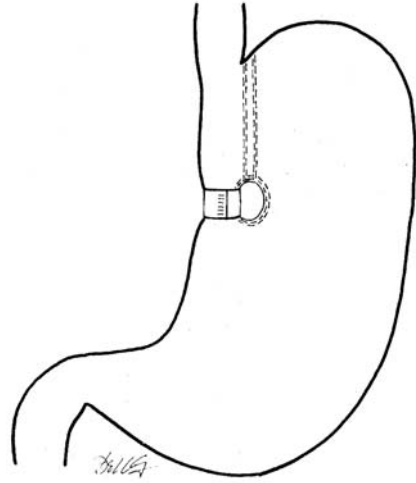
Gastrik by-pass'da diğer girişimler gibi laparoskopik olarak uygulanmaya başlamıştır.

**Gastroplastiler (GP):** Gastroplastide yine bir proksimal mide poşu oluşturulmakta, ancak bu poş, daha fizyolojik olarak görülen bir şekilde midenin distalde kalan kısmına açılmaktadır. Poş oluşturmada bir çok yöntem denenmiştir. Vertikal bantlı gastroplasti bu yöntemlerden birisidir (Şekil 84-4).

Ameliyatın en sık görülen komplikasyonu stapler hattında ayrılmadır. Vertikal bantlı gastroplastili hastaların on yıllık izleminde yaklaşık %80 oranında başarısızlık bildirilmiştir. Ventrikal bantlı gastroplasti günümüzde yavaş yavaş popülerliğini yitirmektedir.



**Şekil 84-3.**—Roux-en-Y'li gastrik bypass girişimi (horizontal poş).



**Şekil 84-4.**—Vertikal bantlı gastroplasti girişimi.

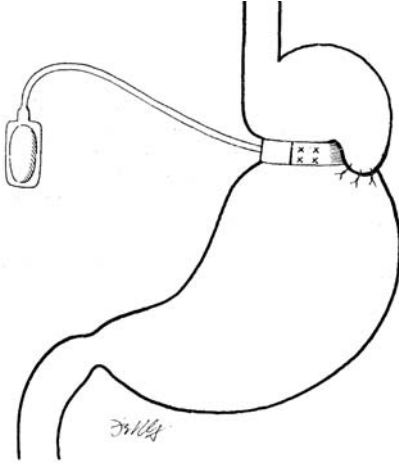
**Midenin Bantlanması:** Kardianın hemen altında 15-20 ml'lik bir mide kısmından sonra ve küçük kurvatürden fundusa doğru yerleştirilen bir band kullanılması, önceleri bandın kayması nedeniyle başarısız olmuş; daha sonra bu bölgeye gastrogastrik dikişlerle tespit edilen ve cilt altındaki bir depodan içine dolan sıvı yardımıyla poş çıkış çapının ayarlanabildiği bir bandın kullanılması ile son halini almıştır (Şekil 84-5).

Ancak, bant erozyonu, erozif özofajit, poş dilatasyonu, distal mide duvarının banttın invaginasyonu, balondan sızma, arzu edilen düzeyde sonuçların alınamaması nedeniyle yeniden ameliyatla Roux-en-y gastrik bypassa değiştirilmesi gibi sorunları bildiren yayınlar, bu yöntemin açık ve laparoskopik uygulama şekillerinin oldukça fazla tartışılmasına yol açmıştır.

### Ameliyat Seçimi

Ameliyat seçiminde şu kriterler göz önünde bulundurulmalıdır: Hastanın kilosu, ameliyatların başarı ve komplikasyon farkları, ameliyatı yapan cerrahın deneyimi, hastanın uyumluluğu.

Buchwald, bariatrik cerrahi girişimleri kilo kaybına göre şöyle sıralamıştır: 1) mide bantlanması, 2) Vertikal bantlı gastroplasti, 3)



**Şekil 84-5.**—Ayarlanabilir silikon mide bantlanması girişimi.

Roux-en-y gastrik bypas, 4) Biliyer-pankreatik diversiyon veya duodenal Switch 5) uzun anslı yapılan Roux-en-y gastrik bypass. Yazan, BMI, yaş, cinsiyet, ırk, fiziki durum ve birlikte görülen hastalıkları içeren formül yardımıyla bir puanlama önermekte ve yapılacak ameliyatın bu puana göre seçilebileceğini ifade etmektedir.

### Komplikasyonlar ve Mortalite

Bu ameliyatlardan sonra, yara enfeksiyonu, yarada ayrılma, atelektazi, tromboflebit, derin ven trombozu, pulmoner emboli, myokard infarktüsü gibi diğer ameliyatlarda da görülebilecek komplikasyonlar daha sık görülür. Erken dönemdeki diğer sorunlar, gastrointestinal kanama, nazogastrik basısına bağlı perforasyon, gastrointestinal dikiş hatlarından kaçışa bağlı peritonit ve karın içi apselerdir.

Komplikasyonların toplam oranı %10 civarındadır. Ameliyat sonrası dikiş hattından kaçışı olan obes hastada, erken dönemdeki tek bulgunun taşikardi olabileceği ve bu nedenle kolayca atelektazi, pulmoner emboli ve pnömoni ile karıştırılabileceği hatırlanmalıdır. Anastomoz ya da dikiş hattından kaçaktan şüphelenilen olgularda oral gastrografi vererek karın grafisi çekmek yararlı olabilir.

Hızlı kilo kaybı ile %50'ye kadar safra ça-

murı görüldüğü bildirilmiştir. Bir başka yazıda, gastrik bypass sonrası altı ayda %32 oranında taş geliştiği, profilaktik olarak ursodiol kullanıldığında ise bu oranın %2'ye düştüğü bildirilmiştir. Bu sorun nedeniyle cerrahların bir kısmı ameliyat sırasında taş olmasa dahi safra kesesini çıkarmaktadır.

Daha çok bypass ameliyatlarında olmak üzere demir, kalsiyum, folik asit, B<sub>12</sub> ile diğer vitaminlerde ve eser elementlerde eksiklik ve bunlarla ilgili anemi, nörolojik bozukluklar, kusma, halsizlik, saç dökülmesi gibi sorunlar da gözlenmiştir.

### Sonuçların Değerlendirilmesi

Ameliyatın başarısını yalnız bahsedilen kilo kaybı kriterleri ile değil, şişmanlık ile birlikte olan uyku apnesi, hipertansiyon, diyabet gibi hastalıkların düzelmesi ile de değerlendirmek gereklidir. Yalnızca kilo kaybı açısından değerlendirildiğimizde sonuçları şu şekilde kategorize edebiliriz: Hasta ameliyat sonrası uzun süreli izleminde eğer ideal kilosunun %0 ile 25'i kadar fazla kiloya sahipse, sonuç çok iyidir. Bu değer %26 ile 50 ise sonuç iyi; %51 ile 75 ise kabul edilebilir, %76 ile 100 ise kötü, %101'in üzerinde ise başarısızdır.

Oria ve arkadaşları, ameliyat sonrası sonuçların değerlendirilmesi amacıyla BAROS (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System) adı ile bir yöntem önermişlerdir. Bu değerlendirmede, kilo kaybı, şişmanlık ile birlikte görülen hastalıklar, ameliyat komplikasyonları, yeniden yapılan ameliyat ve yaşam kalitesi göz önünde bulundurulmakta ve sonuçlar başarısızlıktan çok başarıya kadar beş ana grupta toplanmaktadır.

### Yeniden Ameliyat

Hastalar iki temel nedenle yeniden ameliyata alınmaktadırlar: 1) yetersiz kilo kaybı; 2) cerrahi ya da metabolik komplikasyonlar.

Kilo kaybetmeyi gerçekten isteyen aşırı şişman kişilerin bu olanağı cerrahi yöntemlerle yakalamasını sağlamak amacıyla, riskleri en aza indirilmiş bir şekilde bariatrik cerrahi uygulanmasının, yeterli eğitimi almış ve tecrübe kazanmış cerrahlar kadar konunun gerektirdiği tüm uzmanları kapsayan bir ekiple sağlanabileceği unutulmamalıdır. le sağlanabileceği unutulmamalıdır.

*Dr. Turgut Tufan, Dr. Derviş Şen*

Ülseratif Kolit (ÜK); Kanlı cerahatli ishal, karın ağrıları ve tenezm gibi genel semptomlarla birlikte, lokal ve sistemik komplikasyonlarla karakterli, spontan iyileşme ve şiddetlenmeler gösteren kolon ve rektum mukozasının, ülserli nonspesifik iltihabına bağlı, etiolojisi kesin olarak bilinmeyen bir hastalıdır.

### Epidemiyoloji

Her yaşta görülebilir. %90'ında başlangıç, 50 yaşın altında olup, en sık görüldüğü dönem 20-30 ve 60-80 yaşları arasındır. Olguların %5'inde ailevi bir predispozisyon bulunur. Kadın; erkek oranı 4/3 şeklindedir.

### Etiyoloji

Bu konuyla ilgili verileri iki ana başlıkta topalayabiliriz.

**A. Genetik Faktörler:** Ailevi kümelenme ve etnik faktörlerin yanı sıra, ÜK'te genetik yatkınlığı destekleyen birçok veri vardır. Bazı genlerin genetik yatkınlığı sağladığı ve çevresel faktörlerin bunları modüle ettiği ileri sürülmektedir. HLA-DR2'ye Japonlar ve Yahudilerde HLA-DRB1-0103, DR12'ye Kuzey Avrupa ve beyaz ırkta daha sık rastlanmaktadır. Ayrıca HLA-DR DQ2 yaygın kolitte ve primer sklerozan kolanjitte daha sık görülmektedir, HLA-DRB1-0103 ciddi hastalığı olan, kolektomi riski taşıyanlar veya ekstraintestinal belirtisi olanlarda bulunmaktadır.

### B. Çevresel Faktörler

**1. Sigara:** Sigara kullanımının ülseratif kolite karşı koruyucu, Crohn hastalığını ise uyarıcı ve alevlendirici etkisi olduğu yolunda oldukça fazla bilgi birikimi mevcuttur. Sigarayı bırakmış olan ülseratif kolitlilerde, kısa süre sonra hastalık nüksedebilmektedir. Ayrıca sigara içen ameliyatlı hastalarda poşit oluşması daha az görülmektedir.

Nikotinin aktif komponent olduğu bildirilmektedir. Transdermal nikotin yamaları ve nikotin sakızları ile ilgili klinik veriler hafif, orta şiddetteki ülseratif kolitin konvansiyonel tedavisine eklendiklerinde, semptomatik düzelmeye yardımcı olmalarına rağmen, çok etkileyici bulunmamıştır.

**2. Apendektomi:** Apendektominin ülseratif kolite karşı koruyucu bir etkisinin olduğu ileri sürülmüştür. Ülseratif kolitte görülen bu pozitif etkinin apendektomi ile değil apandisit ve lenfadenit gibi inflamatuvar durumun ortadan kaldırılması ile ilgili olduğu düşünülmüştür. Ancak daha sonra yapılan çalışmalarla çelişkili sonuçlar elde edilmiştir.

**3. Diyet:** Diyetin rolü hala tartışmalıdır. Karbonhidrat, nişasta ve rafine şeker kullanımının, aşırı yağ alımının, meyve, sebze ve lifli gıda alımının, fast food tipi beslenmenin, kahve ve alkolün, tahıl ve hububatların, anne sütünün etiyojideki rolüne ait çelişkili yayınlar mevcut olup kanıtlanmış bir ilişki ortaya konulamamıştır.

**4. Yüksek hijyen ve sosyo-ekonomik düzey:** Ülseratif kolit, özellikle sosyoekonomik düzeyi yüksek kişilerde görülmektedir. Ayrıca ülseratif kolit, gelişmiş ülkelerde gelişmemiş olan ülkelere daha sık görülmektedir.

**5. NSAİİ:** Bu ilaçlar ülseratif koliti ağırlaştırmakta ve inaktif ülseratif proktokoliti presipite ederek relapsa neden olmaktadır.

**6. Mevsimsel değişiklikler:** Ülseratif kolit özellikle ilk bahar ve son baharda nüks etmekte, Crohn hastalığı ise kış ve son baharda nüks etmektedir.

**7. Solak olma:** Solak olmanın İBH için bir risk faktörü olduğu ileri sürülmüş ve yapılan araş-

tırmalarda crohn hastalığında 2.5 oranında ülseratif kolitte 2.9 kat daha fazla görülmüştür.

8. *Stres*: Hastaların psikolojik durumu ve stresle hastalığın alevlenmesi inflamatuvar barsak hastalığı ile ilgilenenleri uzun süre meşgul etmiştir. Strese maruz kalanlarda alevlenme riski diğerlerinin 2 katıdır. Bu alevlenme stresten 4-6 hafta sonra olmaktadır.

9. *Mikrobiyal faktörler*: Hemen hemen tüm ülseratif kolit olgularında, bakteri, virüs ya da mantarlara karşı, sınırlı miktar ve önemde antikorlara rastlanmaktadır. Fakat normal intestinal flora komponentlerinin ülseratif koliti tetikleyebileceği ya da başlatabileceğine dair kesin bir delil mevcut değildir.

### Patogenez

Günümüzde “patogenez ile ilgili en geçerli açıklama, genetik yatkınlığı olan bir konakta barsak kökenli antijenlere karşı abartılı bir immün yanıt gelişmesidir.” İnflamatuvar barsak hastalığı da görülen mukozal inflamasyon, bakteriyel toksinler ya da bilinmeyen bir antijen tarafından yapılan bir uyarıya cevap olarak gelişen bir seri reaksiyonun sonucudur.

İnflamatuvar barsak hastalıklarındaki defektlerden biri ve belki de en önemlisi barsak epitel geçirgenliğinin artması ve normalde bu bariyeri geçemeyen antijenlerin ve proinflamatuvar moleküllerin barsak epitelini geçebilmesidir. Mûsin yapısındaki değişiklikler de bu olaya katkıda bulunur. Barsak epitelinin iltihabi kaskadı başlatmaktaki rolü, bir taraftan antijen sunan hücreler olarak antijeni majör histokompatibilite kompleksi aracılığıyla T-hücrelerine sunmak, diğer taraftan da antijenler aracılığıyla uyarılan sitokin, kemokin ve diğer proinflamatuvar maddelerin meydana getirdiği inflamasyonu dalga dalga yaymaktır. Antijen sunan hücre-MHC I ve II ile Th reseptörü ilişkisi T-hücre cevabının niteliğini belirler. İnflamatuvar barsak hastalığında enterositler antijen sunan hücreler olarak görev yaptıklarında normal insanlardakinin aksine T-hücre toleransı yerine T-hücre aktivasyonu meydana gelmektedir.

Sonuç olarak ülseratif kolit, genetik yatkınlığı olan bir kişide geçirgenliği artmış olan barsak epitelinden emilen çeşitli antijenlere karşı uyanan immün yanıtın, çeşitli kaskadlardan geçerek ve çok sayıda mekanizmayı devreye sokarak büyümesi ve hasara yol açmasıdır denilebilir.

### Patoloji

Hastalığın yayılımı araştırıldığında, ülseratif kolitte;

- %36-47 oranında pankolit,
- %25 oranında hepatik fleksuranın proksimaline ilerlemeyen subtotal kolit,
- % 15-88 oranında splenik fleksura proksimaline kadar ilerleyen sol taraflı kolit,
- %10-18 oranında rektosigmoidit,
- %3 oranında proktit
- %5-10 backwash ileitis ile birlikte pankolit görülmektedir

Hastalık barsak duvarında sadece mukosa ve submukozayı ilgilendirdiği için erken dönemde seroza normal olarak görülür. Mezokolon kısalmış ve ödemlidir. Delinmeler dışında seroza yüzeyi soluk renkte olup üzerinde kıvrıntılı damarlar görülebilir. Akut fulminan olgularda ve kronik devrede serozal yüzey fibrinöz bir eksuda ile örtülür. Bu arada kolonun normal haustasyonu azalır veya tamamen kaybolur.

Ülseratif kolitte mukozanın etkilenmesi oldukça belirgindir. Başlangıç döneminde mukosa hafifçe kalınlaşmış olup, üzeri granülasyon dokusu ile kaplıdır. Ödemli ve fragil olan mukozanın kolayca kanadığı görülür. İleri devrelerde barsak eksen istikametinde uzanan ülserler ve bu ülserlerin zemininde açığa çıkmış kas demetleri görülebilir. Bu görünümle mukosa güve yeniği manzarasında olup üzeri cerahatli ve mukuslu bir eksuda ile kaplıdır. Ülserli kısımlar arasında kalmış sağlam mukosa parçaları ödem ve iltihabi olay nedeniyle şişer, kabarır ve polipoid bir görünüm alır ki bunlara yalancı polip (psödopolip) denir.

Histopatolojik olarak erken dönemlerde oluşan tipik lezyon, “mukosa tabanında, Lie-

berkühn kriptalarında yuvarlak hücre ve polimorf nüveli lökosit infiltrasyonu ve buna bağlı olarak gelişen kript apseleridir.” Lezyon ilerledikçe kript apseleri birbirleriyle birleşir ve üzerlerinde epitelin dökülmesi ülserlerin oluşumuna neden olur. Bu durum ülserle sahalara arasındaki normal mukozanın ödemli bir görünüm almasına ve polipoid bir manzara bürünmesine yol açar. Zamanla bu ülser alanları granülasyon dokusu kaplar. Çok çeşitli seyreden ülseratif kolit ve toksik megakolon olgularında bu tür lezyonlar, barsak duvarına ait bütün katları geçerek periton boşluğuna doğru delinmeye neden olabilmektedir.

### Klinik

Büyük çoğunluğunda en önemli yakınma gece, gündüz devam eden kanlı, mukuslu ve cehaletli ishaldir. Bu özellikle karın alt kısımlarında lokalize kramp tarzında ağrılar ile beraberdir. Yaygın lezyon bulunan olgularda, ataklar sırasında günde 10-20 arasında değişen defekasyon sayısı ile hastaları sıkıntıya sokar (Tablo 88-1).

Gaita başlangıçta püre kıvamında olup makroskopik incelemede bol miktarda eritrosit ve lökosit saptanır. Giderek hastalığın şiddetlenmesi sonucu gaitanın sıvı kıvamını aldığı, hatta sadece kan, mukus ve cerahattan ibaret olmaya başladığı görülür. İleri evrede barsak duvarının kalınlaşıp barsak boyunun kısalması ile kramp şeklindeki karın ağrıları azalır. Hasta dışkıının geldiğinin farkına varmaz ve altına kaçar. Hatta tam bir inkontinans gelişebilir.

Ülseratif kolitte ateş çok hafif yükselir, ancak akut fulminant tiplerde 38 C'nin üstüne çıkabilir.

**Tablo 88-1 • Ülseratif Kolitte Semptomlar**

|                |     |
|----------------|-----|
| Diyare         | 79% |
| Abdominal ağrı | 71% |
| Rektal kanama  | 55% |
| Kilo kaybı     | 18% |
| Tenezm         | 16% |
| Kusma          | 14% |
| Ateş           | 11% |
| Konstipasyon   | 5%  |
| Artralji       | 2%  |

Ülseratif kolit atakları sırasında bir taraftan ortaya çıkan iştahsızlık, diğer taraftan giderek sayısı artan ishal nedeni ile hastalar birkaç haftalık bir dönem içinde 10-15 kg. kadar kaybeder. Yatalak hasta haline gelebilir. Olguların bir kısmında bu süratli gidiş hastalığın remisyona girmesi ile duraklar, hastanın genel durumu düzelir, kilo aldığı görülür ve tekrar normal aktivitesini kazanır. Ancak bu iyileşme dönemi genellikle kısa sürelidir.

Ülseratif kolitte fizik bulgular hastalığın yaygınlık derecesi ve süresi ile ilgili olarak değişiklik gösterebilir. Hastalığın akut devresinde karın muayenesinde, özellikle kolon bölgesine uyan bölgeler ileri derecede duyarlı olarak saptanabilir. Hatta bazı olgularda sigmoid kolon sert bir boru şeklinde palpe edilebilir.

Ülseratif kolit, hastalığın seyrine göre üç ayrı klinik tablo gösterebilir.

**1. Kronik Nüks Eden Tip:** Olguların % 60-65'ini oluşturur. Spontan iyileşme ve alevlenme nöbetleri ile seyreder. Ülseratif kolitin bu tipine dalgalı tip veya relaps ve remisyonlar yapan tip denir.

**2. Kronik Sürekli Şekil:** Ülseratif kolitte daha önceki nükslerde 2-4 ayda iyileşme ortaya çıktığı halde, son atakla belirtiler altı aydan fazla devam ederse hastalığın kronik sürekli tipe dönüştüğü kabul edilir. Bu tipte tedaviye rağmen hastalığın objektif belirtileri devam eder. Spontan iyileşmeler pek görülmez.

Olguların % 30'u bu gruba girer ve % 70 olguda bütün kolon hastalığa katılabilir. Progressif bir seyir gösteren bu tipte kolonik komplikasyonlardan özellikle darlık oluşumu ve malign değişim sık görülür.

**3. Akut Fulminan Kolit:** Olguların % 5'i bu gruba girer. Hastadaki kolonik lezyonun ağırlığına paralel olarak 24 saatte 20-30 kez, hatta bazen daha fazla sayıda olabilen kanlı, cerahatli ve mukuslu ishal, kramp tarzında karın ağrısı yanında 39°-40°C'yi bulan ateş yükselmesi ve ağır bir toksemi tablosu görülebilir. Bazı olgularda ise semptomların başlamasından itibaren birkaç haftalık bir süre içinde fatal sonuçlanabilir.

Fulminan tipte 38°C'yi aşan ateş yükselmesi ile birlikte akut karın düşündürülen irritasyon belirtileri saptanabilir. Toksik megakolon gelişmesi halinde ise ağır toksemi tablosu ile birlikte, yüksek ateş ve ishalin kesilmesine ek olarak karında distansiyon ve epigastriumda klepotaj alınabilir.

Ülseratif kolitin kronik seyirli tiplerinde perianal bölge kontrol edilirse, anal fissür, anorektal apse ve fistüller sık olmayarak saptanabilir. Rektal tuşe ile ampulla rektide kan ve mukusla birlikte, rektum mukozasının kalınlaştığı ve granüler bir durum aldığı belirlenebilir.

### Laboratuvar

Kendine özgü laboratuvar bulguları yoktur. Hastalarda çoğu kez hipokrom mikrositer bir anemi vardır. Kronik olgularda lenfositöz tabloya hakimdir. Lökositöz sayısı normal sınırlardadır, ancak akut ataklar sırasında periferik yaymada sola kayma ile birlikte lökositöz görülür. Hastalarda giderek artan sayıdaki ishal ve beslenme bozukluğu nedeniyle hipoprote-inemi, hipopotasemi, hiponatremi, metabolik alkaloz ve ağır sıvı kaybı görülebilir.

### Radyolojik Belirtiler

Rektal proktit ya da proktokolit şeklinde lokalize olduğu durumlarda lezyonlar sigmoidoskopinin erişebileceği mesafede olduğu için radyolojik tetkik gerekmebilir. Daha ileri bölgelere uzanan olgularda üst sınırı ve lezyonların durumunu inceleyebilmek amacıyla baryumlu lavmanla kolon tetkiki yapılmalıdır. Ancak akut devrede bu tür tetkikten kaçınılması yerinde olur.

Erken dönemde baryum lavmanlı kolon grafileri ile yüzeysel ülserler nedeniyle kolon mukozasının düzenini kaybettiği ve kenarda testere dişi manzarası ortaya çıktığı görülmüştür. Hastalık ilerledikçe haustralar silinir. Barsak kısalır ve kurşun boru şeklini alır (Şekil 88-1). Bazı olgularda ise yalancı hastrasyonlar saptanabilir. Bunlar gerçek hastrasyonlardan kenarlarının düzgün olmamasıyla ayrılır.

Derin ülserasyonların bulunduğu olgularda barsak duvarı son derce düzensiz olup,



Şekil 88-1.—Baryumlu kolon grafisinde hastrasyon kaybı, pseudo-polip görünümü.

baryumun lümen dışında gölcükler halinde birikmesiyle adeta çift kontur görünümü ortaya çıkar (Şekil 88-2).

Kronik devrede bu görüntülere ek olarak kolonda multipl darlıklar görülebilir. Ancak ülseratif kolitli hastalarda yapılacak kolon grafisinde en önemli özellik, lezyonun rektumdan itibaren proksimale doğru kesintisiz olarak devam etmesi yanı sıra Crohn kolitinde olduğu gibi arada sağlam atlama bölgelerinin bulunmamasıdır.

Sağ kolonda lokalize olgularda baryumun ileoçekal valvden reflüsü görülebilir. Ülseratif kolit düşünülen olgularda kolonda benign darlıklara rastlanabildiği gibi, malign dejenerasyona ait tipik dolma defektleri de görülebilir.

### Endoskopi

Olguların %90-95'inde rektum ve sigmoid kolonu tuttuğu için rekto-sigmoidoskopik muayene tanıda çok büyük yarar sağlar. Rekto-sigmoidoskopik muayene ile erken dönemde, normal mukoza damarlarının silinmesi yanında, yüzeysel granülasyon dokusu, mukozada ödem ve peteşiyal kanamalar görülür. Ağır seyirli fulminan tiplerde provoke edilmeden





**Şekil 88-2.**—Baryumlu kolon grafisinde kurşun boru ve çift kontur görünümü.

spontan kanamalar oluşabilir. Başlangıçta donuk hiperemik görünümde olan mukoza, mor-kırmızı kadife gibi bir görünüm alır. İleri evrede tüm sahalar difteroid membranla veya mukopürülan bir eksuda ile kaplanır. Ayrıca kanama eğiliminde olan ülserler ve aralarında psödopolip olarak kabul edilen polipoid kitleler görülür.

Kronik seyirli olgularda tekrarlayan ataklar sonucu rektum lümeni daralır. Rektal pilikalar yuvarlıklarını kaybeder. Bazen retraksiyona uğrayarak rektumun düz bir boru şeklini almasına neden olur.

Ülseratif kolitin seyri sırasında ataklar arası dönemlere rastlayan iyileşme fazlarında mukozal ödem ve hiperemi azalır. Mukoza normalden farklı olarak donuk, granüler bir manzarada görülür.

Ülseratif kolitin tanısında rektosigmoidoskopi kadar kolonoskopi de önemlidir. Kolonoskopi hastada barsak bölgeleri arasında sağlam, atlama sahalarının bulunmaması Crohn kolitinden ayırt etmekte yardımcı olur.

Ancak fulminan tiplerde bu muayeneden kaçınmak gerekir. Mukoza biyopsileri tanı ve malignite değişiklikleri izleme açısından önemlidir.

### Tanı

Öykü ile tanıdan şüphe edilir, endoskopi, histoloji ile tanı kesinleştirilir. Laboratuvar verileri ve endoskopi, histopatolojik değerlendirme, hastalığın aktivitesi ve şiddetini belirler; radyolojik ve endoskopik veriler yaygınlığı ve lokalizasyonunu ortaya koyar.

Başta enfeksiyöz kolitler ve amibik kolit olmak üzere benzer pek çok klinik durumdan ayırt edilmesi ile kesin tanıya gidilir.

### Hastalığın Aktivitesinin Sınıflandırılması

Truelove - Witts, ülseratif kolitli hastaların semptomlarını, fizik muayene bulgularını ve laboratuvar değerlerini göz önüne alarak hafif, orta şiddetli ve şiddetli hastalık olmak üzere üç grupta sınıflandırmışlardır. Bu sınıflandırma hastalığın anatomik yaygınlığı ve prezantasyonuna dayanarak progresyonu belirlemede kullanılan bir yöntemdir:

**1. Hafif Olgular:** Kanlı veya kansız günde 4'ün altında dışkılması bulunan sistemik anormallik gözlenmeyen ve sedimantasyon hızı normal olan hasta grubudur.

**2. Orta Şiddette Olgular:** Günde 4-10 arasında dışkılama sayısı bulunan ve minimal sistemik anormalliklerin gözleendiği hasta grubudur.

**3. Şiddetli Olgular:** Günde 10'dan fazla kanlı dışkılama ile birlikte ateş, taşikardi, anemi veya eritrosit sedimantasyon hızının 30 mm/h'nin üzerinde bulunan hasta grubudur.

### Komplikasyonlar

Ülseratif kolite yandaşlık eden komplikasyonlar kolona ait lokal komplikasyonlar ve ekstrakolonik komplikasyonlar olarak iki grup altında toplanabilir.

#### 1. Lokal Komplikasyonlar

**a. Ano-rektal Komplikasyonlar:** Crohn kolitinden daha az sıklıkta rastlanırlar. Bunlar

arasında anal fissürler, anorektal apse ve fis-tüller, sfinkter mekanizası bozulması sonucu ortaya çıkan anal inkontinans sayılabilir. Bu tür komplikasyonlar olguların %15-20'sinde görülebilmektedir.

**b. Kolon Perforasyonları:** Ülseratif kolitin özellikle fulminan tipinin seyri sırasında orta-ya çıkabilen ağır bir komplikasyondur. Perforasyonların görülme sıklığı, atağın şiddeti ve hasta barsağın uzunluğu ile değişmekle birlikte genelde % 2 civarındadır. Daha çok sigmoid kolon ve sol fleksurada rastlanır. Lokalize apseler veya yaygın peritonite neden olabilir.

**c. Akut Kolon Dilatasyonu (Toksik Megakolon):** Akut fulminan kolitlerin yaklaşık %4-11 'inde görülür. Olguların %90'ında acil cerrahi girişim gerektiren ve fatal seyirli olabilen bir komplikasyondur. Nedeni kesin olarak bilinmemektedir. Ancak mevcut mukozal lezyonlar sonucu inflamasyona uğrayan kas tabası, ishale bağlı olarak tabloya eklenen hipotansiyon yanında, tedavi amacıyla kullanılan antikolinergik ajanlar, opium alkaloidleri ve sedatiflerin etkisi ile kontraksiyon gücünü kaybeder. Buna splenik fleksura direnci, aerofaji ve enterotoksemi gibi faktörlerin eklenmesi hastalıklı barsak segmentinde genişlemeye neden olur görüldüğü, toksik megakolon gelişiminde etkin mekanizma olarak kabul edilmektedir. Toksik megakolon gelişmesi ile mevcut ishalin kesilmesine rağmen hastanın genel durumu bozulmaya devam eder. Anüs-ten gaz ve gaita çıkmadığı halde pis kokulu bir akıntı gelmeye başlar. Karında ağırlı distansiyon vardır. Çoğu kez 39-40 °C'ı bulan ateş yükselmesi tabloya yandaşlık eder. Hasta apatik ve toksemi tablosu içindedir. Bu aşamada enerjik tıbbi ve cerrahi tedavi uygulamakta geç kalınırsa fatal sonuç kaçınılmaz hale gelir. Bu devrede karında klepotaj ve periton irritasyonu belirtileri saptanan hastada ayakta direkt karın grafisi çekilecek olursa transvers kolonun ileri derecede genişlediği gazla dolu olduğu görülür.

**d. Massif Kanama:** Rektal kanama ülseratif kolit için oldukça sık bir belirtidir. Ciddi ka-

namalarla karşılaşılması her zaman için söz konusu olabilir. Yaklaşık %6 oranında görülür.

**e. Darlık Gelişmesi:** Ülseratif kolitin özellikle kronik seyirli tiplerinde görülür. Darlığa hastalıklı kolon bölgesi ve özellikle rektumda rastlanır. Genelde nedbe dokusu tarafından oluşturulursa da bu tür darlıkların malignite yönünden dikkatle araştırılması yerinde olur. Görülme sıklığı % 8-10 civarındadır.

**f. Kansereleşme:** Ülseratif kolit'in başlangıcından itibaren ilk on yılda %3-5, ikinci on yılda ise %20'ye kadar yükselebilen malign dejenerasyon bildirilmektedir. Malign dejenerasyonun, kolitin hastadaki başlama yaşı, barsaktaki yaygınlık derecesi, hastalık süresi ve psö-dopoliplerin varlığı ile doğru orantılı olarak arttığı görülmektedir.

Ülseratif kolitte malign dejenerasyon konusunda birkaç ayrı yerden başlayabilir. Gelişimi sinsi seyirli olup, dikkat edilmedikçe tanısı güçtür. Daha erken yaşlarda ortaya çıkan prognozu diğer kolon kanserlerine göre daha kötüdür.

## 2. Ekstrakolonik Komplikasyonlar

Ekstraintestinal bulgular ülseratif kolitin seyri sırasında ortaya çıkabileceği gibi, ülseratif kolit semptomlarına öncülük edebilir ve hasta, kolektomiden sonra ortaya çıkabilir.

Bulguların bir kısmı, örneğin anemi, nefrolityazis, kolelityazis doğrudan barsak hastalığına bağlıdır. Bir ekstraintestinal bulgunun varlığı, her zaman ülseratif kolitis tanısını ortaya koymaz. Behçet hastalığında kolonda ülserasyonlar, oral-genital aft, göz, deri, eklem lezyonları; Campylobacter, yersinia gibi barsak enfeksiyonlarında reaktif artrit, divertiküler hastalıkta artrit, pyoderma gangrenosum görülebilmektedir.

Ayrıca İnflamatuvar barsak hastalığının tedavisinde kullanılan kortikosteroid, salisilat, 5-ASA, immunosupressif ilaçların da yan etkileri vardır. Bu durumda ekstraintestinal bulgunun varlığından söz etmek için, ÜK tanısının kesin olması, tedavideki ilaçlara ait yan etkilerin bilinmesi, sistemik belirtiler or-

taya çıkarabilecek Behçet hastalığı gibi vaskülitik bozuklukların ve Yersinia, Campylobacter gibi enfeksiyon hastalıklarının dışlanması gerekmektedir.

Ekstraintestinal bulguların sıklığı, geniş hasta serilerinde %25-36 arasında değişmektedir. Hastaların %25’de birden fazla ekstraintestinal bulgunun birlikte görüldüğü bildiril-

miştir. Sıklıkla görülen eklem, göz ve deri bulgularıdır. Crohn hastalığında Ülseratif kolitten daha sık görülür ve kolon tutulumu ile ilişkilidir. Total kolitisli olgularda ekstraintestinal belirtiler daha fazladır. Bu hastaların %70’inde perineal hastalık da vardır.

### Ayırıcı Tanı

Ülseratif kolitte ayırıcı tanı yönünden Crohn hastalığı, amipli ve basilli dizanteriyi ilk planda göz önünde bulundurmak gerekir. Bunlardan amipli dizanteride gaitada amip saptanması yanında zımba ile delinmiş şekilde ülser alanların görülmesi ile ayırıcı tanı yapılabilir. Ayırıcı tanıda yer alacak hastalıklar, Crohn hastalığı ile ülseratif kolit arasındaki farklar ise Tablo 88-2’de belirtilmiştir.

### Tedavi

Ülseratif kolitin tedavisinde halen geçerli olan görüş, hastalığın başlangıç dönemi ve hafif şekillerinde konservatif veya tıbbi tedavi uygulanması şeklindedir. Tıbbi tedavinin amacı akut atağı süratle kontrol altına alarak nüksleri önlemektir.

Tedavinin seçiminde hastalığın klinik seyri ve komplikasyon durumu göz önünde tutulmalıdır. Hastalığın klinik seyri ve atağın ciddiyetini belirlemede ise günlük ishal sayısı, kaybedilen kan miktarı, ateş, nabız, eritrosit sedimentasyon hızı ve hemoglobin değerleri kriter olarak alınmaktadır. Günde altı kez veya daha fazla sayıda defekasyon, gaita ile fazla miktarda kan kaybı, 38 °C’ın üzerinde ateş, %75’in altında hemoglobin ve sedimentasyon hızında artma ciddi ataklar için gösterge olarak kabul edilmelidir.

### Tıbbi tedavide ulaşılmaya çalışılan amaçlar;

1. İnflamatuvar aktiviteyi baskılayarak hastayı remisyona sokmak
2. Yeni inflamatuvar atakların oluşumunu engelleyerek hastayı remisyonda uzun süreli tutmak
3. Ülseratif Kolit ile ilgili komplikasyonlarla mücadele etmektir.

**Tablo 88-2 • Ülseratif Kolit ve Hastalığının Değişik Yönlerden Karşılaştırılması**

#### ÜLSERATİF KOLİT CROHN HASTALIĞI

##### 1. BELİRTİLER

- İshal
- Rektal kanama
- Perineal lezyonlar
- Toksik dilatasyon
- Kolon perforasyonu
- Fistülizasyon
- Oldukça sık
- Devamlı
- Sık değişir
- %3-10
- Serbest periton boşluğuna
- Nadir
- Vardır ancak daha hafif
- Nadir
- Oldukça sıkır
- % 2-5
- Lokalize
- Sık (enteroenterik ve enterokutan)

##### 2. RADYOGRAFİK BULGULAR

###### Kolon Grafisinde

- Difüz tutulum
- Sadece kolon ve rektumu tutar.
- Kurşun boru manzarası
- Çift kontur görünümü
- Testere dişi manzarası

###### Pasaj Grafisinde

- Arada sağlam bölgeler bulunur.
- Gİ kanalın her bölümünde olabilir.
- Cantor’un ip belirtisi
- Kaldırım taşı manzarası
- İnternal fistül

##### 3. MUKOZAL LEZYONLAR

- Yaygın ülserler
- Psödopolipler
- Longitudinal fissür
- Kaldırım taşı manzarası

##### 4. MALİGN DEĞİŞİM

- Zamanla artar
- Nadirdir

Uygulanacak tedavinin seçiminde hastalığın klinik seyri ve komplikasyon durumu göz önünde tutulmalıdır. Buna göre;

1. İnflamasyonun anatomik lokalizasyonu,
2. İnflamasyonun şiddeti (aktivitesi)
3. Daha önceki tedavilere verdiği yanıtı,
4. Komplikasyonları(intestinal/ekstraintestinal),
5. İnflamasyonu etkileyen diğer faktörler
  - a. Akut enfeksiyonlar
  - b. Sigara içimi
  - c. Non-steroid antiinflatuvar ilaç kullanımı
  - d. İrritabl barsak hastalığının varlığı
  - e. Gebelik, menstruel siklus ile ilişkisi, emosyonel streslerin varlığı gibi özellikleri dikkate almak gerekir.

Mevcut güncel veriler, intestinal epitelin mukozal immün cevapların başlatılmasında rol oynayabileceği en az iki geniş mekanizmayı desteklemektedir:

1. Sitokinler, kemokinler ve diğer proinflatuvar maddelerin salınımı aracılığı ile epitel boyunca inflamasyonun iletilmesini sağlayarak,
2. Antijen sunucu hücre vazifesi görerek rol oynayabilmektedir.

Kronik inflamasyonun biyolojisine ait artan bilgi birikimi, mekanik olarak bireysel inflamasyon yollarını hedefleyen spesifik biyolojik tedavilerin gelişmesine neden olmuştur.

Günümüzde Ülseratif Kolitin medikal tedavisinde kullanılan ajanlar geniş bir yelpaze oluşturmaktadır.

**Aminosalisilatlar:** 5-aminosalisilatlar (5-ASA), başlıca, sulfa içermeyen ajanlar olan Mesalamin, Olsalazin ve Balsalazid ile bunların ana komponenti olan Sulfasalazini içermekte olup İnflatuvar Barsak Hastalıklarının (İBH) tedavisinde majör bir rol oynamaktadırlar.

**Oral Aminosalisilatlar:** Şiddetli ve orta derecede Ülseratif Kolit (ÜK) ve idame tedavisinde etkili ajanlardır. Mesalamin ortalama 1.6 g dozunda aktif hastalığı remisyona sokabilmektedir

Ülseratif Kolitli hastaların remisyonun idamesinde Olsalazine 1g/gün dozunda kullanılmış ve relapsların önlenmesinde Sulfasalazin tedavisi alan hastalara benzer etkinlik göstermiştir.

Bu grupta Balsalazid, akut ülseratif kolitin tedavisinde enterik kaplamalı Mesalamine oranla daha etkili görünümü ile umut verici bir ajan olarak yer almaktadır.<sup>3</sup>

**Topikal Aminosalisilatlar:** Aminosalisilatların oral yoldan alındıklarında kolona ulaşabilmesi için bir taşıyıcı, pH duyarlı ya da kontrollü salımını sağlayacak kimyasal örtüye gereksinim vardır. Bu nedenle özellikle distal kolon yerleşimli ÜK olgularında topikal tedavi önemli kolaylıklar sağlamıştır. Akut distal ÜK tedavisinde ve relapsların önlenmesinde oldukça etkilidir. Ülkemizde yaygın olarak kullanılan Mesalaminin 250 mg supozituar ve 4g/60 ml enema formları bulunmaktadır.

Oral ve topikal mesalaminin kombinasyon tedavileri de kullanılmış ve 800mg oral günde üç kez, rektal enema 4g/gün uygulaması sonrası kombinasyon tedavisinin rektal kanama üzerinde tek başına tedavilere oranla daha etkili olduğu bildirilmiştir.

**Kortikosteroidler:** Kortikosteroidler hem immünolojik hem de inflamatuvar yanıt üzerinde büyük bir etkiye sahiptirler. IL-1 ve IL-6 gibi bir çok proinflatuvar sitokinlerin, IL-8 gibi kemokinin, IL-2 ve İnterferon-γ (IFN-γ) gibi TH-1 sitokinlerin ve IL-4 ve IL-5 gibi TH-2 sitokinlerin konakçıda üretimini azaltıcı etkiye sahiptirler. Kortikosteroidler ayrıca, adherans, kemotaksis ve fagositoz gibi bir çok lökosit fonksiyonlarını da direkt olarak inhibe ederler ve eikozanoidlerin üretimi ve arazidonik asit metabolizmasına müdahale ederler. Oral yoldan, şiddetli vakalarda intravenöz ve distal kolit tedavisinde topikal olarak uygulanabilirler.

Akut ülseratif kolit alevlenmelerinin kısa dönemli tedavisinde oldukça etkili olmakla birlikte idame tedavisindeki yerleri gösterilememiştir.

**Budenosid:** Yeni geliştirilmiş bir kortikosteroid olup son dönemlerdeki çok sayıda klinik ça-

ışmada kullanılmıştır. Bir çok konvansiyonel steroidlerden daha potent olup oral alımı ile oldukça iyi absorbe olmaktadır. Bununla birlikte, karaciğerden ilk geçişte fazla metabolize olduğundan sistemik aktivitesi oldukça azalmaktadır. Budenosid 9 mg/gün dozunda givenilir ve etkin olarak saptanmıştır.

Enema şeklinde hazırlanmış olan topikal budenosid preparatları aktif distal kolit olgularında remisyon sağlanmasında etkin ve givenilir formlardır.

*Tixocortol Pivalate:* Hidrokortizonun sentetik türeği olup antiinflamatuvar etkisi düşüktür. 250mg/100ml enema şeklinde preparatları vardır ancak klinik kullanımı azdır.

*Beklametazon Dipropionat:* Hidrokortizondan daha güçlü etkiye sahip olmasına rağmen su- de eriyebilirliği düşük olduğundan klinik kullanımı azdır.

**İmmünomodülatör Ajanlar:** Uygun klinik çalışmalarında kullanılan dört ajan bulunmaktadır.

*Thioguanin türevleri:* (Azathioprin ve 6-merkaptopürin): Primer olarak Kortikosteroidlere dirençli veya bağımlı olgularda kullanılmaktadırlar. Azathioprin (AZA) bir öncü ilaç olup 6-merkaptopurine (6-MP) dönüşerek son aktif metabolit olarak 6-thioguanin (6TG) mitotik olarak aktif lenfosit popülasyonu üzerinde antiproliferatif etki göstermektedir. 6-MP ve AZA aynı zamanda direk antiinflamatuvar etki oluşturarak sitotoksik T hücre ve doğal yok edici hücre fonksiyonlarını inhibe etmektedirler. AZA genel uygulamadaki dozu 2.0-2.5mg/kg iken 6-MP ise sıklıkla 1.5mg/kg dozunda uygulanmaktadır.

*Methotreksat:* Romatoid artrit ve psöriasis tedavisinde yaygın olarak kullanılmakta olup immün modülasyon ve antiinflamatuvar etkiye sahiptir. Yapılan çalışmalar steroide bağımlı Crohn hastalığında intramusküler uygulamasının etkili olduğunu, ancak ülseratif kolitte faydalı olmadığını göstermiştir. Klinik çalışmalarda genel uygulama dozu haftalık15-25mg olmuştur.

*Siklosporin:* Hücre içerisinde siklofilin ile kompleks oluşturarak proinflamatuvar transkripsiyon faktörlerinin aktivasyonundan sorumlu kalsinörini inhibe edici etkiye sahiptir. Bu etkisi ile siklosporin, IL-2, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  ve IL-4 üretimini engelleyerek sitokin salınımını azaltır ve lenfositler üzerinde antiproliferatif bir etkiye neden olur. İntravenöz kortikosteroide refrakter şiddetli ataklar nedeniyle hastaneyeye yatırılan hastaların %82'sinde etkili olduğu gösterilmiştir. Devamlı infüzyon şeklinde 4 mg/kg dozunda uygulanmakta olup renal toksisitesi nedeniyle yaşlı veya orta derecede renal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda 2 ile 3 mg/kg dozuna düşülebilir.

**Antibiyotikler:** İnflamatuvar barsak hastalığının tedavisinde antibiyotiklerin rolü ile ilgili bilgiler yetersiz kalmaktadır. Bakteriyel florada değişiklik yaparak etki yaptıkları tahmin edilmektedir. Metronidazol ve kinolonların doğal immünomodülatör aktiviteye de hakim olabilecekleri ileri sürülmüştür.

**İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Biyolojik Tedavi:** Kronik inflamasyonun biyolojisi ile ilgili bilgi birikimindeki artış, mekanik olarak bireysel inflamatuvar yolları hedef alan spesifik biyolojik tedavilerin gelişmesine neden olmuştur. Biyolojik tedaviler 5 ana başlık altında toplanabilirler:

1. Kan ürünleri ve canlı, zayıflatılmış veya öldürülmüş mikroorganizmalar içeren aşılardan gibi doğal biyolojik preparatlar;
2. Büyüme hormonu, eritropoetin ve benzerleri gibi rekombinant peptidler ve proteinler;
3. Antikor tabanlı tedaviler;
4. Nükleik asit tabanlı tedaviler;
5. Hücre ve gen tedavileridir.

Biyoteknoloji tedavileri temel olarak proteinlerden oluşmakta olup genellikle intravenöz veya subkutan yollardan uygulanmaktadır.

#### Yeni Tedavi Uygulamaları

a. Kısa Zincirli Yağ Asitleri (Asetat, Propionat, Birtirat) Enemaları: Sindirilmemiş besin lifleri-

nin kolondaki bakteriler tarafından fermentasyonu ile oluşurlar ve inflamasyonlu kolon mukozası hücrelerine lümen içi besin kaynağı oluştururlar. İnsanlarda oluşan kısa zincirli yağ asitleri olan asetat, bütirat ve propionat içinde bütirat en etkilisidir. İdame tedavisinde, oral ya da topikal kullanımı ile iyi sonuçlar bildirilmektedir. Ülseratif kolit hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada %90 başarı sağlanmıştır.

*b. Eicosapentaenoic Asit (Balık Yağı):* Bu madde, lipooksijenaz tarafından metabolize edilen aminoasitlerle yarışarak onun metaboliti olan LTB4'ten daha az etkili proinflamatuvar sitokin olan LTB5'in yapımına neden olur. Yüksek dozda oral yolla kullanıldığında tromboksan A2'yi inhibe ederek antikoagülan etki gösterir. Orta derecede aktiviteli ülseratif kolitde başarı sağladığı ve steroid gereksinimini azalttığı gösterilmiştir. Yeni bir spesifik 5-lipooksijenaz inhibitörü olan A-64077 (Zileuton) nin de faydalı olduğu ileri sürülmektedir. Doz 15-18 kapsül/ gündür. Düzeltme 6-8 hf'da görülür. Nefeste balık yağı kokusu verir. Düzeltme görüldükten sonra doz azaltılabilir.

*c. Picotamide, Ridogrel:* Bunlar tromboxan sentez inhibitörleridir. Bu ajanların arazidonik kaskadının bir ürünü olan thromboxane'in proinflamatuvar etkilerini bertaraf ederek faydalı olabileceği ileri sürülmektedir.

*d. Gamma Globülin:* İntravenöz Ig tedavisinin ülseratif kolitde faydalı olduğu ileri sürülmektedir. Endotoksinlerin uzaklaştırılması ve immünoregülasyon amacı ile uygulanmıştır.

*e. İnterferon Alfa:* 28 hastalık bir çalışmada pozitif cevabın 15 gün içinde alındığı ve uygulamanın %93'ünün 2 yıl sonunda da klinik ve histolojik remisyonda olduğu bildirilmektedir.

*f. Antioksidanlar:* Doku hasarı ve inflamasyonun artırılmasından sorumlu reaktif oksijen radikallerini uzaklaştırmak amacı ile kullanılmışlardır ve faydalı bulunmuşlardır.

*g. Nikotin:* Ülseratif kolitin sigara içenlerde daha az sıklıkta görülmesi, transdermal veya nikotin sakızı şeklinde uygulamalara yol aç-

mıştır. Ülseratif kolitdeki etki mekanizması tam bilinmemektedir. Genel kanı IL-2-8-10 ve TNF- $\alpha$ 'yı baskıladığı, mukus salgısını artırarak kolonda koruyucu bariyeri desteklediği yönündedir. Nikotin tek başına etkili değildir. Mesalamine ve steroidlerle kombine kullanılırsa klinik ve semptomatik düzeltme sağlamaktadır.

*h. Heparin:* Ülseratif kolitli bir olgudaki derin ven trombozu nedeniyle heparin uygulanması sonrasında, komplet remisyona girmesi nedeniyle heparinin ülseratif kolit patogenezinde intestinal mikrotrombozu önleyerek remisyona sağlayabileceği düşünülmüştür. Geniş serilerdeki uzun dönem sonuçları henüz yayınlanmamıştır.

*i. Probiyotikler:* Probiyotikler enterik florayı değiştirerek çeşitli yararlar sunan canlı mikrobiyal gıda içerikleridir. Steril bir çevredeki hayvan modellerinde kolit gelişmediğinden, ülseratif kolit oluşumunda enterik floranın patogenezde bir rolü olabileceği ileri sürülmüştür. Bu mantıktan hareketle standart tedaviye ilaveten probiyotiklerle yapılan iki çalışmada, probiyotik olarak kullanılan enterik kaplı E.Coli kapsülünün (mutaflor) fayda sağladığı görülmüştür. Büyük ümitler olmakla birlikte, bu konuda konuşmak için henüz erkendir.

*j. Tümör Nekrozis Faktör (TNF) İnhibitörleri*  
**İnfiliximab:**

Genetik olarak inşa edilmiş, %75 insan proteini, %25 murin proteini içeren, murin-insan şimerik IgG1 monoklonal antikorudur. Hem eriyebilir hem de transmembran TNF nötralizasyonu, kompleman fiksasyonu ile TNF üreten hücrelerin lize edilmesi, antikor tabanlı sitotoksikite ve T lenfositlerin apoptozisi ile etki ettiği ileri sürülmektedir.

**CDP571:**

Genetik olarak inşa edilmiş humanize IgG4 anti-TNF $\alpha$  monoklonal antikorudur. Yaklaşık olarak %95 oranında insan proteini ve %5 oranında murin proteini içerdiğinden teorik olarak infliximaba göre daha az immünojeniktir. Hem eriyebilen hem de transmembran TNF nötralizasyonu ileri sürülen etki mekanizmasıdır.

Bu gruptaki ajanlar özellikle aktif Crohn hastalığı olan olgulardan oluşan geniş klinik çalışmalarda kullanılmaktadır.

*k. Lenfosit Trafik İnhibitörleri:* Bu grupta lenfosit gidiş-gelişini inhibe edici etkiye sahip monoklonal antikorlar mevcuttur. Bunlar içerisinde a4 integrine karşı etki gösteren Natalizumab, a4b7 integrine karşı LDP-02 ve interseleüler adezyon molekülü 1'e (ICAM-1) karşı ISIS 2302 klinik çalışmalarda kullanılan ajanlardır.

Bunların dışında TH1 Polarizasyon İnhibitörleri (Anti-IL-12, anti-IFN- $\gamma$ , anti-IL-18, anti-IL-2 reseptör antikorları ) klinik çalışmalarında araştırılan diğer ajanlardır.

*l. Rekombinant antiinflamatuar sitokinler:* İL-10, IL-4, İL-11 ve İL-1 reseptör antagonistleri bu grupta yer alırlar. Özellikle İL-10, CH'da faydalı olabilecektir.

*m. İL-1, İL-12, İL-16 ve İL-18 Reseptör Antagonistleri:* Deneyisel çalışmalarda kullanılmaktadır, henüz yeterli veriler yoktur.

*n. Diğerleri:* Bu grupta hiperbarik oksijen tedavisi, alfa-4-integrin antikorları, ICAM-1 antikorları G-CSF sayılabilir. Ancak veriler yetersizdir.

### **Değişik Yerleşimli Hastalık Tablolarında Tedavi Stratejileri**

**1. Proktite Tedavi:** Genellikle hafif seyirlidir. Ana tedavi 5-ASA supp. preparatlarıdır ve oral 5-ASA tedavisinden daha üstündür. Tedaviye her gece 500 mg mesalamine sup. veya 4 gr enema formu ile başlanır. Genelde 2-3 haftada düzelme gözlenir. Remisyon oranı %75-93'tür. Remisyon sağlandığı zaman idame tedavi gerekir çünkü tedavisiz 1 yıl içinde vakaların %47-86'sı relaps olmaktadır. İdame tedavide 5-ASA sup. preparatları gün aşırı geceleri yada 3 günde 1 gece kullanılır. İdamede oral tedavi topikalden daha az etkilidir.

Topikal olarak kortikosteroid enema (hidrokortizon sup, budesonide enema) kullanılır. Rektal 5-ASA formlarına tahammülsüz yada etkisiz olduğu formlarda anılan steroid enamlar kullanılır. Bu hastalarda 5-ASA'nın rektal formu ile kombine kullanılmalıdır. Topikal

tedavinin başarısız olduğu yada tahammülsüz olduğu vakalarda oral 5-ASA veya oral steroid formları ile kombine kullanılmaktadır.

İlaveten, sükralfate enema, triptasyum bizmut enemaları ve lidokaine jel vaka bildirimleri şeklinde kullanılmış ve yararlı etkileri görülmüştür.

**2. Distal – Sol Taraf Kolitinde Tedavi:** Kolon ve rektumun son 30-40 cm'lik distal bölümünün inflamasyonudur. Splenik fleksüraya kadarki inflamasyon sol taraf koliti olarak isimlendirilir.

Tedavi şekli klinik bulguların ciddiyetine göre değişiklik gösterir. Hafif-orta vakalarda tedaviye 5-ASA ya da hidrokortizon enamlarla başlanır. Remisyonu idame ettirmedeki etkinliği bilindiğinden, 5-ASA tercih edilir.

Tedaviye geceleri 4 gr 5-ASA enema ile başlanır (Salofalk, Rowasa). Cevap 4-6 hafta içinde ortaya çıkar. Şayet hasta bu sürede bir cevap vermezse, sabaha da 5-ASA enema ya da steroid enema (Entecort, Budenofalk, Cortenema) ilave edilir. Remisyon sağlarsa doz azaltılarak tedavi gün aşırı yada 3 günde bir tekrarlanarak idameye geçilir.

Topikal tedaviye cevap vermeyen ya da tolere edemeyen vakalarda oral 5-ASA preparatları başlanır. Oral ve topikal tedavi kombine de edilebilir. Sülfasalazin, mesalazin ve olsalazinin etkinlikleri eşit bulunmuştur.

Bu tür hastaların tedavisinde sık yapılan bir hata; maksimum tolere edilebilecek doza erişmeden, tedavinin yetersizliğine karar verilmesidir. Maksimum dozlar Sülfasalazin için günde 4-6 gr, mesalazin için 4-8 gr, olsalazin için 3 gr'dır. Bu ilaçların maksimum faydaları 3-6 hafta içinde ortaya çıkmaktadır. Remisyon sağlanınca doz azaltılıp idameye geçilir (Sülfasalazin için 2 gr, mesalazin için 1.2-2.4 gr, olsalazin için 1 gr). İdamede iken semptomlar alevlenirse doz artırılır.

Sülfasalazinle idame tedavisi alan hastalara günde 1 mg folik asit verilmelidir. Yukarıdaki tedavilere cevap alınmazsa oral prednisolon başlanır, remisyon sağlanınca azaltılarak kesilir. Oral budesonide de kullanılabilir. Bu tedavilere ilaveten nikotin enemalar, kısa zincirli yağ asitleride kullanılabilir.

3. *Ülseratif Pankolitte Tedavi:* Burada oral sulfosalazine veya 5-ASA formlarından birisi ile başlanır. Beraberinde distal hastalığın kontrolü içinde topikal tedavide ilave edilir. Oral ve topikal tedavi ile maksimal doza çıkılmasına rağmen başarısız olunmuşsa yüksek doz kortikosteroid (40-60 mg/gün prednizolon) ilave edilir. Remisyon sağlandıktan sonra kademe-li olarak KS azaltılır. İdame tedavide KS'ler kullanılmazlar. İdame tedavide 5-ASA preparatları kullanılır. İdame dozu kesin değildir. Genelde remisyonu. sağlanan doz idamede devam edilir. Bir yıldan daha fazla remisyon-da kalan hastalarda sulfasalazin için 2 gr/gün, mesalazin için 1-2gr/gün idame için uygundur.

İlaveten nikotin transdermal patchleri, heparin ve probiyotikler kullanılabilir.

4. *Ciddi veya Fulminan Kolitte Tedavi:* Böyle vakaları acilen hospitalize edilmelidir. Bazı vakalarda alevlenmeler yeni bir ilacın ilavesiyle olabilir. Bazı 5-ASA bileşiklerinin kolit ekzersasyonuna yol açtığı saptanmış olduğundan, bu duruma dikkat edilmelidir.

Ciddi ülseratif kolitin tedavisinde esas; yatak istirahati, nütrisyonel tedavi ve parenteral steroidlerdir. 8 saatte bir 100 mg hidrokortizon veya 12 saatte bir 30 mg prednizolon veya 8 saatte bir 16-20 mg metilprednisolon verilir (devamlı infuzyon daha etkilidir). Son 30 gün içinde herhangi bir steroid preparatı almamış hastalara 24 saatte 120 Ü ACTH iv. verilmesi, standart parenteral steroidlere göre daha etkilidir. İv. steroide başlandıktan 48-72 saat sonra persistan semptomları olanlara 5-ASA veya hidrokortizon enemalar eklenir. Bu tür hastalan medikal tedaviye refrakter olarak kabul etmeden önce geniş spektrumlu antibiyotikler de denenmelidir (ör. 3.kuşak sefalosporin + metronidazol). 72 saatte tedaviye cevap vermeyen fulminan vakalarda cerrahi konsültasyon istenmelidir.

Daha az ciddi vakalar 7-10 gün içinde parenteral kortikosteroidlere genellikle cevap verirler. Cevap vermeyenler için, kolektomiye vermeden önce iv. siklosporin (cyc) tedavisi denenebilir (4 mg/kg/gün devamlı infuzyon).

Siklosporin, özellikle düşük kolesterol veya magnezyumu olanlarda grand mal ataklarına yol açabilir, nadiren de olsa oportunistik enfeksiyonlara bağlı olarak (pneumocystis carinii) mortalite görülebilir. Siklosporin yerine tacrolimus kullanımıyla daha iyi sonuçlar bildirilmiştir. Fakat siklosporin vererek cerrahiye geciktirmenin çok anlamlı olmadığını, kolektomi mortalitesinin çok düşük olduğunu ileri sürenler de vardır.

Siklosporin, kolektomiye psikolojik olarak hazır olmayan, yeni başlangıçlı vakalarda uygun bir seçim olabilir. Şayet siklosporine 7-10 gün içinde cevap alınmazsa cerrahi önerilir. Daha önceden AZA veya 6-MP kullanmamış ve iv siklosporine cevap veren vakalarda 6-MP veya AZA ile birlikte 8 mg/kg/gün oral siklosporin başlanır. Kan seviyeleri 150-300 ng/ml arasında tutulur ve 3-4 ay devam edilir.

5. *Refrakter veya Kronik Aktif Kolitte Tedavi:* Kolon tutulumunun genişliği dikkate alınmaksızın, klasik tedavi ile yanıt alınmayan (steroid dirençli) veya devamlı yüksek doz steroid kullanılması gereken (steroid bağımlı) vakalardır. Bu tür hastalar için klasik tedavilerin yanı sıra; balık yağı, bazı oral antibiyotikler (ciprofloksasin), niKotin patch, heparin, probiyotikler, immünosüpressif ilaçlar (CYC, AZA, 6-MP, MTX) faydalı olabilir. Son çare kolektomidir.

Refrakter yaygın kolitlerde immunosüpressiflerin verilmesi veya kolektomi en mantıklı yoldur. 1-1.5 mg/kg/gün 6-MP veya 1.5-2 mg/gün azathioprine devam etmekte olan kortikosteroid tedaviye ilave edilir. Her iki ilaç 3-4 ay birlikte verilir. Daha sonra kortikosteroidler tedricen azaltılır. 6-MP veya azathioprine ile iyi cevap alınır ise tedaviye 1-3 sene daha devam edilir. Yoksa kolektomi kaçınılmazdır.

*İdame Tedavisi:* Çoğu kolitis ülseroza hastası idame tedavisine adaydır. Kolayca tedavi edilen ve hafif bir aktivasyon gösteren hastalarda bu süre 1 senedir. Aktivasyonu zor kontrol altına alınan veya çok sık tekrarlayan hastalarda idame tedavisi hayat boyu sürmelidir. Sül-



fasalazine'in idame dozu 2 g/gün olup 4 g/gün'e kadar çıkabilir. Mesalamin'in 1.5-2 g/gün, Asacol'un 2.4 g/gün, olsalazine'in 1 g/gün'dür. Azathioprine 1.5-2.5 mg/gün verilebilir. Kortikosteroidler idame tedavisinde kullanılmamalıdır.

### Gebelerde ve Emzirenlerde Tedavi

**Kontrendike Olanlar:** Azathioprine, 6-Merkaptopurine, Metronidazole, Siprofloksasin, Metotreksat, Siklosporin'dir

**Cerrahi Tedavi:** Ülseratif kolitle cerrahi girişim zorunluluğu iki ayrı başlık altında incelenebilir.

**1. Acil Cerrahi Tedavi:** Masif kanama, akut kolon dilatasyonu (toksik megakolon) ve kolon perforasyonları ülseratif kolitlerde acil cerrahi girişim gerektiren komplikasyonları oluştururlar. Kolon perforasyonunda acil cerrahi girişim gerekliliği konusunda hem fikir olmamak mümkün değildir. Buna karşılık toksik megakolonda çok uzatmamak kaydıyla bir süre tıbbi tedavi denemesi yararlıdır. Bu dönemde bir taraftan abdominal olayın yatışması için gerekli antienfeksiyöz ve anti-inflamatuvar ajanlar verilirken, diğer taraftan hiperalemanasyon, protein ve kan desteği sağlanarak hastada yapılması olası ameliyatın riski azaltılmağa çalışılır.

Acil olgu olarak karşımıza çıkan ağır fulminan kolitlerde hastanın durumu bozuk olduğu durumda ameliyatı geciktirme eğilimi vardır. Halbuki zaman içinde hastanın durumunun düzelebileceği yerde kötüye gidebileceğini akıldan çıkarmamak gerekir.

Acil olarak uygulanan ve kolonu devre dışı bırakmağa yönelik yalnız başına ileostomi yapılması yetersiz bir cerrahi girişimdir. Bugün için böyle durumlarda uygulanması tartışılan iki yöntem multipl kolostomiden ibaret Turnbull ameliyatına karşın subtotal kolektomidir. Her iki yöntemin de olguların durumuna göre geçerliliği vardır. Kolonun parçalanmadan çıkarılması mümkün görülüyorsa subtotal kolektomi ve yerinde kalan rektum güdüğünün müköz fistül şeklinde karın ön duvarına ağızlaştırılması uygun olabilir. Ancak kolon bir çok yerinden etrafa fiske

ve organ sınırlarını ayırt etmek zor ise transvers kolonun en hareketli yeri ve sigmoid kolondan loop kolostomi yapılması (Turnbull ameliyatı) tercih edilmelidir. Buna loop ileostomi eklenerek olaya geçici olarak çözüm getirmeğe çalışılmalıdır. Bu tür olgularda Turnbull cerrahi girişim sonucu %2, Scott ise subtotal kolektomiler için %7 civarında mortalite bildirilmiştir.

**2. Elektif Cerrahi Tedavi:** Ülseratif kolitte elektif cerrahi tedavi için endikasyonlar şunlardır.

- Malign dejenerasyon
- Darlık ve buna bağlı barsak tıkanmaları
- Tedaviye dirençli sistemik ve perianal komplikasyonlar
- Steroidlere bağlı komplikasyonların ortaya çıkması
- Çocuklarda gelişme geriliği, yaşlılarda süratli seyir
- Tıbbi tedaviye yanıt vermeme

Ülseratif kolit sadece kolon ve rektum mukozasının hastalığı olduğuna göre bunların ortadan kaldırılması hastalığın kesin tedavisini sağlar. Ancak özellikle genç hastalarda uygulanacak total protokolektomi ve terminal ileostomi gibi geniş bir ameliyat önemli ekonomik, sosyal ve seksüel sorunlara yol açacaktır. Bu nedenle ülseratif kolitin elektif cerrahi tedavisinde önceleri sadece total abdominal kolektomi ve ileoproktostomiden ibaret olan Aylett ameliyatı tercih edilmekteydi. Günümüzde ise hem ileostomi bakımının doğuracağı ekonomik sorunları, hem de hastalıklı rektum mukozasını ortadan kaldırma yanında, anal yolla defekasyonu sağlayabilmek amacıyla oluşturulan ileal rezervuarlı ileonal anastomozlar tercih edilmektedir. Total abdominal kolektomi, rektal mukozektomi ve rezervuarlı ileoanal anastomoz tekniklerinin gelişmesinde Parks, Nichols, Goligher gibi cerrahların büyük katkısı olmuştur. Bu tür cerrahi girişimde halen tartışılan konu uygulanacak ileal rezervuarın şekli ve boyutlarının ne olacağıdır. Değişik merkezlerde S, J, W ve laterolateral anastomozlar şeklinde ileal rezervuarlar denemektedir.

Sayılan bu rezervuar tiplerinden “J” tipi rezervuarlar tek anastomoz yapılması, anastomoz kaçığı ve pelvik apse olasılığının az olması nedeniyle tercih edilmekte ve daha sık uygulanılmaktadır. “J” tipi rezervuarda anal kanala dikilen kısım “J”nin kıvrılan bölümünde olduğu için kolaylıkla aşağıya geçebilmektedir. Ayrıca poşun boşalması kolay olmakla ve entübasyonu gerektirmemektedir. Günümüzde ileal poşların linea dentataya anastomozlarının EEA tipi Stapler’larla yapılması anastomoz kaçığı oranlarını da en aza indirmektedir.

Oluşturulacak ileal rezervuarların boylarının genelde 15-20 cm civarında olması yeterli olarak görülmektedir.

### Prognoz

Son 10 yılda ülseratif kolit nedeniyle ölüm oranında belirgin bir azalma görülmektedir.

Uygun bir tedavi yöntemi seçilmesi halinde ilk ataklarda nadiren ölümcül bir klinik seyir izlenmektedir. Ağır atakların sadece %25’inde acil kolektomi gerekirken, % 60’ı tıbbi tedaviye süratle yanıt verebilmektedir. Kalan % 15 olguda ise tıbbi tedaviye süratle yanıt verilebilmektedir.

Sol kolonu tutan olgularda prognoz daha kötüdür. Pankolitisi hali ise olguların %25’inde ilk bir yıl içinde cerrahi girişim gerektirdiği görülmektedir. Bu olgularda kolektomi uygulanması halinde ise % 6 civarında mortalite görülebilmektedir. Halbuki elektif cerrahi girişimler sonrası mortalite oranı %2’ler civarındadır.

**KISIM  
XIII**

**PERİTON, MEZENTER VE  
KARIN DUVARI**



“Akut karın” tek başına bir hastalık değil, çeşitli hastalıklara bağlı olarak gelişebilecek bir “klinik tablo”dur.

## AKUT KARIN AĞRISI

Akut karın ağrısı pek de uzun olmayan bir süre önce başlamış ve kreşendosunu yapmakta olan ağrı anlamındadır ve bir haftadan kısa süreli olan ağrılar akut karın ağrısı grubuna girmektedir.

## CERRAHİ AKUT KARIN

Karın ağrısı kaynağı, gelişimi ve algılanma mekanizması değişik iki belli başlı tip gösterir. Bunlardan bir tanesi karın organlarının dış yüzeylerini çevreleyen visseral peritondan kaynaklanır, otonom sinir sistemi aracılığı ile iletilir ve beyinde, talamusta algılanır. Bu tür karın ağrısı visseral ağrı olarak adlandırılır. Akut karın tablosuna yol açan rahatsızlıkların birçoğu, başlangıç evrelerinde serozal distansiyon yaratarak bu tür karın ağrısına neden olurlar. Visseral tipte karın ağrısı genellikle bulantı ve bazen de kusma ile birlikte. Hasta tarafından pek iyi lokalize edilemez ve bazen oldukça şiddetli olmasına karşın, aslında çok da iyi tanımlanamaz.

İkinci tip karın ağrısı, bu tanımladığımızdan tümü ile farklıdır. Bu tip ağrıda, ağrılı uyaran karın boşluğunu örten pariyetal peritondan kaynaklanır, çevrel sinirler ile merkezi sinir sisteminden iletilir ve beyin korteksinde algılanır. Bu tip karın ağrısı somatik ağrı olarak tanımlanır. Şiddeti tıpkı visseral ağrıdaki gibi, değişken olabilir ama hasta tarafından çok belirgin bir şekilde lokalize edilir. Somatik ağrıyı tetikleyen etmenlerin belli başlıları temas, basınç ve ısı değişiklikleridir.

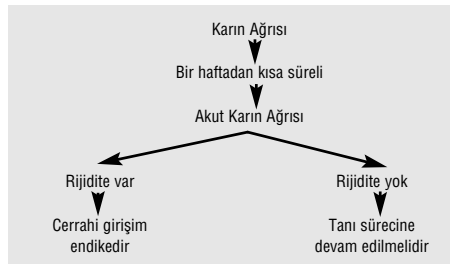
## Fizik Muayene

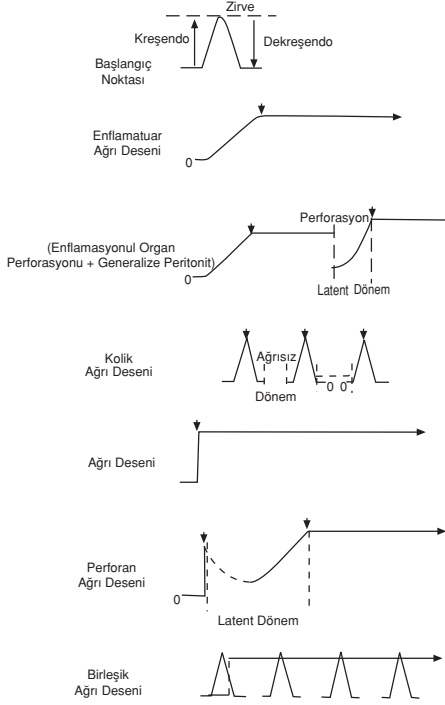
Akut karın ağrısı ile başvuran bir hastada, fizik muayene yöntemlerinin hemen tümü hastanın somatik ağrısını uyarmaya dayanır. Bu testler arasında en sık kullanılanı ve dolayısı ile en çok bilineni “rebound” duyarlılıktır. Pariyetal periton ile karın içi organının serozal yüzeyi arasında düzensiz temaslar sonucu oluşur, kendisine uyan lokalizasyonda intra-abdominal inflamasyon vardır. Başka bir anlamda peritoneal irritasyon söz konusudur.

Fizik muayenesinde ikinci önemli bulgu karın duvarı kaslarını kasarak oluşturulan dirençtir. Bu kas direncine “defans” denir. Kas direncine yol açmamak için “rebound” duyarlılık aramanın bir diğer yolu da perküsyondur.

Akut karın ağrısı ile hekime başvuran bir grup hastada, fizik muayene bulgusu olarak, her türlü çabaya rağmen yenilemeyen, hasta ne kadar istese de değiştirilemeyen bir kas sertliği daha saptanabilir. Bu tip kas direncine “rijidite” adı verilir. Rijidite dinlenme sırasında bile pariyetal periton irritasyonu vardır ve organizma ağrıyı sınırlamak, azaltmak için karın duvarının tüm esnekliğini iptal etmiştir. “Tahta sertliğinde karın”, “tahta gibi karın” rijiditenin daha kaba tanımlarıdır. Rijidite, ne-

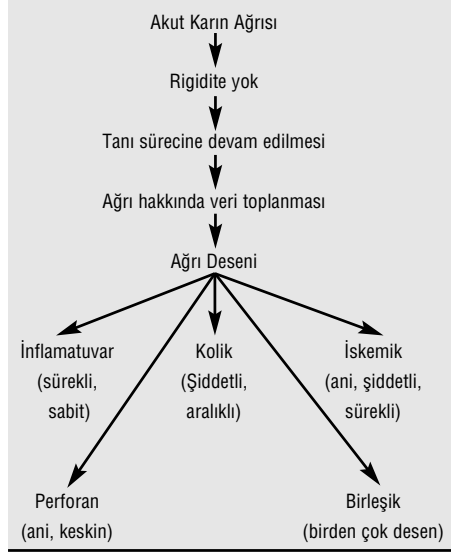
**Tablo 124-1 • Akut Karında Yaklaşım**





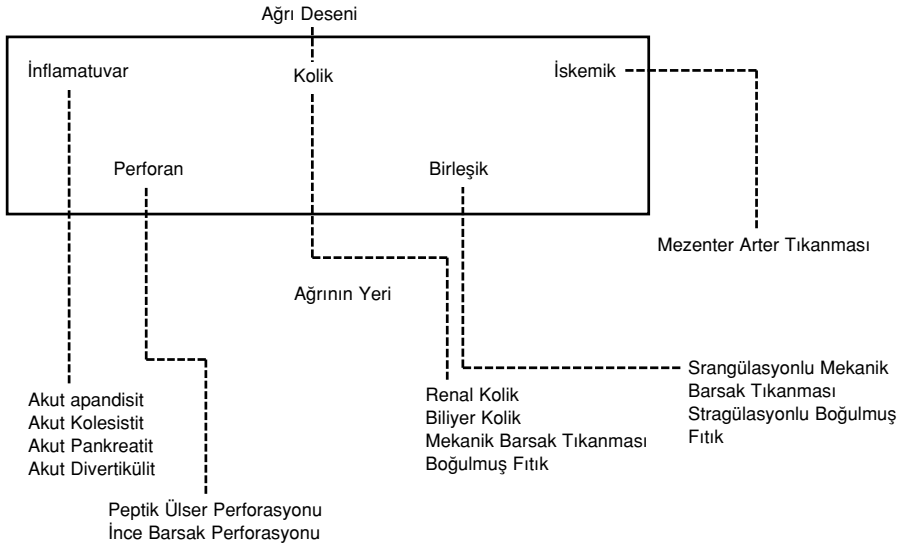
Şekil 124-1.—Ağrı desenleri

Tablo 124-2 • Akut Karın Ağrı Desenleri



deni ne olursa olsun, cerrahi girişim gerektiren bir akut karın tablosunu gösteren en önemli bulgudur (Tablo 124-1).

**Ağrı Desenleri:** Beş ayrı ağrı deseninden bir tanesine uydukları görülecektir (Şekil 124-1), (Tablo 124-2).



Şekil 124-2.—Ağrı desenine göre olası patolojiler

**Ağrının Yeri:** Akut karın ağrılı bir hasta ile karşılaşıldığı zaman ağrının lokalizasyonu hakkında bilgi edinilmelidir. Ancak bu bilgi ağrının desaninin saptanmasından sonra yapılırsa tanı açısından daha yol gösterici olacaktır (Şekil 124-2).

**Laboratuvar:** Akut karın ağrılı bir hastada laboratuvar gerek biyokimyasal anlamda, gerek ise invazif ve noninvazif tanı yöntemleri anlamında hekime yardımcı olabilir.

- Kanda lökosit sayımı
- Rutin kan biyokimyası (hemoglobin, hematokrit, eritrosit sayımı, kan şekeri, üre vb.)

- Kan ve idrar amilazı düzeyleri
- İdrar analizi
- Direkt karın grafisi
- Ultrasonografi kullanılabilir

Akut karın ağrılı hastalarda genel anlamı ile laboratuvar incelemeleri bu hastalık konusunda tek başına hiç bir yarar sağlamayacaktır. Daha önce belirttiğimiz gibi tanı, hekimin hastadan elde ettiği objektif veriler ile yaptığı kişisel bir yorumdur. Bu yüzden, her yorum gibi tanı da subjektif bir sonuçtur. Laboratuvar bu subjektif yorumu objektif bir gerçek olarak kanıtlamak amacıyla kullanılmalıdır.