



Editör (Editor-in-Chief)

Nazmi ZENGİN

Editör Yardımcıları (Associate Editors)

Mustafa ŞAHİN

Bedri ÖZER

İsmail REİSLİ

Zekeriya TOSUN

İstatistik Editörü (Statistics Editor)

Sait BODUR

Sahibi (Owner)

Ahmet ÖZKAĞNICI

Selçuk Üniversitesi

Meram Tıp Fakültesi Dekanı

Yayın Koordinatörü

Çiğdem DÖLEK

Yayın Sekreteri

Torun BAYRAMLAR

Haberleşme (Communication)

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Editörlüğü

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

42080 Meram, KONYA

Tel: 0332 223 60 00 Faks: 0332 223 61 81

e-posta: sutip@selcuk.edu.tr

web adresi: www.mtip-selcuk.edu.tr

Selçuk Üniversitesi Tıp Dergisi

yılda dört sayı (Mart, Haziran, Eylül, Aralık)

yayınlanan 'peer review' yöntemi ile çalışan hakemli bir dergidir.

Selçuk Üniversitesi Tıp Dergisi, TÜBİTAK Türk Tıp

Dizini veri tabanında yer almaktadır.

Grafik-Tasarım

Ocak Grafik, 0332 342 31 17

Baskı-Cilt

Selçuk Üniversitesi Basımevi

0332 223 37 77 - 241 18 44

ISSN 1017-6616

ARAŞTIRMALAR

Nervus radialis'in ve muskuler dallarının insan fetus kol ve önkollarındaki seyri ve varyasyonları65
Nadire Ünver Doğan, İsmihan İlknur Uysal, Muzaffer Şeker
Ahmet Kağan Karabulut, Taner Zıylan

Kan kültürlerinden izole edilen bakteriler ve antimikrobiyallere duyarlılıkları75
Hamza Bozkurt, Muhammet Güzel Kurtuluş,
Yasemin Bayram, Mustafa Berktaş

Konya ilinde çalışan hekimlerin adli olgulara ve adli raporlara yaklaşımı - anket çalışması83
Gürsel Günaydın, Şerafettin Demirci, Kamil Hakan Doğan,
Yusuf Aynacı, İdris Deniz

Intraperitoneal adezyonların önlenmesinde fosfolipid solusyonlarının etkileri91
Şakir Tekin, Veli Can Yarar, Ahmet Tekin,
Tevfik Küçükkartallar, Mustafa Şahin, M. Cihat Avunduk

Ekstended V-Y flep ile büyük yüz defektlerinin rekonstrüksiyonu97
Ahmet Duymaz, Furkan Erol Karabekmez, Mustafa Keskin,
Mustafa Sütçü, Zekeriya Tosun

OLGU SUNUMLARI

N-Heksan bulunduran maddelerle uzun süreli temas sonucu gelişen duyuşal nöropati105
Figen Güney, Hasan Hüseyin Kozak, Nurhan İlhan

Henösch schönlein purpurasına bağlı, nekroz ve perforasyonlarla seyreden invajinasyon109
Müslim Yurtçu, Mustafa Yaşar Özdamar, Nilifer Gürbüzler,
Bahattin Aydoğdu, Hacı Hasan Esen, Engin Günel

DERLEME

Siyanotik doğumsal kalp hastalıklarında hemotolojik bulgu ve komplikasyonlar113
Tamer Baysal, Sevim Karaaslan

YAZARLARA BİLGİ

1. Selçuk Üniversitesi Tıp Dergisi (Medical Journal of Selçuk University), Selçuk Üniversitesi'nin süreli yayın organıdır ve yılda 4 sayı yayınlanır. Derginin yayın dili Türkçe'dir. Derginin amacı, tıp alanındaki araştırmaları, ilginç olgu sunumlarını ve derlemeleri yayınlamaktır.
2. Dergi yayın kurulu, yayın kurallarına uymayan yazıları yayınlamamak, düzeltmek üzere yazar(lar)ı geri vermek ve biçim olarak yeniden düzenlemek yetkisine sahiptir. Gönderilen yazılar, konularında uzman en az 2 hakem tarafından değerlendirildikten sonra, Editörler Kurulu tarafından basımlarına karar verilir. Gönderilen yazılar, yayınlansın veya yayınlanmasın geri verilmez (istendiğinde fotoğraf ve şekiller geri verilebilir).
3. Yayınlanmak üzere gönderilen yazılar, tam olarak veya bir bölümü başka yerde yayınlanmış ve yayınlanmak üzere gönderilmiş olmalıdır (kongre bildirileri hariç). Dergiye gönderilen yazılara telif hakkı ödenmez. Yayınlanan yazıların bilimsel ve hukuksal sorumluluğu yazarlara aittir. Yazarlar araştırma ve yayın etiği kurallarına uyduklarını ön yazıda açık olarak belirtmelidirler. Etik kurul kararı alınmışsa kararı alan etik kurulun adı, karar tarihi ve sayısı yazılmalıdır.
4. Yazılar, aşağıdaki ifadenin bulunduğu ve yazar(lar)ın yazıdaki isim sıralamasına uygun biçimde imzaladığı bir üst yazı eşliğinde 4 kopya halinde (bir kopyada yazar adları belirtilip, diğer 3 kopyada belirtilmeden) hazırlanmalıdır. "..... başlıklı yazının derginizde yayınlanmak üzere gönderilmesi bilgim dahilindedir. Gönderilen bu yazının ilmi içeriğine ve hukuki sorumluluğuna katılıyorum. Bu yazı daha önceden herhangi bir yerde bu şekilde veya bir kısmı yayınlanmamış ve yayınlanmak üzere gönderilmemiştir. Bu yazının tüm yayın haklarını Selçuk Üniversitesi Tıp Dergisi'ne devrediyorum."
5. Yazılar, bir örneği diskete veya CD'ye kaydedilmiş olarak aşağıdaki haberleşme adresine gönderilmelidir.

Selçuk Üniversitesi Tıp Dergisi Editörlüğü
Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
42080, Meram-Konya
6. Yazılar A4 kağıdının tek yüzüne, iki satır aralıklı ve 12 punto olarak Times New Roman karakteri ile yazılmalıdır. Her sayfanın iki yanında, alt ve üst kısmında 2,5 cm boşluk bırakılmalıdır. Sayfa numaraları her sayfanın sağ alt köşesinde yer almalıdır.
7. Araştırma ve derleme yazıları aşağıda belirtilen düzene uygun şekilde hazırlanmalıdır.
 - a) Başlık sayfası: Yazının Türkçe ve İngilizce başlığı (büyük harflerle yazılmalı), yazının kısa başlığı (45 karakteri geçmemeli), yazar(lar)ın ad ve soyadları, yazar(lar)ın çalıştığı kurumlar (yazar soyadları üzerine rakamlar konularak belirtilir) ve haberleşme adresi, telefon ve faks numarası, e-posta adresi bulunmalıdır. Çalışma bir tezden veya bilimsel toplantıda sunulduysa makalede belirtilmelidir.
 - b) Türkçe ve İngilizce özet sayfası: Araştırma makaleleri için amaç, gereç ve yöntem, bulgular, sonuç alt başlıklarını; olgu sunumu için amaç, olgu sunumu, sonuç alt başlıklarını; derlemeler için amaç, ana bulgular, sonuç alt başlıklarını içermelidir. Özetler 250 kelimeyi geçmemelidir. Özetlerin altına "Index Medicus: Medical Subject Headings" standartlarına uygun Türkçe ve İngilizce 3-5 adet anahtar kelime yazılmalıdır.
 - c) Ana metin sayfaları: Araştırma yazılarında giriş, gereç ve yöntem, bulgular, tartışma bölümleri yer almalıdır. Olgu sunumları giriş, olgu, tartışma bölümlerini içermelidir. Derleme yazılarında konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacak şekilde alt başlıklar kullanılmalıdır. Ayrıca derleme yazıları en fazla iki yazarlı olmalıdır. Farmasötik ürünlerde jenerik isimlerin kullanılması tercih edilmelidir. Kısaltmalar, özet ve ana metinde ilk kullanıldıkları yerde parantez içinde yazılmalı ve tüm metinde bu kısaltma kullanılmalıdır. Teşekkür bölümü metnin so-

nuna eklenmeli ve bir paragrafı geçmemelidir.

- d) Kaynaklar: Metin içerisinde geçiş sırasına göre sıralanmalı ve bilginin geçtiği yerde parantez içinde verilmelidir. Dergi isimleri Index Medicus'a uygun kısaltılmalıdır. Peş peşe ikiden fazla kaynak kullanımında sadece ilk ve son kaynak numaraları araya (-) işareti konarak belirtilmelidir. Kaynaklardaki yazar sayısı 6 veya daha az ise hepsinin adı yazılmalıdır. 7 veya daha çok ise ilk 6 yazarın adı yazılmalı ve sonrasında "ve ark." ya da "et al." eki getirilmelidir. Kaynak örnekleri aşağıda gösterilmiştir.

Makale;

Sever JL, Ellenberg JH, Ley AC, Madden DL, Fucillo DA, Tzan NR, et al. Toxoplasmosis: maternal and pediatric findings in 23000 pregnancies. Pediatrics 1988; 82:181-92.

Şentürk E, Mevitoğlu İ. Çocukluk çağı atopik dermatitinde total IgE, eosinofil, prick ve yama test sonuçlarının değerlendirilmesi. Selçuk Üniversitesi Tıp Derg 2004;20;14-8.

Kitap (yazarlı);

Krogman WM, İşcan MY. The human skeleton in forensis medicine. 2nd ed. Springfield, Illinois: Charles Thomas Publisher; 1986.

Kitap (editörlü);

Norman U, Redfern SJ, eds. Mental Health Care for Elderly People. New York: Churchill Livingstone; 1996.

Kitaptan bölüm;

Kurtz R. Diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. In: Blumgart L, ed. Surgery of the liver and biliary tract. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994:309-23.

Basılmış kongre özet kitabı;

Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Pemme TE, Reinhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North Holland; 1992:1561-5.

Tez;

Dölek Kavun Ç. Kısa süreli egzersizde laktik asit metabolizması ve testosteron seviyeleri ile ilişkisi (Doktora Tezi). Konya: Selçuk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 1994.

- e) Tablolar: Her tablo ayrı bir sayfada çift aralıklı yazılmalı ve yazı içerisinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Tablonun üstünde açıklayıcı başlık yazısı olmalıdır.
 - f) Şekil ve fotoğraflar: Metinde geçtikleri sıraya göre numaralanmalıdır. Fotoğraflar parlak kağıda basılmalı ve basım için uygun kontrastta olmalıdır. Mikroskopik fotoğraflarda kullanılan boya ve büyütme oranı belirtilmelidir. Şekil ve fotoğrafların eni 8 cm'yi aşmamalıdır. Şekil ve fotoğrafların arkalarına yapıştırılan etiket üzerine veya kurşun kalemle şekil numarası, yazının başlığı yazılmalı ve üste gelecek olan kısım okla gösterilmelidir. Şekillerin ve fotoğrafların alt yazıları ayrı bir sayfaya çift aralıklı olarak yazılmalıdır. Tüm şekil ve fotoğraflar 4 nüsha olarak ayrı bir zarfa konmalı, reproduksiyon olanlar için izin mektubu içermelidir. Şekil ve fotoğrafların ayrıca disket veya CD kayıtlarının da gönderilmesi önerilir.
8. Burada açıklanmayan konular için 'www.icmje.org' adresinde bulunan 'International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals: writing and editing for biomedical publication' adlı yazıdan yararlanılmalıdır.

NERVUS RADIALIS'İN VE MUSKULER DALLARININ İNSAN FETUS KOL VE ÖNKOLLARINDAKİ SEYRİ VE VARYASYONLARI

Nadire ÜNVER DOĞAN, İsmihan İlknur UYSAL, Muzaffer ŞEKER,
Ahmet Kağan KARABULUT, Taner ZİYLAN

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı, KONYA

ÖZET

Amaç: İnsan fetuslarında, n. radialis'in ve musküler dallarının seyri ve varyasyonlarını tespit etmek. **Gereç ve yöntem;** Nervus radialis diseksiyonları 100 fetusun (50 dişi ve 50 erkek) 200 kol ve önkolunda yapıldı. Uzunluk, kalınlık ve uzaklık ölçümleri 0.01 mm hassas dijital kumpas kullanılarak aynı kişi tarafından alındı. **Bulgular:** Tüm kollarda n. radialis'ten ilk olarak ramus musculares'in medial dalı ayrılıyordu. Bu dal 153 kolda (%76.5) n. radialis'in arka üst bölümünden, 47 kolda (%23.5) ise n. radialis'in ön üst bölümünden çıkıyordu. Önkollarda n. radialis'ten çıkan ilk dalların m. brachioradialis ve m. extensor carpi radialis longus'a gittiği gözlemlendi. M. extensor carpi radialis brevis'i innerve eden musküler dalın %48 r. profundus'tan, %42 n. radialis'ten (r. superficialis ve r. profundus'un ayırım yeri), %10 r. superficialis'ten çıktığı tespit edildi. Ayrıca, n. radialis'ten m. brachialis'in inferolateral segmentine giden musküler bir dal (%26) gözlemlendi. Fetuslarda n. radialis seyri ve humerus gövdesi ile ilişkisi incelendiğinde proksimal (üst 0.18'i) ve distal (alt 0.17'si) kısımlarda ilişki tespit edilmedi. **Sonuç:** Nervus radialis'in seyri, musküler dalları, innervasyon paternleri ve varyasyonlarının bu bölgenin cerrahisiyle uğraşan uzmanlar tarafından iyi bilinmesi gerekmektedir. Özellikle, bu çalışmada tespit edilen, fetuslarda n. radialis'in humerus arka yüzündeki spiral geçişi için güvenli alanın erişkine göre daha az olduğunun bilinmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Nervus radialis, insan fetusları, innervasyon

Selçuk Tıp Derg 2008; 24: 65-73

SUMMARY

THE COURSE AND THE VARIATIONS OF RADIAL NERVE AND ITS MUSCULAR BRANCHES IN HUMAN FETUSES' ARMS AND FOREARMS

Aim: To determine the course and the variations of radial nerve and its muscular branches in human fetuses. **Material and Method:** Radial nerve dissections were made on the 200 arms and forearms of 100 fetuses (50 males and 50 females). Length, thickness and distance measurements were taken by the same person using a 0.01 mm sensitive digital compass. **Results:** In all arms, primarily, the

Haberleşme Adresi : Dr. Nadire ÜNVER DOĞAN

S.Ü. Meram Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, 42080 Meram/KONYA

e-posta: nunver2003@yahoo.com

Geliş Tarihi: 19.02.2008

Yayına Kabul Tarihi: 07.05.2008

medial branch of muscular branch was separating from radial nerve. This branch was originating from posterior superior part of radial nerve in 153 arms (76.5%) and anterior superior part of radial nerve in 47 arms (23.5%). On forearms it was observed that the first branches of radial nerve reached to the brachioradialis muscle and extensor carpi radialis longus muscle. It was found that the motor branch which innervates extensor carpi radialis brevis muscle exit from deep branch in 48% of the arms, from radial nerve (separating location of the deep and superficial branches) in 42% of the arms, and from superficial branch in 10% of the arms. Also it was observed, in 26% of the cases, that a muscular branch originated from radial nerve and reached to the inferolateral segment of brachial muscle. It was found that there was no relationship between radial nerve and humerus body's upper (superiorly 0.18) and lower (inferiorly 0.17) parts. **Conclusion:** The course, muscular branches, innervation patterns and variations of radial nerve should be well known by the specialists especially dealing with the local surgery of this region. In the fetuses, the knowledge of the spiral course of the radial nerve on the posterior face of humerus is crucial to determine the operation approach point, and this area is less safer than adults in the fetuses, according to our results.

Key words: Radial nerve, human fetuses, innervation

Nervus radialis, plexus brachialis'in en kalın dalı olup fasciculus posterior'dan çıkar. Başlangıçta, a. axillaris'in 3. parçasının arkasında olup, m. subscapularis, m. latissimus dorsi ve m. teres major'u önden çaprazlar. M. teres major'un alt kenarında, dışa doğru yön değiştirerek corpus humeri'nin arka yüzünde, acromion'unun yaklaşık 97- 142 mm distalinde, m. triceps brachii'nin caput laterale ve mediale'si arasındaki sulcus nervi radialis'te a. profunda brachii ile birlikte uzanır (1-4). N. radialis, distal artiküler yüzeyden ortalama 150 mm uzaklıkta orta hatta geçer ve epicondylus lateralis'ten ortalama 122 mm uzaklıkta kolun dış kısmında septum intermusculare laterale'yi deler (4-7). Kolun ön kısmında m. brachioradialis ile m. brachialis ve m. extensor carpi radialis arasındaki bölmenin derininde seyredir. Epicondylus lateralis'in anterior'undan geçerken, 1- 3 cm distalinde r. superficialis ve r. profundus (n. interosseous posterior) olmak üzere iki terminal dala ayrılır. N. radialis'in terminal dalları dışında kolda kasa, deriye ve ekleme verdiği dalları vardır (3,8). N. radialis'in kolda verdiği muskuler dalları (r. musculares) genellikle medial, lateral ve posterior olmak üzere 3 ayrı grup halinde incelenmektedir (1,3).

Daha önce yapılmış erişkin kadavralarındaki çalışmalardan (5-8) farklı olarak, insan fetuslarında n. radialis'in seyri, musküler dalları, innervasyon paternleri ve varyasyonlarını araştırmak amacıyla bu çalışma planlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, Anabilim Dalımız fetus koleksiyonundaki, %10'luk formalin kullanılarak, immersiyon yöntemiyle tespit edilmiş, 100 adet (50 erkek, 50 dişi) abort fetusun 200 üst ekstremitesinde (100 sağ, 100 sol) gerçekleştirildi. Fetüslerin yaşları CRL (Crown Rump Length = Tepe Kıç Mesafesi) uzunluklarına göre hafta olarak (13- 27 hafta; 2. trimester, 28- 40 hafta; 3. trimester) belirlendi (Tablo 1) (9). Plexus brachialis'teki çıkış yerinden itibaren kol ve önkolda n. radialis ve dallarının diseksiyonları yapıldı.

N. radialis'in çıkış yerindeki kalınlığı ve çıkış yerinin servikal spinal sinir köklerinin çıkış yerine uzaklığı ölçüldü. Sinirin spiral seyrini belirlemek için, humerus gövdesinin arka yüzünün medialinden geçtiği nokta üst sınır (proksimal sınır) ve lateralinden geçtiği nokta alt sınır (distal sınır) olarak kabul edildi. Üst sınırın acromion ile epicondylus medialise, alt sınırın ise acromion ile epicondylus lateralis'e uzaklıkları ölçüldü (Şekil 1). Bulunan değerler kol uzunluğuna oranlandı.

N. radialis'in terminal dallarına ayrıldığı yer tespit edildikten sonra r. superficialis ve r. profundus'un kalınlıkları ölçüldü (Şekil 1) ve bulunan değerler n. radialis kalınlığına oranlandı. R. superficialis, önkolun radial tarafı boyunca takip edildi ve varyasyonları belirlendi. R. profundus'un, önkolun ekstensör

yüzünde m. supinator'un iki tabakası arasındaki çıkış yeri belirlenerek olecranon'a uzaklığı ölçüldü ve verdiği musküler dalların sayısı saptandı.

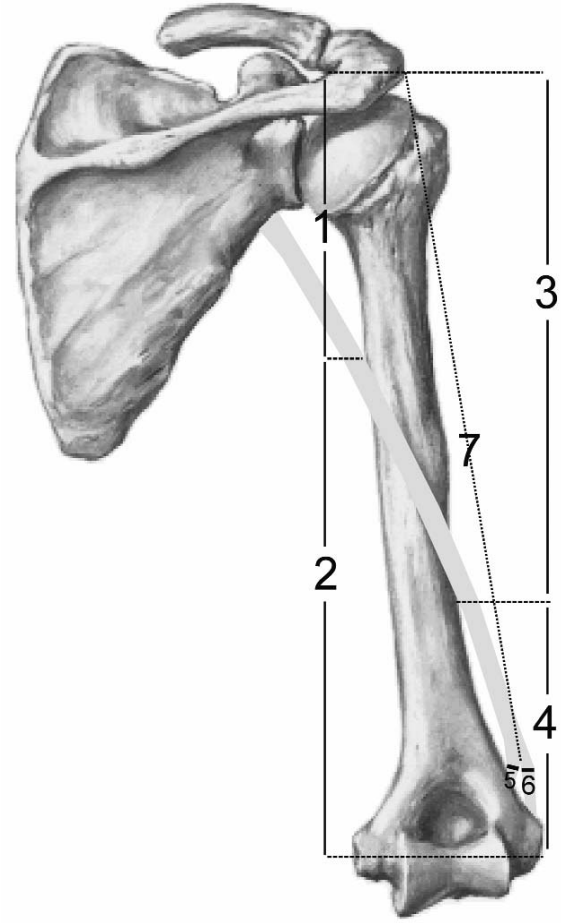
Mikrocerrahi mikroskobu (Kaps Sam 62) altında yapılan diseksiyonlarda ölçümler için 0.01 mm hassas digital kumpas (Vin) kullanıldı. Tüm diseke edilen sinirler fotoğraflandı. Ölçümlerde meydana gelebilecek hatanın en aza indirilmesi amacıyla sinirlerin ve dallarının ölçümleri ve fotoğraflanması, diseksiyon işleminin yapıldığı gün ve aynı kişi tarafından gerçekleştirildi.

BULGULAR

N. radialis'lerin başlangıç kalınlığı, önkolda verdiği r. superficialis ve r. profundus'un başlangıç kalınlıkları ile n. radialis'in servikal spinal sinir köklerinin çıkışına uzaklığı, dalların çıkış noktalarının acromion'a göre uzaklık ve kalınlık değerlerinin n. radialis'in kalınlığına oranları tablo 2'de gösterildi. R. profundus'un devamı olan n. interosseus posterior'un m. supinatoru deldiği noktanın epicondylus lateralis'e uzaklığı 13.07 ± 5.38 mm (ortalama \pm SS) bulundu.

İkinci, üçüncü trimester ve fetal dönemin tamamında n. radialis'in humerus'un arka yüzündeki üst sınırının acromion ve epicondylus medialis'e uzaklık ölçümleri (PS1, PS2) ile alt sınırının acromion ve epicondylus lateralis'e uzaklık ölçümleri (DS1, DS2) ve bulunan değerlerin kol uzunluğuna oranlarının ortalama \pm SS değerleri tablo 3'de gösterildi.

Fetusların tamamında n. radialis, fasciculus posterior'dan çıkış yerinden itibaren olecranon seviyesine kadar kolun fleksör ve ekstansör yüzünde izlendi. Aşağıdaki şekilde kaslara dallarını verdiği gözlemlendi:



Şekil 1: Kolun ekstansör yüzünde n. radialis ve uç dallarına ait ölçüm yerleri;

1. N. radialis'in proksimal sınırının acromiona (A) uzaklığı (PS1), 2. N. radialis'in proksimal sınırın epicondylus medialis'e (EM) uzaklığı (PS2), 3. N. radialis'in distal sınırının acromiona uzaklığı (DS1), 4. N. radialis'in distal sınırının epicondylus lateralis'e (EL) uzaklığı (DS2), 5. R. profundus kalınlığı (RPK), 6. R. superficialis kalınlığı (RSK), 7. Ramus superficialis ve ramus profundus'un ayrım yerinin acromiona uzaklığı (RSPU).

Tablo 1. Fetus sayılarının gestasyonel yaşa göre dağılımı.

Gestasyonel Yaş (Hafta)	13 - 17	18 - 22	23 - 27	28 - 32	33 - 40	Toplam
Dişi	13	15	12	7	3	50
Erkek	11	16	10	3	10	50

Tablo 2. İkinci ve üçüncü trimestr fetuslarda n. radialis ve dalları ile ilgili ölçüm verileri ve oransal hesaplamaların ortalamaya \pm SS değerleri (NRK; n. radialis kalınlığı, RSK; r. superficialis kalınlığı, RPK; r. profundus kalınlığı, RSK/NRK; r. superficialis kalınlığının n. radialis kalınlığına oranı, RPK/NRK; r. profundus kalınlığının n. radialis kalınlığına oranı, NRUZ; n. radialis'in çıkış yerinin servikal spinal sinir köklerinin çıkış yerine uzaklığı, RSPU; r. superficialis ve r. profundus'un ayırım yerinin acromion'a uzaklığı, RSPU/ÜEU; r. superficialis ve r. profundus'un ayırım yerinin acromion'a uzaklığının üst ekstremitte uzunluğuna oranı, NRUZ/ÜEU; n. radialis'in çıkış yerlerinin servikal spinal sinir köklerinin çıkış yerine uzaklığının üst ekstremitte uzunluğuna oranı).

Parametreler	2. trimestr	3. trimestr	2. ve 3. trimestr
NRK	1.25 \pm 0.45	2.16 \pm 0.55	1.46 \pm 0.61
RSK	0.43 \pm 0.23	0.69 \pm 0.18	0.49 \pm 0.24
RPK	0.53 \pm 0.31	1.11 \pm 0.41	0.74 \pm 0.39
RSK/NRK	0.34 \pm 0.15	0.33 \pm 0.08	0.34 \pm 0.14
RPK/NRK	0.50 \pm 0.19	0.52 \pm 0.14	0.50 \pm 0.18
NRUZ	10.64 \pm 3.53	17.53 \pm 4.72	12.22 \pm 4.80
RSPU	31.46 \pm 0.63	50.78 \pm 7.47	35.91 \pm 12.88
RSPU/ÜEU	0.31 \pm 0.04	0.31 \pm 0.03	0.31 \pm 0.04
NRUZ/ÜEU	0.11 \pm 0.02	0.11 \pm 0.02	0.11 \pm 0.02

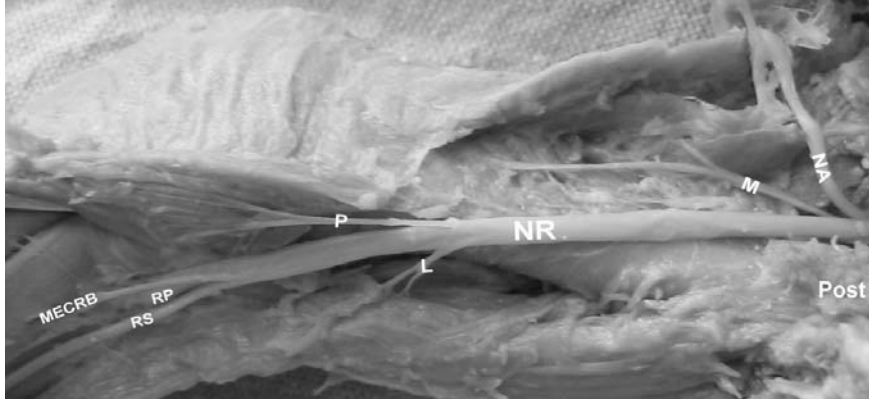
Tablo 3. İkinci, üçüncü trimestr ve fetal dönem boyunca n. radialis'in humerus gövdesi arka yüzündeki spiral seyrinin, proksimal ve distal sınırlarının ölçümleri ile bu verilerin kol uzunluğuna (KU) oranlarının ortalamaya \pm SS değerleri. (PS1, n. radialis'in proksimal sınırının acromiona uzaklığı; PS2, n. radialis'in proksimal sınırının epiconylus medialise uzaklığı; DS1, n. radialis'in distal sınırının acromiona uzaklığı; DS2, n. radialis'in distal sınırının epiconylus lateralise uzaklığı; PS1/KU, n. radialis'in proksimal sınırının acromiona uzaklığının kol uzunluğuna oranı; PS2/KU, n. radialis'in proksimal sınırının epiconylus medialise uzaklığının kol uzunluğuna oranı; DS1/KU, n. radialis'in distal sınırının acromiona uzaklığının kol uzunluğuna oranı; DS2/KU, n. radialis'in distal sınırının epiconylus lateralise uzaklığının kol uzunluğuna oranı).

Parametreler	2. trimestr	3. trimestr	2. ve 3. trimestr
PS1	14.96 \pm 5.86	24.91 \pm 4.63	17.25 \pm 6.99
PS2	37.55 \pm 6.73	29.33 \pm 9.26	26.24 \pm 7.60
DS1	24.54 \pm 7.80	37.58 \pm 5.29	27.54 \pm 9.13
DS2	24.88 \pm 5.75	19.14 \pm 7.51	16.66 \pm 6.51
PS1/KU	0.36 \pm 0.06	0.40 \pm 0.07	0.37 \pm 0.07
PS2/KU	0.64 \pm 0.06	0.59 \pm 0.06	0.63 \pm 0.07
DS1/KU	0.59 \pm 0.08	0.60 \pm 0.07	0.59 \pm 0.08
DS2/KU	0.40 \pm 0.08	0.39 \pm 0.07	0.40 \pm 0.08

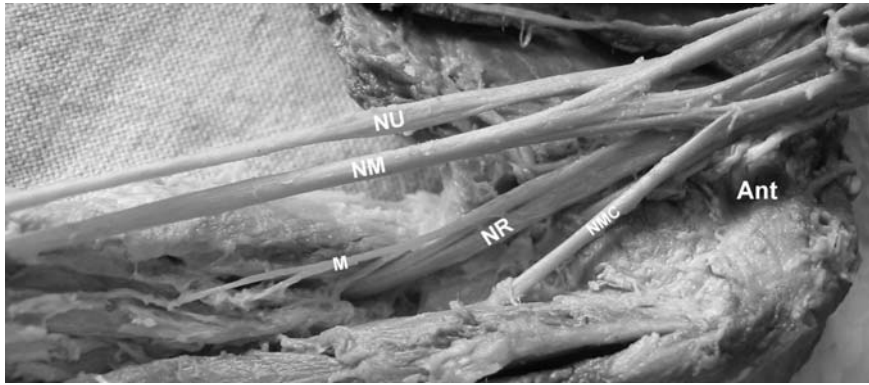
Ramus musculares'in medial dalı; tüm kollar-
da ilk ayrılan ve m. triceps brachii'nin caput
longum ve mediale'sine giden daldı. Bu da-
lın 153 kolda (%76.5) n. radialis'in kolun ar-
kasına geçtikten sonraki üst kısımdan çıktığı
(Şekil 2), 47 kolda (%23.5) ise n. radialis'ten
kolun ön yüzünde (fasiculus posterior'dan

çıktıktan hemen sonra) ayrıldığı saptandı (Şe-
kil 3).

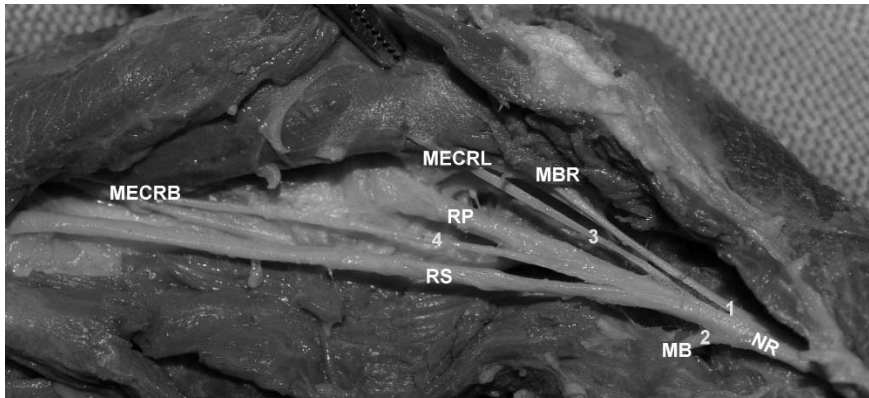
Ramus musculares'in posterior dalı; tüm ol-
gulara kolun orta bölümünden ikinci dal
olarak lateral dalın biraz üstünde veya yakla-
şık aynı seviyelerde çıkarak, m. triceps brac-
hii'nin caput laterale ve caput mediale'sine



Şekil 2: 33 haftalık fetusta n. radialis'in (NR) kolun arka yüzündeki kasları innerve eden medial (M), lateral (L) ve posterior (P) musküler dalları (**NA**, N. axillaris; **RP**, R. profundus; **RS**, R. superficialis; **ME CRB**, M. extensor carpi radialis brevis; **Post**, posterior).



Şekil 3: 34 haftalık fetusta n. radialis'in (NR) medial musküler dalının (M), kolun ön yüzünden çıkışı (**NM**, N. medianus; **NU**, N. ulnaris; **NMC**, N. musculocutaneus; **Ant**, anterior).



Şekil 4: 27 haftalık fetusta n. radialis'in (NR) dirsek seviyesindeki dallanması. Önkolun ekstansör kaslarına verdiği dallar (1,3), m. brachialis'e (MB) verdiği dal (2), m. extensor carpi radialis brevis'e (ME CRB) giden dalın r. profundus'tan (RP) çıkışı (4) (**RS**, r. superficialis; **MBR**, m. brachioradialis; **ME CRL**, m. extensor carpi radialis longus).

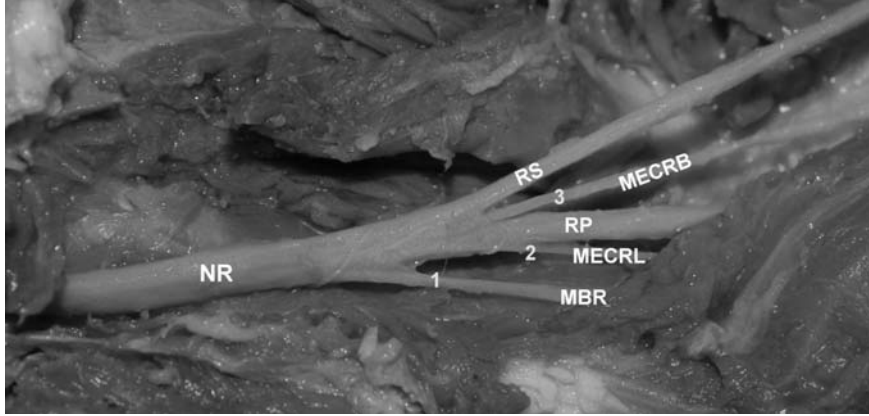
ulaştığı belirlendi (Şekil 2).

Ramus musculares'in lateral dalı; tüm olgularda kolun orta veya alt bölümünden üçüncü dal olarak çıkarak, m. brachioradialis ve m. extensor carpi radialis longus'a gittiği gözlemlendi (Şekil 2).

Klasik bilgiden farklı olarak 52 kolda (%26) m. brachialis'in n. musculocutaneus'a ilaveten, bu kasın inferolateral segmentine n. radi-

alis'ten giden bir somatomotor dal tespit edildi (Şekil 4).

Vakaların bir kısmında kas gelişimi tamamlanmadığı için önkolda sinirden çıkan dallar dişeke edilmesine karşın gittiği kasların bazıları ayırt edilemedi. Fetus önkollarında n. radialis'ten çıkan ilk dalların m. brachioradialis ve m. extensor carpi radialis longus'a gittiği gözlemlendi (Şekil 4). M. extensor carpi radialis brevis'i innerve eden musküler dalın r. profun-



Şekil 5: 26 haftalık fetusta n. radialis'in (NR) dirsek seviyesinde önkolun ekstensör kaslarına verdiği musküler dallar (1,2). N. radialis'in uç dallarına ayrılma yeri ve m. extensor carpi radialis brevis'e (MECRB) giden dalın (3) buradan çıkışı (RP, r. profundus; RS, r. superficialis; MBR, m. brachioradialis, MECRL, m. extensor carpi radialis longus).

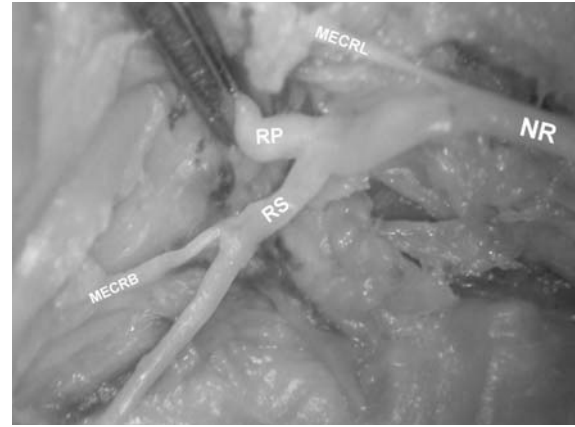
dus'tan (96 önkol; %48) (Şekil 4), r. superficialis ve r. profundus'un ayrım yerinden (84 ön kol; %42) (Şekil 2,5), ya da r. superficialis'ten çıktığı (20 ön kol; %10) (Şekil 6) gözlemlendi.

Tüm fetuslarda r. profundus'un devamı olan n. interosseus posterior'un, m. supinator'un iki tabakası arasından 2 kalın (lateral, medial) ve 1 ince (posterior) kök olarak dallandığı ve daha sonra küçük dallara ayrıldığı gözlemlendi (Şekil 7). Bu dalları verdikten sonra önkolun distalinde ve elin dorsal yüzünde sinirin takibi yapılamadı.

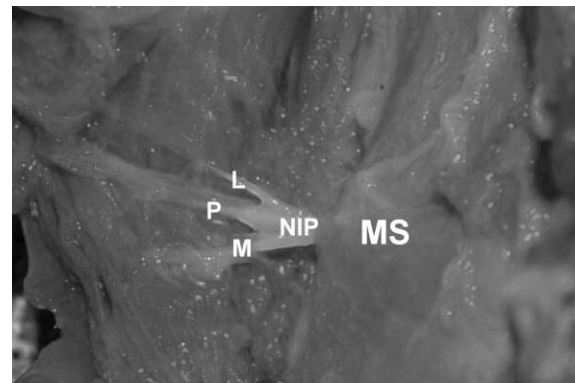
TARTIŞMA VE SONUÇ

İkinci trimester, 3. trimester ve fetal dönemin tamamında r. profundus'ların kalınlığı, r. superficialis'lerin çıkış yerleri klasik bilgiyle uyumlu olarak üst ekstremité uzunluğunun 2/3 lük bölümünün proksimalindeydi. N. radialis'in ramus profundus'u 2. ve 3. trimesterde ve fetal dönemin tamamında r. superficialis'ten daha kalın olup, 2. trimesterde iki dalın kalınlıkları birbirine daha yakındı.

Nervus radialis'in septum intermuscularis lateralis'i delmeden önce humerus gövdesi arka yüzünden spiral şeklindeki geçiş bölümü, humerus gövde kırıkları ve cerrahisinde en çok yaralanan kısımdır. Humerus kırıkları sırasında %1.8-16, bu bölge operasyonlarında ise %0-10 oranında n. radialis paralizi bildirilmektedir (10-12). N. radialis'in humerus arka yüzündeki spiral geçişinin proksimal ve



Şekil 6: 24 haftalık fetusta m. extensor carpi radialis brevis'e (MECRB) giden dalın r. superficialis'ten (RS) çıkışı (NR, n. radialis, RP, r. profundus; MECRL, m. extensor carpi radialis longus).



Şekil 7: 24 haftalık fetusta n. interosseus posterior'un (NIP) m. supinatordan (MS) çıkışı (M: Medial kök, L: Lateral kök, P: Posterior kök).

distal sınırlarını belirleyerek operasyonlar için güvenli alanları göstermek amacıyla erişkin kadavra çalışmaları yapılmıştır (13-18). Guse ve ark. (13) 24 erişkin kadavra kolunda n. radialis'in humerus gövdesinin arka yüzündeki spiral geçişinin acromion ile epicondylus medialis ve lateralis'e göre ölçtükleri proksimal ve distal sınırlarını değerlerini kol uzunluğuna (acromion-epicondylus lateralis arası) oranlamışlardır. Bahsedilen çalışmada, proksimal sınırın acromion'a uzaklığı; ortalama 124 ± 12 mm, bu uzaklığın kol uzunluğuna oranı ortalama 0.41 ± 0.03 , distal sınırın epicondylus lateralis'e uzaklığı; 126 ± 11 mm, ölçümlerin kol uzunluğuna oranı 0.42 ± 0.04 olarak belirtilmiştir. Bu oranlar çalışmamızdaki 2. trimestr (PS1/KU: 0.36 ± 0.06 , DS2/KU: 0.40 ± 0.08), ve 3. trimestr'de (PS1/KU: 0.40 ± 0.07 , DS2/KU: 0.39 ± 0.07) elde edilen değerler ile uyumludur. Guse ve ark. (13) erişkinlerde, orta hattaki cerrahi uygulamalarda kesin güvenli bölge olarak acromion'un 10 cm altı ve epicondylus lateralis'in 10 cm üstünü göstermiş ve ölçümlerin humerus uzunluğuna bağlı olduğu söylemişlerdir. Çalışmamızda fetuslarda, proksimalde kolun üst 0.18'i ile distalde alt 0.17'sinde n. radialis'in humerus ile ilişkisinin bulunmadığı tespit edilerek bu alanlar humerus cerrahisi için güvenli bölge olarak değerlendirildi. Fetuslardaki güvenli alanın erişkine göre daha az olması ve yaşın ilerlemesiyle güvenli alanın artmasının humerus'un proksimal ve distal uçlarından devam eden kemik büyümesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bu nedenle yenidoğan ve çocukluk döneminde bölgeye uygulanacak cerrahi girişimlerde daha dikkatli olunması gerektiği kanaatindeyiz.

Seze ve ark. (19) 20 kadavra ve 15 hasta kolunda yaptıkları bir çalışmada m. triceps brachii caput longum'unun bilinenin aksine n. radialis'ten değil, n. axillaris'ten (24 kol), fasciculus posterior'dan (9 kol) ve n. axillaris ile n. radialis'in ayırım yerinden (2 kol) orijin alan bir dal tarafından innerve edildiğini göstermişlerdir. Bu çalışmayı desteklemeyerek innervasyon dalının sadece n. radialis'den çıktığını söyleyen çalışmalar da mevcuttur

(20,21). Bizim vakalarımızda da m. triceps brachii caput longum'unun n. radialis tarafından innerve edildiği gözlenmiştir.

M. brachialis'in innervasyonunun n. musculocutaneus tarafından sağlandığı bilinmesine rağmen 1968'de Ip ve Chang tarafından yapılan çalışmada 8 kadavrada n. radialis'in bu kasın inferolateral bölümünü innerve ettiği bildirilmiştir (22). Daha sonra yapılan çalışmalarla ikili innervasyonun %50- 81.6 oranlarında değiştiği belirtilmiştir. Bu innervasyon patterninin embriyonik dönemdeki ekstansör ve fleksör kas kitlelerinin farklı füzyonu sonucu oluştuğu söylenmiş ve humerus'a anterior yaklaşımlarda n. radialis'ten gelen dalın korunması gerektiği belirtilmiştir (22-24). Bizim çalışmamızda n. radialis'ten m. brachialis'in inferolateral segmentine giden dal %26 oranında (52 kolda) tespit edilmiş olup bu oran daha önceki çalışmalarda bildirilenlerden oldukça düşüktür.

Daha önce yapılan araştırmalarda önkolun ekstansör kaslarını innerve eden n. radialis dallarının proksimalden- distale doğru sırasıyla m. brachioradialis, m. extensor carpi radialis longus, m. extensor carpi radialis brevis, m. supinator, m. extensor digitorum communis, m. extensor carpi ulnaris, m. extensor digiti minimi, m. abductor pollicis, m. extensor indicis'e gittiği bildirilmiştir (23,25). Bu kaslardan m. extensor carpi radialis brevis'in innervasyonu farklılık gösterdiği için önemle vurgulanmış ve kasa gelen musküler dalın, n. radialis (r. superficialis ve n. interosseous posterior'un bifurkasyon yeri), n. interosseous posterior ve r. superficialis olmak üzere 3 farklı orijini tanımlanmıştır (25-29). Bizim çalışmamızda m. extensor carpi radialis brevis'e giden musküler dalın daha önce yapılan çalışma sonuçlarıyla uyumlu olarak 3 farklı orijinden kaynaklandığı tespit edilmiş ve sonuçlarımız tablo 4'de diğer araştırmacıların sonuçlarıyla karşılaştırılmıştır.

Ramus profundus'un n. radialis'ten çıkışı ve bu dalın devamı olarak belirtilen n. interosseous posterior'un radial tüneldeki seyri erişkin kadavra diseksiyonlarında gösterilmiştir

Tablo 4. Tablo 4. M. extensor carpi radialis brevis'i innerve eden dalın çıkış yerini inceleyen bazı araştırmacıların ve bizim sonuçlarımızın karşılaştırılması (KS, çalışmanın yapıldığı kol sayısı; NIP, n. interosseous posterior; RS, r. superficialis; NR, n. radialis).

	KS	NIP	RS	NR (bifurkasyon)
Prasartritha (27)	60	%2	%43	%55
Kirici (29)	30	%47	%0	%53
Cricenti (28)	30	%93	%7	%0
Branovacki (25)	60	%45	%25	%30
Konjengbam (26)	52	%59	%39	%2
Bizim çalışmamız	200	%48	%10	%42

(26,27,30). N. interosseous posterior'un özellikle segmental dijital sinir kayıplarında greft materyali olarak uygun olduğunun anlaşılmasını takiben sinirin m. supinator'dan çıktıktan sonraki seyri ve dallanma paterni araştırılmıştır (31,32). Bu amaçla Elgafy ve ark. (31) 30 erişkin kadavrada yaptıkları çalışmada n. interosseus posterior'un m. supinator'un iki başı arasından çıktıktan hemen sonra 6 dala ayrıldığını ve bu dallardan 1. ve 2.'nin m. extensor digitorum communis'e, 3.'nün m. extensor carpi ulnaris'e, 4.'nün extensor digiti minimi'ye, 5.'nin ise iki dala ayrılarak m. extensor pollicis longus ve extensor indicis proprius'a gittiğini bildirmişlerdir. Ay ve ark.'nın (32) 30 erişkin kadavrada bu dalın kastan lateral, posterior ve medial olmak

üzere 3 ana kök halinde çıktıktan sonra ince dallara ayrılarak kaslara gittiklerini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda Ay'ın (32) çalışmasıyla uyumlu olarak tüm fetus önkollarında bu sinirin, m. supinator'dan lateral, medial ve posterior olmak üzere 3 ana kök halinde çıkıp daha sonra ince dallara ayrıldığı gözlemlendi. Ancak gelişim yetersizliğinden dolayı gittikleri kaslar değerlendirilemedi.

Üst ekstremitenin sinirleri ile ilgili çok sayıda erişkin kadavra çalışması olmasına karşın fetus çalışması yetersizdir. Bu çalışmadaki (özellikle 3. trimestr) morfolometrik ölçümlerin ve varyasyon bulgularının, obstetrik plexus brachialis paralizisi tedavisi gibi yenidoğana uygulanacak cerrahi girişimlerde faydalı olacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. Cilt 2. Ankara; Güneş kitabevi; 1997. 210-21.
2. Rogers AW. Textbook of Anatomy. Newyork; Churchill Livingstone; 1992. 251.
3. Williams PL, Bannister LH, Berry m. Gray's Anatomy. In: Berry M, Bannister LH, Standring SM. editors. Nervous system. 38th ed. Newyork; Churchill Livingstone; 1995. 1266-74.
4. Mazurek MT, Shin AY. Upper extremity peripheral nevre anatomy. Clin Orthop Relat Res. 2001 Feb;(383):7-20.
5. Gerwin M, Hotchkiss RN, Weiland AJ. Alternative operative exposures of the posterior aspect of the humeral diaphysis with reference to the radial nerve. J Bone Joint Surg Am. 1996;78(11):1690-5
6. Mekhail AO, Checroun AJ, Ebraheim NA, Jackson WT, Yeasting RA. Extensile approach to the antero-lateral surface of the humerus and the radial nevre. J Shoulder Elbow Surg. 1999 Mar-Apr;8(2):112-8.
7. Uhl RL, Larosa JM, Sibeni T, Martino LJ. Posterior approaches to the humerus: when should you worry about the radial nerve? J Orthop Trauma. 1996;10(5):338-40.
8. Low CK, Chew JTH, Mitra AK. A surgical approach to the posterior interosseous branch of the radial nerve through the brachioradialis. A cadaveric study. Singapore Med J. 1994 Aug;35(4):394-6.

9. Polin Ra, Fox WW. Fetal and Neonatal Physiology. In: Hensinger RN. Editor. Standarts and Measurements: Fetus and Neonate. Philadelphia: W. B. Saunders company; 1992: 1688-96.
10. Bell MJ, Beauchamp CG, Kellam JK, McMurtry RY. The results of plating humeral shaft fractures in patients with multiple injuries. *J Bone Joint Surg.* 1985;67B:293-6.
11. Dabezies EJ, Banta IICJ, Murphy CP, Ambrosia RD. Plate fixation of the humeral shaft for acute fractures, with and without radial nerve injuries. *J Orthop Trauma.* 1992;6:10-3.
12. Lowe JB, Sen SK; Mackinnon SE. Current approach to radial nerve paralysis. *Plast Reconstr Surg.* 2002;110:1099-113.
13. Guse TR, Ostrum RF. The surgical anatomy of the radial nerve around the humerus. *Clin Orthop Relat Res.* 1995;320:149-53.
14. Fleming P, Lenehan B, Sankar R, Folan-Curran J, Curtin W. One-third, Two-thirds: Relationship of the radial nerve to the lateral intermuscular septum in the arm. *Clin Anat.* 2004;17:26-9.
15. Özer H, Açar İ, Cömert A, Tekdemir İ, Elhan A, Turanlı S. Course of the innervation supply of medial head of triceps muscle and anconeus muscle at the posterior aspect of humerus. *Anatomical study. Arch Orthop Trauma Surg.* 2006;126:549-53.
16. Zlotolow DA, Catalano LW, Barron OA; Glickel SZ. Surgical exposures of the humerus. *J Am Acad Orthop Surg.* 2006;14:754-65.
17. Gerwin M, Hotchkiss R, Weiland A. Alternative operative exposures of the posterior aspect of the humeral diaphysis. With reference to the radial nerve. *J Bone Joint Surg.* 1996;78A:1690-5.
18. Bacakoglu AK, Kiray A, Muratli K, Ekin A, Ergur I. Medial transposition of the radial nerve for antero-lateral plate fixation of the humerus. *Cadaveric study. Anat Sci Int.* 2007;82(2):116-20.
19. Seze MP, Rezzouk J, Uzel M, Lavingnolle B, Midy D, Durandeau A. Does the motor branch of the long head of the triceps brachii arise from radial nerve? *Surg Radiol Anat.* 2004;26:459-61.
20. Lim AYT, Pereira B, Eng B, Eng M, Kumar VP. The long head of the triceps brachii as a free functioning muscle transfer. *Plast Reconstr Surg.* 2001;107:1746-52.
21. Haninec P, Szeder V. Reconstruction of elbow flexion by transposition of pedicled long head of triceps brachii muscle. *Acta Chir Plast.* 1999;41:82-6.
22. Mahakkanukrauh P, Vichit S. Dual innervation of the brachialis muscle. *Clin Anat.* 2002;15:206-9.
23. Abrams RA, Zeits RJ, Lieber RL. Anatomy of radial nerve motor branches in the forearm. *J Hand Surg.* 1997;22A:232-7.
24. Spinner RJ, Pichelmann, Birch R. Radial nerve innervation to the inferolateral segment of the brachialis muscle: From the anatomy to clinical reality. *Clin Anat.* 2003;16:368-9.
25. Branovacki G, Hanson M, Cash R, Gonzalez M. The innervation pattern of the radial nerve at the elbow and in the forearm. *J Hand Surg.* 1998;23B(2):167-9.
26. Konjengbam M, Elangbam J. Radial nerve in the radial tunnel: Anatomic sites of entrapment neuropathy. *Clin Anat.* 2004;17:21-5.
27. Prasarthitha T, Liupolvanish P, Rojanakit A. A study of the posterior interosseous nerve and the radial tunnel in 30 Thai cadavers. *J Hand Surg.* 1993;18A:107-12.
28. Cricenti SV, De angelis MS, Didio LJA, Ebraheim NA, Rupp RE, Didio AS. Innervation of the extensor carpi radialis brevis and supinator muscles: Levels of origin and penetration of these muscular branches from the posterior interosseous nerve. *J Shoulder Elbow Surg.* 1994;3:390-4.
29. Kirici Y, Irmak MK. Investigation of two possible compression sites of the deep branch of the radial nerve and nerve supply of the extensor carpi radialis brevis muscle. *Neurol Med Chir.* 2004;44:14-9.
30. Riffaud L, Morandi X, Godey B, Brassier G, Guegan Y, Darnault P, Scarabin JM. Anatomic bases for the compression and neurolysis of the deep branch of the radial nerve in the radial tunnel. *Surg Radiol Anat.* 1999;21:229-33.
31. Elgafy H, Ebraheim NA, Yeasting RA. The anatomy of the posterior interosseous nerve as agraft. *J Hand Surg.* 2000;25A:930-5.
32. Ay S, Apaydin N, Acar H, Akıncı M, Pişkin A, Tekdemir İ, Elhan A. Anatomic pattern of the terminal branches of posterior interosseous nerve. *Clin Anat.* 2005;18:290-5.

KAN KÜLTÜRLERİNDEN İZOLE EDİLEN BAKTERİLER VE ANTİMİKROBİYALLERE DUYARLILIKLARI

Hamza BOZKURT¹, Muhammet Güzel KURTOĞLU², Yasemin BAYRAM³, Mustafa BERKTAŞ¹

¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı,

²Van Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi,

³Van Devlet Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı, VAN

ÖZET

Amaç: Çalışmada, bir yıllık bir süreçte çeşitli servislerden gönderilen kan örneklerinden izole edilen bakterilerin sıklığının ve antimikrobiyallere duyarlılıklarının araştırılması amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntem:** Kan kültürleri, Becton Dickinson 9120 (USA) otomatik kan kültür sistemi ile yapılmış olup, bakterilerin soyutlanmasında klasik yöntemler kullanılmıştır. Patojen bakterilerin identifikasyonunda Sceptor (Becton Dickinson-USA) cihazı ve panelleri kullanılmıştır. Brucella türlerinin identifikasyonunda Refik Saydam Hıfzısıhha Enstitüsü'nün Brucella polivalan antiserumu kullanılmıştır. Bakterilerin antimikrobiyallere duyarlılıklarının saptanmasında ise, Sceptor (Becton Dickinson-USA) panelleri veya Müller-Hinton Agarda Disk Diffüzyon Yöntemi kullanıldı. **Bulgular:** Bir yıllık süreçte izole edilen 565 patojenin 165'inin (%29) Koagülaz Negatif Stafilokok(KNS), 116'sinin (%21) *Staphylococcus aureus*, 60'inin (%11) Streptokok spp, 48'inin (%8) *Escherichia coli*, 36'sinin (%6) Brucella spp, 33'ünün (%6) *Klebsiella* spp ve 107'sinin (% 19) diğer bakterilerden oluştuğu saptanmıştır. Saptanan patojenlerin en fazla duyarlı oldukları antimikrobiyallerin stafilokok ve streptokok gibi Gram pozitif bakteriler için vankomisin, kloramfenikol, siprofloksasin olduğu; *Escherichia coli* ve *Klebsiella pneumoniae* gibi Gram negatif bakterilere en etkili antibiyotiklerin imipenem, amikasin, sefoksitin, siprofloksasin, ve sefuroksim olduğu saptanmıştır. Kan kültürlerinden izole edilen Brucella türlerine en etkili antibiyotikler olarak ise tetrasiklin, streptomisin ve seftriakson tespit edilmiştir. **Sonuç:** Hastanemizde yatan hastalardan alınan kan kültürlerinden en sık stafilokok ve streptokokların, daha sonra Gram negatif bakterilerin soyutlandığı saptanmıştır.

Anahtar sözcükler: Kan kültürü, stafilokok, streptokok, gram negatif bakteri, antimikrobiyal duyarlılık.

Selçuk Tıp Derg 2008; 24: 75-82

SUMMARY

BACTERIA ISOLATED FROM BLOOD CULTURES AND THEIR SENSITIVITY TO ANTIMICROBIALS

Aim: In this study, it was aimed to investigate the frequency of bacteria isolated from blood samp-

Haberleşme Adresi : Dr. M.Güzel KURTOĞLU

Konya Eğitim Araştırma Hastanesi, KONYA

e-posta: kurtoglumg@hotmail.com

Geliş Tarihi: 08.09.2007

Yayına Kabul Tarihi: 12.03.2008

les accumulated from different clinics and their sensitivity to antimicrobials during the last year. **Material and Method:** Blood cultures were examined using Becton Dickinson 9120(USA) automatic blood culture system, and classical methods were used to isolate the bacteria. To identify pathogenic bacteria, sceptor (Becton Dickinson-USA) device and panels were used. Brucella polyvalan antisera of Refik Saydam Hifzısıhha Institution were used to identify different types of Brucella. Also, Sceptor (Becton Dickinson-USA) panels or Müller-Hinton Agar Disc Diffusion Method were used in the provision of the sensitivity of bacteria to antimicrobials. **Result:** Of 565 pathogens isolated during one-year's time, 165 (29%), 116 (21%), 60(11%), 48(8%), 36(6%) and 107 (19%) were determined to be derived from Coagulasis Negative Staphylococcus (CNS), Staphylococcus aureus, Streptococcus spp, Escherichia coli, Brucela spp., Klebsiella spp. and other microorganisms, respectively. It was detected that antimicrobials for which pathogens are the most sensitive are vancomycin, chloramphenicol, ciprofloxacin for gram negative bacteria, such as Staphylococcus and Streptococcus; the most effective antibiotics are imipenem, amikacin, cefoxitin, ciprofloxacin and cefuroxime for gram negative bacteria, such as Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae. However, tetracycline, streptomycin and ceftriaxone were detected to be the most effective against Brucella strains isolated from the blood samples. **Conclusion:** Investigated the blood cultures provided from the in-patients in our hospital, Staphylococcus and Streptococcus were determined to be isolated as the most prevalent ones; then, the second most isolated group was gram negative bacteria.

Key words: Blood culture, staphylococcus, streptococcus, gram negative bacteria, antimicrobial susceptibility.

Çeşitli hastalıkların seyri esnasında hastalandırıcı mikroorganizmaların birçoğu kanda bulunabilirler. Mikroorganizmalar ya doğrudan doğruya veya kan ve dolaşım sisteminin de hastalığa katılmış olduğu septisemi olgularında çok sayıda saptanabilmekle beraber, çeşitli sistemik ve genel infeksiyonlarda olduğu gibi kapiller endotel hücrelerinin bağlantı bütünlüğünün zedelenmesi ile kana geçtiklerindeki gibi az sayıda da olabilirler(1).

Mikroorganizmaların sürekli veya geçici olarak kan dolaşımında bulunmaları, vücuttaki her organ için tehlike oluşturur. Mikroorganizmalar kan dolaşımına girdiklerinde vücudun diğer fonksiyonlarını bozacak yaygın infeksiyonlar yapmalarının dışında; şok, birçok organ yetmezlikleri ve Dissemine İntravasküler Koagülasyon (DIC) gibi ciddi olaylar sonucu hastanın ölümüne bile yol açabilirler. Bu sebeple kan kültürlerinde sık rastlanan mikroorganizmaların ve antimikrobiyallere duyarlılıklarının bilinmiş olması, ampirik tedavide klinisyenlere yardımcı olmayı sağlamaktadır (2-4).

Çalışmamızda bir yıl içinde çeşitli kliniklerden

laboratuvarımıza gönderilen kan örneklerinden izole edilen bakterilerin sıklığının ve antimikrobiyallere duyarlılıklarının araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Son bir yıl içerisinde çeşitli kliniklerde yatan hastalardan alınan kan kültürleri çalışmanın materyalini oluşturdu.

Kan kültürlerinin yapılmasında yöntem olarak otomatize bir kan kültürü sistemi olan BACTEC 9120 (Becton Dickinson-USA) otomatik kan kültür sistemi kullanılmıştır. Üreme görülen şişelerden klasik kültür yöntemleri ile izole edilen patojen bakterilerin identifikasyonunda Sceptor (Becton Dickinson-USA) cihazı ve panelleri kullanılmıştır.

KNS'ler, aşağıdaki şartların en az birinin varlığında patojen olarak kabul edildi.

1. Aynı suşun, klinik örneklerden birden fazla izole edilmesi,
2. Aynı suşun eş zamanlı olarak hem kan hem de başka bir odaktan saf olarak elde edilmesi,

3. KNS infeksiyonu için risk faktörü taşıyan hasta gruplarından (nötropeni, damar içi kateter, ventriküloperitoneal şant, paze varlığı, prematüre v.b.) uygun klinik bulgu varlığında KNS dışında bir başka patojen üretilememesi,

4. Uygun klinik bulgu varlığında idrar kültüründe 100.000 kol/mL KNS üremesi.

Sceptor'un Brucella tanı paneli olmadığından Brucella türlerinin identifikasyonunda klasik yöntemlerin yanısıra konfirmasyon amacıyla Refik Saydam Hıfzısıhha Enstitüsü'nün Brucella polivalan antiserumu kullanılmıştır. Bakterilerin antimikrobiklere duyarlılıklarının saptanmasında ise, Sceptor (Becton Dickinson-USA) panelleri kullanıldı. Sceptorde paneli bulunmayan Brucella gibi bakterilerin antimikrobiyal duyarlılıkları ise Müller-Hinton Agar Disk Diffüzyon Yöntemi ile gerçekleştirildi.

BULGULAR

Bir yıl içerisinde toplam 4563 kan kültürü yapıldı. Bu kültürlerin 3127 farklı hastadan alındığı tespit edildi. Çalışmamızda aynı kişinin en az iki farklı kan kültüründe aynı tür bakterinin saptanması kültür pozitifliği olarak de-

ğerlendirildi. Çalışmaya alınan 3127 hastanın 565'inden çeşitli bakteriler üredi. Üreme saptanan hastaların hiçbirinde immün yetmezlik, malignite ve metabolik hastalık bildirilmedi. İzole edilen 565 bakterinin 165'inin (% 29) Koagülaz Negatif Stafilokok(KNS), 116'sının (% 21) *Staphylococcus aureus*, 60'ının (%11) Streptokok spp, 48'inin (% 8) *Escherichia coli*, 36'sının (% 6) Brucella spp, 33'ünün (% 6) *Klebsiella pneumoniae* ve 107'sinin (% 19) diğer bakterilerden oluştuğu saptandı (Tablo 1).

Saptanan patojenlerde en fazla duyarlılık gösteren antimikrobiklerin değerlendirilmesinde, KNS'larda vankomisin (% 100), kloramfenikol (% 87) ve klindamisin (% 78)'inin, *Staphylococcus aureus* suşlarında vankomisin (% 100), kloramfenikol (% 92) ve siprofloksasin (% 84), Streptokok türlerinde vankomisin (% 100), ofloksasin (% 97) ve sefotaksim (% 96) en etkin antimikrobikler olarak saptanmıştır (Tablo 2).

Gram negatif bakterilerden *Escherichia coli* suşlarına karşı imipenem ve amikasin (% 93) ve sefoksitin (% 81), *Klebsiella* suşlarına karşı ise siprofloksasin (% 100), sefuroksim (% 88) ve sefoksitin (% 87) en etkin antimikrobikler

Tablo 1. Kan kültürlerinden izole edilen bakteriler

	Bakteriler	Sayı	Oran(%)
Gram pozitifler	Koagülaz Negatif Stafilokok (KNS)	165	29
	<i>Staphylococcus aureus</i>	116	21
	Streptococcus spp.	60	11
	Enterococcus spp.	15	2.5
Gram negatifler	<i>Escherichia coli</i>	48	8
	Brucella spp.	36	6
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	33	6
	Bacteriodes spp.	23	4
	Enterobacter spp.	22	4
	Serratia spp.	6	1
	Acinetobacter spp.	15	2.5
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10	2
	Proteus spp.	12	2
	Salmonella spp.	3	0.5
	<i>Citrobacter freundii</i>	1	0.5
	TOPLAM		565

Tablo 2. Gram pozitif suşların antimikrobiyal duyarlılıkları

Antimikrobiyaller	<i>S.aureus</i> (%)	KNS (%)	Streptococcus spp(%)	Enterococcus spp(%)
Vankomisin	100	100	100	100
Kloramfenikol	92	87	89	-
Siprofloksasin	84	74	-	-
Gentamisin	82	69	-	93
Trimetoprim/sulfametoksazol	76	59	-	-
Klindamisin	74	78	80	-
Rifampisin	65	70	-	-
Tetrasiklin	64	65	-	-
Oksasilin	39	33	-	-
Ofloksasin	-	-	97	-
Sefotaksim	-	-	96	-
Ampisilin	-	-	95	87
Penisilin	-	-	93	-
Eritromisin	-	-	79	-
Teikoplanin	-	-	-	100
Streptomisin	-	-	-	73

olarak saptanmıştır (Tablo 3).

Brucella türlerine karşı yapılan duyarlılık testi sonucunda ise tetrasiklin (%100), streptomisin (%97) ve seftriakson (%94) en etkin antibiyotikler olarak saptanmıştır.

Pseudomonas aeruginosa'ya en etkili antimikrobiyaller; Amikasin(%80), Siprofloksasin(%80), imipenem(%70) ve ofloksasin(%70) olduğu, *Proteus* spp.'e en etkili antimikrobiyallerin; norfloksasin(%91.6), imipenem(%83.3), siprofloksasin(%83.3) ve sefuroksim(%83.3), *Acinetobacter* spp.'e en etkili antimikrobiyal ajanlar ise; imipenem(%73.3), ve meropenem(%73.3) olduğu saptanmıştır. Gram negatif suşların antimikrobiyal duyarlılıkları tablo 3'te verilmiştir.

TARTIŞMA

Kan kültüründen izole edilen patojenlerin insidansı, hastanelerin floralarına ve antibiyotik duyarlılığındaki değişikliklere bağlı olarak farklılıklar gösterebilir(3-4). Ülkemizde kan kültürleri ile ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde; bir çok araştırmacı(2,5-9) çalışmalarında en sık KNS'ları izole etmişlerdir. İkinci sıklıkta da *S. aureus*, izole edilmiştir(10-13). Bir

çok araştırmacı(1,14) çalışmamızla uyumlu olarak kan kültürlerinde en sık gram pozitif kokları tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Hastanemizde 11.03.1997 ile 19.03.1998 tarihleri arasında yapılan diğer bir çalışmada (15) da; % 41 oranında KNS, % 14 oranında *S. aureus*, % 27 oranında Enterobacteriaceae ve % 15 oranında da diğer Gram negatif bakteriler izole edilmiştir. Daha önce yapılan çalışmada(15) saptanan %42'lik Gram negatif oranı, bu çalışmada %36.5'e düşmüş, Gram pozitif oranı da % 55'den %63.5'e çıkmıştır. Görüldüğü gibi bir çok çalışmada kan kültürlerinden izole edilen bakteriler arasında birinci sırayı KNS'lar almaktadır. Diğer bakterilerin sıralamadaki yerleri konusunda çalışmalar arasında az da olsa farklılıklar görülmektedir. Hastanemizde önceki yıllarda yapılan çalışmada (15) KNS oranı %41 iken bu çalışmada ise %29'a düşmüş, *S.aureus* oranı ise %14 iken bu çalışmada % 21'e yükselmiştir. Bu farklılıkların hastane ortamından, hastane florasından ve bölgesel farklılıklardan kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Kan kültürlerinde patojen olarak saptanan bakterilere duyarlılık yönünden yapılan araş-

Tablo 3. Gram negatif suşların antimikrobiyal duyarlılıkları (%)

	E. coli (n=48)	K. pneumoniae (n=33)	Bacteriodes spp. (n=23)	Enterobacter spp (n=22)	Serratia spp. (n=6)	Acinetobacter spp. (n=15)	Pseudomonas aeruginosa (n=10)	Proteus spp. (n=12)	Salmonella spp. (n=3)*	Citrobacter freundii (n=1)*
İmipenem	94	82	-	100	-	73	70	83	3	1
Amikasin	94	82	-	91	-	33	80	75	-	1
Sefoksitin	81	88	100	-	-	-	-	-	-	-
Siprofloksasin	79	100	-	82	-	40	80	83	3	-
Sefuroksim	42	88	-	-	-	-	-	83	-	-
Sefotaksim	50	39	100	-	-	-	-	67	2	-
Ampisilin	35	15	-	-	-	40	-	50	2	-
Meropenem	-	-	-	91	-	73	40	-	-	1
Gentamisin	-	-	-	68	-	53	10	67	-	-
Seftazidim	-	-	-	-	-	40	50	-	-	1
Ofloksasin	-	-	-	73	-	33	70	-	-	1
Sefepim	-	-	-	45	-	47	30	-	-	1
Norfloksasin	-	-	-	-	-	-	-	92	-	-
Sefaperazon	-	-	-	50	-	53	20	67	3	-
Sefazolin	-	-	-	14	-	-	-	67	1	-
Aztreonam	-	-	-	41	-	27	10	58	-	-
Tetrasiklin	-	-	100	-	-	-	-	-	2	-
Streptomisin	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Seftriakson	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
Kloramfenikol	-	-	100	-	-	-	-	-	3	-
Tikarsilin	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-
Trimeroprim/ sulfometoksazol	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
Klindamisin	-	-	87	-	-	-	-	-	-	-
Karbenisilin	-	-	100	-	-	-	-	-	-	-
Metronidazol	-	-	43	-	-	-	-	-	-	-

* Suş sayısı az olduğundan değerler % olarak verilmeyip n olarak verilmiştir.

tırmalarda *S. aureus* suşlarında vankomisine dirençli suş bildirilmemiştir. Çalışmamızda da vankomisin direnci saptanmamış olup oksasilin (metisilin)'e direnç ise % 61 olarak saptanmıştır. *S.aureus*'lara en etkili antimikrobiyaller vankomisin, kloramfenikol ve siprofloksasin olduğu saptanmıştır. *S. aureus* ve KNS'lerin antimikrobiyallere dirençleri hastaneler hatta bölgeler arasında bile farklılıklar göstermektedir(2,5,8). Arıbaş ve ark(16), Stafilokoklarda vankomisin direnci saptamazken, *S.aureus*'a en etkili antimikrobiyalin vankomisin, imipe-

nem, siprofloksasin ve sefepim olduğunu bildirmişlerdir.

KNS'lerin antimikrobiyal duyarlılıkları hakkında yapılan çalışmalarda Kaşifoğlu ve ark(17); KNS'lere en etkili antimikrobiyal ajanların vankomisin(%100), teikoplanin(%100) ve siprofloksasin(%79.5) olduğunu saptamışlardır. Arıbaş ve ark(16), KNS'lere en etkili vankomisin, imipenem, sefazolin ve siprofloksasin olduğunu bildirmişlerdir. Kaşifoğlu ve ark %48.3, Kibar ve ark(18) ise ayakta hastalarda %30, yatan hastalarda da %50 oranında Sta-

filokoklarda oksasilin direnci saptamışlardır. Çalışmamızla uyumlu olarak yurdumuzda yapılan çeşitli çalışmalarda oksasilin direnci %16-58 arasında bildirilmiştir. Dünyada ise bu oran %0.1-67 arasında bildirilmiştir(19).

Çalışmamızda izole ettiğimiz 15 Enterokok suşundan %7'si gentamisin'e, %27'si streptomisin'e ve %13'ü de Ampisilin'e dirençli olduğu saptanmıştır. Şekericioğlu ve ark(20) ise yaptıkları bir çalışmada ampisilin direnç oranını %30, Akıncı ve ark(21) ise %21, olarak bulmuşlardır. İki çalışmada da elde edilen ampisilin direncinin çalışmamızda elde ettiğimiz değerlere yakın ve benzer olduğu görülmüştür. Yurdumuzda enterokokların ampisilin direnci %35-88 arasında bildirilmekle beraber(22,23) bu oran Avrupa ülkelerinde ise %23-94 arasındaki değerlerde bildirilmiştir(24,25). Vankomisin 30 yıldan daha uzun bir süre direnç sorunu olmadan klinikte kullanılmış bir glikopeptid antibiyotiktir. İlk vankomisin dirençli Enterokok 1988 yılında Uttley ve ark.(26) tarafından İngiltere'de bildirilmiştir. Bu çalışmada saptanan 15 Enterokok suşundan hiç birinde vankomisin ve teikoplanin direnci saptanmamıştır. Streptomisin'e yüksek düzeyde dirençli suşlar ilk kez 1970'de ABD'de, gentamisin'e yüksek düzeyde dirençli suşlar ilk kez 1979'da Fransa'da izole edilmiştir(27). Yurtiçi ve yurtdışı çalışmalarda gentamisin direnç oranı %0-60, streptomisin direnç oranı ise %20-53 arasında bildirilmiştir(28-30). Çalışmamızda da görüldüğü gibi gentamisin ve streptomisin'e dirençli suşların varlığı, tedavide aminoglikozit kullanımının bilinçli bir şekilde yapılması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Gram negatif bakterilerden *E.coli*'ye en etkili antimikrobialer olarak Vardar-Ünlü ve ark(31); imipenem(%100) ve sefuroksim(%90.5), Kaşifoğlu ve ark(17); imipenem(%99) ve siprofloksasin(%85.8), Bayraktar ve ark(32); imipenem(%100), Türkmen ve ark(33); imipenem(%100), Dağlar ve ark(34); imipenem(%100), Gündüz ve ark(35); imipenem (%100), Kibar ve ark(18); imipenem (%92), Öksüz ve ark(8); imipenem(%100), sefoksitine % 98 ve sefuroksim (%80), Aktaş

ve ark(2) ise; sefotaksim(% 79) olduğunu bildirmişlerdir.

Klebsiella türlerine en etkili antimikrobialer olarak Vardar-Ünlü ve ark(31); imipenem (%100) ve sefuroksim(%82.7), Kaşifoğlu ve ark (17); imipenem(%99) ve siprofloksasin (%93), Bayraktar ve ark(32); imipenem (%100), Türkmen ve ark(33); imipenem (%100), Dağlar ve ark(34); imipenem (%100), Öksüz ve ark(8) ise; imipenem (%100) ve sefoksitin(%100) olduğunu bildirmişlerdir.

Pseudomonas aeruginosa'ya en etkili antimikrobialer olarak Kaşifoğlu ve ark(17); imipenem(%93.9) ve seftazidim(%93), Fluit ve ark(36); imipenem(%89.3), Türkmen(33); imipenem(%100), Demirtürk ve ark(37); imipenem(%100), Erdemoğlu ve ark(38) ise; Amikasin(%72), Piperasilin/tazobaktam(%68) ve imipenem(%62) olarak saptamışlardır.

Acinetobacter'lere en etkili antimikrobialer olarak Çakır-Edis ve ark(39); imipenem(%35), sefepim(%33) ve sefaperazon(%30), Garnacho-Montero ve ark(40); imipenem(%36.5), Leroy ve ark(41) ise; yedi yıl süren çalışmaları sonucunda imipenem(%75) olarak saptamışlardır.

Görüldüğü gibi çalışmamızda ve diğer çalışmalarda gram negatiflere en etkili antimikrobial ajanların başında imipenem gelmektedir. Bununla birlikte imipenem'e dirençli bakteriler arasında en sık *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Stenotrophomonas maltophilia* ve *Acinetobacter baumannii* olduğu bildirilmiştir(41). Gram pozitiflerde olduğu gibi gram negatif bakterilerde de duyarlılık oranları, hastaneler ve bölgeler arasında farklılıklar göstermektedir.

Sonuç olarak; hastanemize gelen hastalarda sepsis veya bakteriyemiden en sık stafilokok ve streptokok cinsi bakterilerin, daha sonra başta *E. coli* olmak üzere *Klebsiella pneumoniae* ve diğer Gram negatif bakterilerin sorumlu oldukları saptanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Akalın H, Özakin C, Ener B, Gedikođlu S, Töre O. BACTEC otomatize kan kùltür sistemi ile 1993-1996 yıllarında alınan sonuçların değerlendirilmesi. 8. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi; 6-10 Ekim 1997; Antalya, Türkiye; 1997:Poster No: 40:505.
2. Aktaş O, Felek R, Çelebi S. Kan Kùltürlerinden sık olarak izole edilen bakterilerin antimikrobilyallere duyarlılıkları. ANKEM Derg 1994; 8(1):45-50.
3. Baron EJ, Finegold SM. Microorganisms Encountered in the Blood. Boilely and Scott's Diagnostic Microbiology. 8th ed. St. Louis USA: Mosby Company; 1990:197-212.
4. Bilgehan H. Klinik Mikrobiyolojik Tanı. 3. Baskı. İzmir: Barış Yayınları; 2002; 317-28.
5. Köksal F, Samastı M. Kan kùltürlerinden izole edilen stafilokoklarda antibiyotik direnci. ANKEM Derg 2002;16(1):10-3.
6. Şener AG, Er H, Türker M. Hemokùltürlerden soyutlanan mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları. ANKEM Derg 2001;15(41):714-7.
7. Yıldırım ŞT, Haznedarođlu T, Kubar A, Gün H. Farklı dönemlerde bifazik ve monofazik kan kùltür sisteminde izole edilen bakteriler, klinik dağılımları ve antibiyotik duyarlılıkları. ANKEM Derg 1992; 6(2):224.
8. Öksüz L, Genç L, Günel S, Öngen B, Gürler N. 2002 Yılında kan kùltürlerinden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotiklere direnç durumları. ANKEM Derg 18. ANKEM Klinikler ve Tıp Bilimleri Kongresi; 30 Mayıs – 3 Haziran 2003; Antalya, Türkiye; 2003; Poster no:1, 17(2):89.
9. Cavalier E, Melin P, Struzi S, Christiaens G, Bolsee G, Damas P. Comparison of BacT/Alert Plus/F and performance for the detection of blood stream infections. 8th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases; 1997 May 25-28; Lousanne, 239.
10. Özyurt M, Albay A, Erdoğan Ö, Başustaoğlu A. GATA Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim dalına gelen kan kùltürlerinin retrospektif değerlendirilmesi. VIII. Türk Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi, 6-10 Ekim 1997; Antalya,Türkiye; 1997; Poster no:45.
11. Sürücüođlu S, Tünger Ü, Özbakkalođlu B, Tosun İ. Celal Bayar Üniversite Hastanesinde soyutlanan kan izolatları ve antibiyotik duyarlılıkları. XXIX. Türk Mikrobiyoloji Kong; 8-13 Ekim 2000; Antalya, Türkiye; 2000; Poster No: P01-32:338.
12. Yüce P, Demirdađ K, Kalkan A, Özden M, Denk A, Kılıç SS. Kan kùltürlerinden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları. ANKEM Derg 18. ANKEM Klinikler ve Tıp Bilimleri Kongresi. 30 Mayıs–3 Haziran 2004; Antalya, 2004; Poster No:8,18(Ek1):6.
13. Öncül O, Çavuşlu Ş, Özsoy MF, Altunay H, Koçak N, Yenen OŞ. 1993-1996 Yılları arasında incelenen kan kùltürlerinin retrospektif değerlendirilmesi. 8. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi; 6-10 Ekim 1997;Antalya, Türkiye; 1997; Poster no:39:504.
14. Sands KE, Bates DW, Lanken PN, Graman PS, Hibberd PL, Kahn KI, et al. Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers. Academic Medical Center Consortium Sepsis Project Working Group; JAMA, 1997:278(3):234-40.
15. Bozkurt H, Berktaş M, Kurtoğlu MG, Yavuz MT, Güdücüođlu H, Dalkılıç AE. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakùltesi Hastanesi'nde yapılan kan kùltürleri sonuçlarının değerlendirilmesi. XXVIII.Türk Mikrobiyoloji Kongresi; Antalya, Türkiye; 4-9 Ekim 1998; Poster No:01-25.
16. Arıbaş E T, Özcan M, Altındış M. Klinik örneklerden izole edilen stafilokokların antibiyotik direnç oranları. İnfeksiyon Derg 2001; 15(1):73-77.
17. Kaşifoğlu N, Kiremitçi A, Durmaz G, Akgün Y, Çetin E. ESOGÜ Araştırma Hastanesi mikrobiyoloji laboratuvarında idrar kùltürlerinden izole edilen bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları: 2002-2005 verileri. Osmangazi Tıp Dergisi 2007; 29(2):69-75.
18. Kibar F, Yaman A, Dündar İH. İdrar örneklerinden izole edilen bakteriler ve antibiyotiklere duyarlılıkları. Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Dergisi 2004; 34:162-70.
19. Gürler N. Metisiline dirençli stafilokoklar. Aktüel Tıp Derg 2002; 7(1):1-4.
20. Şekercioğlu AO, Vural T, Ögünç D, Çolak D. Klinik örneklerden izole edilen enterokok türlerinin identifikasyonu, antibiyotiklere duyarlılıkları, yüksek düzey gentamisin direnç özelliklerinin ve beta-laktamaz aktivitelerinin araştırılması, XXVIII. Türk Mikrobiyoloji Kongresi, Özet Kitabı, Antalya, Türkiye; 1998:154.
21. Akıncı E, Balık İ, Tekeli E. Çeşitli klinik örneklerden izole edilen enterokok suşlarının antimikrobiyal duyarlılıklarının belirlenmesi, XXVIII. Türk Mikrobiyoloji Kongresi, Özet Kitabı, Antalya; 1998:154.

22. Çınar T, Leblebicioğlu H, Sünbül M, Eroğlu C, Esen Ş, Günaydın M. Enterokoklarda yüksek düzey gentamisin ve streptomisin direncinin araştırılması, Flora 4:114(1999).
23. Esen Ş, Sünbül M, Eroğlu C, Barut Ş, Saniç A, Leblebicioğlu H: Glikopeptid, beta-laktam ve aminoglikozid grubu antibiyotiklerin enterokoklara in-vitro etkinliği. XXVIII. Türk Mikrobiyoloji Kongresi, Özet Kitabı, Antalya, Türkiye; 1998:154.
24. Marcus N, Peled N, Yagupsky P. Rapid increase in the prevalence of antimicrobial drugs resistance among enterococcal blood isolates in Southern Israel, Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1997; 16:913.
25. Vandamme P, Vercauteren E, Lammens C. Survey of enterococcal susceptibility patterns in Belgium, J Clin Microbiol 1996; 34: 2572.
26. Uttley AHC, Collins CH, Naidoo J, George RC. Vancomycin-resistant enterococci Lancet 1988; 57.
27. Dutka-Malen S, Courvalin P. Resistance aux glycopeptides et aux aminosides chez les enterocoques, Med Mal Infect 1994; 24: 158.
28. Akıncı E. Klinik uygulamada antibiyotikler ve diğer antimikrobiyal ilaçlar. Güneş Kitabevi Ltd.Şti, Ankara; 1994.
29. Vural T, Şekercioğlu AS, Öğünç D, Gültekin M, Çolak D, Yeşilpek A, ve ark. Vankomisine dirençli E.faecium suşu. ANKEM Derg 1999;13:1.
30. Weissmann D, Spargo J, Wennersten C, Ferraro MJ. Detection of enterococcal high level aminoglycoside resistance with microscan freeze-dried panels containing newly modified medium and Vitek gram-positive susceptibility cards. J Clin Microbiol 1991; 29:1232.
31. Vardar-Ünlü G, Ünlü M, Bakıcı MZ, Gür D. Kan kültüründen soyutlanan Gram negatif bakterilerin çeşitli antibiyotiklere direnci ve genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz oranları. Enfeksiyon Derg 2003;17(4):459-63.
32. Bayraktar B, Özcan N, Borahan S. Yatan ve ayakta hastalardan izole edilen üriner sistem infeksiyonu etkeni gram negatif çomaklarda antibiyotiklere direnç. ANKEM Dergisi 2004;18(3): 137-140.
33. Türkmen L. İdrar örneklerinden izole edilen gram negatif bakterilerin değişik antibiyotiklere duyarlılığı. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2002; 9(3): 185-189.
34. Dağlar D, Demirbakan H, Yıldırım Ç ve ark. İdrar örneklerinden izole edilen bakteriler ve antibiyotiklere duyarlılıkları. Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Dergisi 2005; 35:189-194.
35. Gündüz T, Mumcuoğlu İ. İdrar örneklerinden izole edilen Escherichia coli suşlarının antibiyotiklere duyarlılıkları. Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Dergisi 2004; 34: 157-161.
36. Fluit AC, Jones ME, Schmitz FJ. Antimicrobial resistance among urinary tract infection (UTI) isolates in Europe: results from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program 1997; Antonie van Leeuwenhoek 2000; 77:147-152.
37. Demirtürk N, Demirdal T, Eldemir H, İne R, Altındış M. İdrar örneklerinden izole edilen bakterilerin antibiyotiklere duyarlılıkları. Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Dergisi 2005;35:275-278.
38. Erdemoğlu A, Ardiç N, Özyurt M. Kan Kültürlerinden üretilen Pseudomonas aeruginosa izolatlarında antibiyotik direnci. ANKEM Derg 2003; 17(4): 397-9
39. Çakır-Edis E, Çağlar T, Otkun M, Gürcan Ş, Hatipoğlu O N, Erkan T. Hastane kökenli pnömonilerde sorumlu etkenler ve antimikrobiyal direnç değişimi. Enfeksiyon Derg 2006; 20(2):107-110.
40. Garnacho-Montero J, Ortiz-Leyba C, Fernandez-Hinojosa E. Acinetobacter baumannii ventilator-associated pneumoniae: epidemiological and clinical findings. Intensive Care Med 2005; 31: 649-55.
41. Leroy O, d' Escrivan T, Devos P, Dubreuil L, Kipnis E, Georges H. Hospital-acquired pneumoniae in critically ill patients: Factors associated with episodes due to imipenem-resistant organisms. Infection 2005; 33:129-35.

KONYA İLİNDE ÇALIŞAN HEKİMLERİN ADLİ OLGULARA VE ADLİ RAPORLARA YAKLAŞIMI - ANKET ÇALIŞMASI

Gürsel GÜNAYDIN, Şerafettin DEMİRCİ, Kamil Hakan DOĞAN, Yusuf AYNACI, İdris DENİZ

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Adli Tıp Anabilim Dalı, KONYA

ÖZET

Amaç: Bu çalışma, acil servis çalışanı hekimlerin adli olgulara ve adli rapor düzenlenmesine yaklaşımını ve bu konularla ilgili yaşadığı sorunları tespit etmek ve çözüm önerileri sunmak amacıyla yapılmıştır. **Gereç ve Yöntem:** Konya ve çevresinde Sağlık Bakanlığı'na bağlı hastanelerin acil servislerinde ve 112 Hızır Acil servislerinde çalışan ve "Acil Hekimliği Sertifika Programı Temel Modülü Eğitimi"ne katılan pratisyen hekimlere, eğitim öncesi, anket formları uygulanmıştır. **Bulgular:** Çalışmaya katılan hekimlerin %85.2'si mezuniyet öncesi adli tıp eğitiminin yeterli olmadığını belirtmişlerdir. Mezuniyet sonrasında adli tıp ve rapor konusunda eğitim alanların oranının ise %20.1 olduğu görülmektedir. Hekimlerin %42.4'ü adli raporun "tanıyı ilk koyan hekim tarafından" verilmesinin gerektiğini, %84.3'ü hastasının adli olgu olması nedeniyle fazladan bir tedirginlik yaşadığını, %66.8'i çalıştıkları birimlerde sadece adli olgulara bakan bir birim oluşturulması gerektiğini ancak bu gruba katılmak istemediklerini belirtmişlerdir. Hekimlerden, Türk Ceza Kanunu'nda yara ağırlığının belirlenmesi ile ilgili "yaşamsal tehlike", "basit tıbbi müdahale" ve "kemik kırığının yaşam fonksiyonlarına etkisi" konusunda yanlış değerlendirme yapanların oranının yüksek olduğu tespit edilmiştir. **Sonuç:** Acil servis çalışanı pratisyen hekimlerin adli olgu ile karşılaşma oranı yüksek olmasına rağmen, adli rapor yazımı hususunda eğitim ve bilgi yetersizliği nedeniyle tedirginlik yaşadıkları anlaşılmaktadır. Yaşanan tedirginliği gidermek ve objektif kriterlere uygun adli rapor düzenlenmesi için özellikle acil servis çalışanı pratisyen hekimlere adli rapor düzenleme, yara ağırlık kriteri olarak kullanılan kavramlar ve adli olguya yaklaşım konularında uygulamalı eğitim verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Adli tıp, rapor yazımı, eğitim

Selçuk Tıp Derg 2008; 24: 83-89

SUMMARY

MEDICAL PRACTITIONERS' APPROACH TO FORENSIC CASES AND FORENSIC REPORTS IN KONYA PROVINCE - A QUESTIONNAIRE STUDY

Aim: The aim of the present study was to investigate the medical practitioners' approach to foren-

Haberleşme Adresi : **Dr. Gürsel Günaydın**

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Adli Tıp AD, 42080, KONYA

e-posta: gurselgunaydin@selcuk.edu.tr

Geliş Tarihi: 12.02.2008

Yayına Kabul Tarihi: 09.04.2008

* 11-14 Mayıs 2006 tarihlerinde Konya'da düzenlenen VII. Adli Bilimler Kongresi'nde poster bildiri olarak sunulmuştur.

sic cases and to composing forensic reports and to determine the problems they face regarding these issues and to present suggestions for solutions to problems. **Material and Method:** Questionnaire forms were administered to practitioners working in emergency services and 112 Hızır Acil (swift emergency ambulance and first aid) services of hospitals affiliated with the Ministry of Health in the Province of Konya and around and who participated in "Emergency Medical Service Certificate Program Basic Module Training" before their training. **Results:** 85.2 % of the practitioners who participated in the study stated that the undergraduate forensic medicine training was not adequate. It was seen that the percentage of the practitioners who received training on forensic medicine and report after graduation was 20.1 %. Among the subjects, 42.4 % of the practitioners stated that the forensic report should be prescribed by "the medical practitioner who made the first diagnosis", 84.3 % of the practitioners stated that they experienced an uneasiness because of the fact that the patient was a forensic case, 66.8 % stated that a unit which dealt with only forensic cases should be set up in the units they worked, however, they did not want to take part in that group. It was determined that, of the practitioners, the number of the ones who made wrong assessments regarding the issues in the Turkish Penal Code such as "vital danger", "simple medical intervention" and "the effects of bone fractures on life functions" was high. **Conclusion:** Although the rate of encountering forensic cases is high in practitioners, it is understood that practitioners experience uneasiness about writing forensic reports because of their lack of training and knowledge. It is suggested that practical training should be provided concerning the issues of forensic report writing, concepts used as criteria for severity of injuries and approach to forensic cases, especially to the practitioners who work at emergency services in order to remove the uneasiness experienced and to organize forensic reports according to objective criteria.

Key words: Forensic medicine, report writing, training

Ülkemizde adli olguların muayenesi ve adli rapor düzenlenmesi, uzun yıllardır yargı sisteminin işleyişinde sorun teşkil etmektedir. Bir taraftan, adli tıp uzmanı sayısının yetersizliği nedeniyle adli tıp hizmetlerinin verilmesinde pratisyen hekim ve diğer branşlardaki uzmanlardan yararlanılması, diğer taraftan bu hekimlerin adli rapor hususunda bilgi ve tecrübe eksikliği, yanlış ve/veya eksik rapor düzenlenmesine neden olmaktadır.

Hekimler bilirkişilik görevlerini yaparlarken, bilmek zorunda oldukları yasal sorumluluk ve yetkileri yanında temel adli tıbbi bilgilerini, mezuniyet öncesi ve/veya uzmanlık eğitimleri sırasında almaktadırlar (1). Çalışmamız özellikle acil servislerde çalışan hekimlerin, mezuniyet öncesi ve/veya sonrası aldıkları adli tıp eğitiminin durumunu, adli rapor yazımında karşılaştıkları sorunları ve adli rapor yazımına yaklaşımlarını tespit etmek ve çözüm önerileri sunmak amacıyla yapılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, Konya il merkezi ve ilçelerinde Sağlık Bakanlığı'na bağlı hastanelerin acil ser-

visleri ve 112 Hızır Acil servislerinde görev yapan, 2006 yılı Şubat ve Mart aylarında düzenlenen "Acil Hekimliği Sertifika Programı Temel Modülü Eğitimi"ne katılan 229 pratisyen hekim dahil edilmiştir. Hazırlanan anket, adli rapor ve adli olgular konusunda eğitim verilmeden önce uygulanmıştır. Elde edilen kategorik veriler % olarak, nümerik veriler ortalama \pm standart sapma olarak verilmiş, sorulara verilen yanıtlar tablolarla özetlenmiştir. Verilerin istatistiksel analizi ki-kare testi ile yapılmıştır. Çalışmadan elde edilen bilgiler, literatür ışığında değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Anket çalışmasına katılan 229 hekimin %84.7'si (194) erkek, %15.3'i (35) kadın olup, yaşları 23 ile 52 arasında değişmekteydi. Ortalama yaş 34.5 ± 5.3 bulundu. Ortalama çalışma süreleri 5.2 ± 4.0 yıl idi. Çalıştıkları birimde aylık 30 ve altında rapor yazarların oranı %74.7 (171), 30'dan fazla rapor yazarların oranı ise %25.3 (58) olarak bulundu. Hekimlerin %14.8'i (34) mezuniyet öncesi aldıkları adli tıp eğitimini yeterli bulduklarını,

Tablo 1. Hekimlerin "sadece adli olgulara bakan bir hekim grubu oluşturulması fikri"ne yaklaşımları

Soru: Biriminizde "sadece adli olgulara bakan bir hekim grubu oluşturulma" fikri ortaya çıksaydı sizin düşünceniz ne olurdu?

	Gerekli, ama ben bu gruba katılmak istemem		Gerekli, ben de bu gruba katılmak isterim		Gereksiz		P
	n	%	n	%	n	%	
Yaş							
≤35	31	23.7	90	68.7	10	7.6	a.d.
>35	27	27.6	63	64.3	8	8.2	
Cinsiyet							
Erkek	54	27.8	127	65.5	13	6.7	a.d.
Kadın	4	11.4	26	74.3	5	14.3	
Çalışma süresi							
<1 yıl	10	33.3	17	56.7	3	10.0	a.d.
1-5 yıl	28	24.1	80	69.0	8	6.9	
>5 yıl	20	24.1	56	67.5	7	8.4	
Aylık rapor sayısı							
≤30	38	22.2	117	68.4	16	9.4	a.d.
>30	20	34.5	36	62.1	2	3.4	

a.d.= anlamlı değil (p>0.05)

%3.5'i (8) mezuniyet öncesinde hiç adli tıp eğitimi almadıklarını, %81.7'si (187) ise aldıkları eğitimi yetersiz bulduklarını belirtmişti. Mezuniyet sonrası aldıkları adli tıp eğitimi değerlendirildiğinde, bu konuda herhangi bir eğitim almayanların oranı %79.9 (183) iken, %20.1'i (46) bir ila üç kez arasında mezuniyet sonrası eğitim aldıklarını belirtmişlerdi. %91.7'si (210) mezuniyet sonrası adli tıp eğitimine gereksinim duyarken, %8.3'ü (19) böyle bir eğitime gereksinim duymadıklarını belirtmişti.

Adli raporu kimin düzenlemesi gerektiği konusunda, hekimlerin %42.4'ü (97) tanıyı ilk koyan hekim, %33.2'si (76) tedaviyi tamamlayan hekim, %24.4'ü (56) adli tıp uzmanının düzenlemesi gerektiğini düşünüyordu. Hekimlerin %90.4'ü (207), düzenledikleri raporların yargıdaki etkilerini bilmeleri gerektiğini, ancak %69.4'ü (159) bu etkileri bilmediklerini belirtmişlerdi. Adli raporun hekimlere getirdiği hukuki sorumluluğu bilip bilmedikleri konusunda görüşleri alındığında, %78.6'sı (180) hukuki sorumluluklarını bilmediklerini, %21.4'ü (49) bildiğini belirtmişlerdi. Düzenle-

dikleri adli rapor nedeniyle adliyeye çağrılmayanların oranı %53.7 (123) iken, düzenledikleri raporda çıkan sorunlar nedeniyle adliye-ye çağrılanların oranı %46.3 (106) idi.

Hastalarının adli olgu olması nedeniyle fazladan tedirginlik hissedenlerin oranı %84.3 (193), herhangi bir tedirginlik hissetmeyenlerin oranı ise %15.7 (36) idi. Hekimlere, çalıştıkları birimlerde sadece adli olgulara bakan bir hekim grubu oluşturulması fikri ortaya çıktığında düşüncelerinin ne olacağı sorulduğunda "gerekli ama bu gruba katılmak istemiyorum" düşüncesinde olanların oranı %66.8 (153) olup; yaş, cinsiyet, çalışma süresi, aylık rapor sayısı gibi kriterler göz önüne alındığında, bu soruya verilen cevaplarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı görüldü (Tablo 1). Adli rapor yazarken, önceden hazırlanmış yara ağırlığını belirlemede kullanılan standart liste ve cetveller hususunda görüşleri sorulduğunda, %92.6'sı (212) bu tür liste ve cetvelleri gerekli gördüğünü, ancak %62'sinin (142) elinde böyle bir liste veya cetvelin bulunmadığını belirtmişlerdi.

"Adli rapor düzenlerken ankette verilen kriter-

Tablo 2. Hekimlerin adli rapor düzenlerken göz önüne aldıkları kriterler (n=229)

Soru: Adli rapor düzenlerken aşağıdaki kriterlerden hangilerini göz önüne alırsınız?*

	n	%
Yaralanın ağırlığı	186	81.2
Etken (silah, zehir, yumruk vs)	120	52.4
Yaralının iyileşme süresi	113	49.3
Yaralının yaşı ve bünyesel yapısı	80	34.9
Yaralının hastanede kalış süresi	39	17.0
Yaralının mesleği	20	8.7
Yaralının cinsiyeti	19	8.3
Yaralayanın amacı	7	3.1

* Birden fazla seçeneğin işaretlenmesine izin verilmiştir.

Tablo 3. Hekimlerin "basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif olma" kavramını değerlendirmeleri (n=229)

Soru: Hangileri, tek başına "basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilir ölçüde hafif" grubuna girer?*

	n	%
Burun kanaması	166	72.5
Yumuşak doku seyirli az sayıda saçma yaralanması	77	33.6
Göz kapağı çevresinde hematom	74	32.3
Dış kulak yolu yaralanması	62	27.1
Dış kayıpları	35	15.3
Kas laserasyonu	33	14.4
Tendon kopması	6	2.6
Timpanik membranda yırtık	1	0.4

* Birden fazla seçeneğin işaretlenmesine izin verilmiştir.

Tablo 4. Hekimlerin "yaşamı tehlikeye sokma" kavramını değerlendirmeleri (n=229)

Soru: Hangileri tek başına yaşamı tehliye sokar?*

	n	%
Ölümcül bir komplikasyon riskinin varlığı	152	66.4
Pnömotoraks	148	64.6
Elektrik çarpmasına bağlı giriş ve çıkış lezyonu	139	60.7
Diz altından travmatik amputasyon	116	50.7
Göğüs omurunda çökme kırığı	115	50.2
Dalakta subkapsüller hematom	112	48.9
Travmalı hastada makroskopik hematüri	89	38.9
Organ yaralanması yapmayan karın boşluğuna nafiz yaralanma	66	28.8
Gastrointestinal kanalda yabancı cisim saptanması	37	16.2

* Birden fazla seçeneğin işaretlenmesine izin verilmiştir.

lerden hangisi veya hangilerini göz önüne alırsınız?" sorusuna hekimlerin %81.2'si (186) yaralanın ağırlığını, %52.4'ü (120) yaralamaya neden olan etkeni, %49.3'ü (113) yaralının iyileşme süresini göz önüne alacaklarını belirtmişlerdi (Tablo 2).

Hekimlere anket içerisinde verilen kriterlerden tek başına hangilerinin "basit bir tıbbi müdahale (BTM) ile giderilebilecek ölçüde hafif olduğu" sorulduğunda, %72.5'i (166) burun kanamasının, %33.6'sı (77) yumuşak doku seyirli az sayıda saçma yaralanmasının, %27.1'i (62) dış kulak yolu yaralanmasının bu gruba girdiğini belirtmişlerdi (Tablo 3).

Hekimlere anket içerisinde verilen kriterlerden tek başına hangilerinin "yaşamı tehliye soktuğu" sorulduğunda, %50.2'si (115) göğüs omurunda çökme kırığının, %77.7'si (178) hastanın öldürücü dozda ilaç içmiş olduğunun öğrenilmesinin, %66.4'ü (152) ölümcül bir komplikasyon riski varlığının bu gruba girdiğini belirtmişlerdi (Tablo 4).

"Kemik kırığının hayat fonksiyonlarına etkisini nasıl belirlersiniz?" sorusuna, hekimlerin %61.6'sı (141) travma skorlama endekslerine göre hazırlanmış listeler kullanacağını belirtmişlerdi (Tablo 5).

TARTIŞMA

Ülkemizde adli tıp uzmanı sayısının yeterli düzeyde olmaması ve adli olguların büyük bir kısmının pratisyen hekimler tarafından değer-

lendirilmesi, mezuniyet öncesi ve sonrası adli tıp eğitiminin ne denli önemli olduğunu göstermesi bakımından önemlidir. Çalışmamıza dahil olan hekimlerin %14.8'i mezuniyet öncesi almış oldukları adli tıp eğitimlerinin yeterli bulduklarını belirtmişlerdir. Yapılan benzer çalışmalarda mezuniyet öncesi adli tıp eğitiminin yeterli olduğunu düşünenlerin oranı %15 ile %82.4 arasında değişmekte olup, çalışmamızdaki bulgularla uyumludur (1-6). Çalışmamıza katılan hekimlerin %20.1'i mezuniyet sonrasında en az bir kez adli tıp konuları ile ilgili eğitim almış olup, % 91.7'si halen bu yönde bir eğitime gereksinimi olduğunu belirtmektedir. Ülkemizde adli raporlar ve mezuniyet öncesi/sonrası adli tıp eğitimi konusunda yapılan birçok çalışmada, hem mezuniyet öncesi eğitimde standartların konulmasının hem de mezuniyet sonrasında adli tıp eğitimi uygulanmasının gerekliliği defalarca vurgulanmıştır (1-10). Salaçin ve arkadaşlarının (11) yaptıkları bir çalışmada, ülkemizde rutin adli tıp hizmetinin yürütülmesi için gereken adli tıp uzmanı sayısının yetersiz olduğu, konunun çözümü için, mezuniyet öncesi adli tıp eğitiminde standardizasyona gidilmesinin gerekli olduğu belirtilmiştir.

Çalışmaya katılan hekimlerin %24.4'ü adli raporun, adli tıp uzmanı tarafından, %33.2'si tedaviyi tamamlayan hekim (tedavi sonrasında) tarafından, %42.4'ü tanıyı ilk koyan hekim tarafından verilmesinin uygun olacağını belirtmişlerdir. Benzer şekilde, Tüzün ve arkadaşlarının (4) yaptıkları bir anket çalışmasına katılan hekimlerin %48.6'sının adli rapor düzenlemenin görevleri olmadığına inandıkları

belirtmiştir. Çolak ve arkadaşları (1), pratisyen hekimlerin %53.3 oranında kesin rapor düzenlemekten kaçındıklarını bildirmişlerdir. Aynı çalışmada hekimlerin uygulamaya yönelik öneri ve istemleri sorulduğunda %88.7 ile ilk sırada yer alan önerinin "adli tıp uzmanları sayısı artırılmalı ve adli raporlar adli tıp uzmanlarınca verilmeli" olduğu görülmektedir. Bizim çalışmamızda da, hekimlerin %57.6'sı adli raporun, adli tıp uzmanı ya da tedavi eden hekim tarafından verilmesi gerektiğini benimsemektedir. Hekimlerin adli rapor düzenlemekten kaçınıyor olmaları, konuyla ilgili bilgi ve tecrübe yetersizliğinden kaynaklanıyor olabilir.

Hekimin adli muayene ve adli raporun önemini kavraması için raporunun hem taraflara hem de kendisine yaratacağı hukuki sorumluluğu bilmesi tartışmasız gerekli olduğu belirtilmiştir (9). Adli olgularda rapor düzenlenmesi hekimlerin temel görev ve sorumluluğudur. Hekimler adli rapor konusunda sorumluluklarının ne olduğunu bilmemekte, bu sebeple ya rapor düzenlemekten kaçınmakta ya da gerekçesiz ve çelişkili raporlar vermektedir. Bu durumda Yargıtay olaylarda Adli Tıp Kurumu'nun görüşü alınmadığından bozma nedeni saymaktadır. Böyle durumlarda yargılama süresi uzamakta, maddi ve manevi zararlar oluşmaktadır (12). Yapılan bir çalışmada uzman hekimlerin %40'ünün, uzmanlık öğrencilerinin %25.7'sinin, pratisyen hekimlerin %18'inin hukusal yaptırımlardan kaçınmak gibi nedenlerle kesin adli rapor düzenledikleri belirtilmiştir (4). Çalışmamızda, verdiği raporun yargılamadaki etkilerini bilmesi ge-

Tablo 5. Hekimlerin "kemik kırığının hayat fonksiyonlarına etkisi"ni değerlendirmeleri (n=229)

Soru: Kemik kırığının hayat fonksiyonlarına etkisi belirlenirken aşağıdakilerden hangisi veya hangilerini dikkate alırsınız?*

	n	%
Travma skortlama endekslerine göre hazırlanmış listeler kullanılır.	141	61.6
Kişinin basit günlük işlerini yapmasına etkisine göre değerlendirilir.	74	32.3
Kişinin mesleğini yapmasına etkisine göre değerlendirilir.	48	21.0
Kırığın tamamen iyileşeceği süreye göre değerlendirilir.	46	20.1

* Birden fazla seçeneğin işaretlenmesine izin verilmiştir.

rektiğini düşünen hekimlerin oranı %90.4 iken, hekimlerin sadece %30.6'sı verdikleri raporun yargılamadaki etkilerini bildiğini belirtmiştir. Hekimlerin %44.6'sının yaptığı adli muayene ya da verdiği rapor nedeniyle en az bir kez adliyeye davet edilmiş oldukları görülmektedir. Bu durum, adli muayene ve adli rapora, hekimlerin gereğinden daha az önem verdiklerini göstermektedir.

Olgunun adli olmasından dolayı fazladan tedirginlik yaşadığını belirten hekimlerin oranı %84.3'e ulaşmaktadır. Hekimlerin %66.8'i çalıştıkları birimde sadece adli olgulara bakan bir grubun oluşturulmasını gerekli gördüğü halde bu gruba katılmak istemediğini belirtmektedir. Çolak ve ark. (1), hekimlerin %96'sının adli rapor düzenlerken, adli tıbbi kavramlar ile hukuksal yazışma ve prosedürü bilmemek ya da eksik bilmek gibi sebeplerden dolayı sorun yaşadıkları belirtmişlerdir. Hekimlerin tedirginliklerinin ve adli raporlarla ilgili sorumluluk almaktan kaçınmalarının, bu konudaki bilgi yetersizliklerinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Hekimlerin Türk Ceza Kanunu'nda belirtilen yaralanmanın ağırlığı ile ceza arasındaki ilişkiyi bilmeleri, muayene sonrası tespit ettiği bulguları rapor edebilmesi gerekir (13). Yeni Türk Ceza Kanunu'nda yara ağırlık kriterleri yeniden belirlenmiş olup, raporların Adli Tıp Kurumu tarafından hazırlanmış liste ve cetvellerdeki bilgiler doğrultusunda düzenlenmesi gerekmektedir. Bu kriterler Türk Ceza Kanunu 86-89. maddelerinde belirtilmiştir. Hekimlerin adli rapor yazarken bu liste ve cetvelleri ellerinde bulundurmaları ve kullanmaları doğru rapor düzenlenmesinde dikkat edilmesi gereken en önemli noktadır (14,15). Hekimlerin bir kısmı, rapor düzenlerken normalde adli rapor düzenlenmesinde dikkate alınmaması gereken, yaranın iyileşme süresi, yaralanının yaşı ve bünyesel yapısı, yaralanının mesleği, cinsiyeti ve yaralanmanın amacı gibi faktörleri göz önünde bulundurduklarını belirtmişlerdir. Bu durum, hekimlerin problemi bilmelerine rağmen, çözüm arayışında yetersiz tutum ve davranış sergilediklerini göstermektedir.

Lezyonun ağırlığına göre BTM, yaşamsal tehlike, kemik kırığına neden olup olmadığı, olmuş ise hayat fonksiyonlarına etkisi vs gibi değerlendirmeler adli raporların sonuç kısmında belirtilmektedir. Rapor düzenleyen hekim, standart bilgi olarak hangi yaranın hangi kriterlere dahil edeceğini bilmeli ve bunun için yara ağırlığını belirlemeye yarayan cetvelerin kullanımı hekimlere öğretilmelidir. Çalışmaya katılan hekimlerin büyük bir kısmının yara ağırlık ölçütlerini değerlendirmesinde hata yaptığı tespit edilmiştir.

Lezyonun tek başına yaşamı tehlikeye sokup sokmadığı hususu değerlendirildiğinde; göğüs omurlarında çökme kırığına %50.2, travmatik hastada makroskopik hematüriye %38.9, organ yaralanması yapmayan karın boşluğuna nafiz yaralanmaya %28.8, dalakta subkapsüller hematoma %48.9, ölümcül bir komplikasyon riskinin varlığına %66.4, pnömotoraks durumunda %64.6 oranında yaşamsal tehlikenin mevcut olduğu şeklinde rapor düzenleyecekleri görülmektedir. Çolak ve ark. (1) ise hekimlerin % 63.43'ünün "oluşabilecek komplikasyonlar nedeni ile hayatı tehlikeye girme şüphesi bulunması", % 50.75'inin "iç organ lezyonu yapmayan göğüs veya batına penetran yaralanmalar" durumlarında hayati tehlike oluşacağını belirttiklerini bildirmişlerdir. Yapılan bir başka anket çalışmasında, hekimlerin %35.9'unun "karına nafiz organ lezyonu olmayan yaralanmalarda", %28.9'unun "göğüse nafiz organ lezyonu olmayan yaralanmalarda" yaşamsal tehlike oluşturmadığı belirtilmiştir (8). Bu durum, hekimlerin yaşamsal tehlikeye sokup sokma kavramı ile ilgili yüksek oranda hata yaptıklarını göstermektedir.

Kemik kırığının hayat fonksiyonlarına etkisini nasıl belirledikleri sorusuna karşın, travma skorlama endekslerine göre hazırlanmış listeleri, hekimlerin %61.6'sı dikkate alacaklarını belirtmelerine rağmen, hekimlerin %20.1'i kırığın tamamen iyileşeceği süreyi, %32.3'ü kişinin basit günlük işleri yapmasına etkisini, %21.0'i kişinin mesleğini yapmasına etkisini göz önüne alacağını belirtmişlerdir. Bu durum da, yeni Türk Ceza Kanunu ile ilk defa

yara skorlaması kapsamına giren bu kavramın, hekimler tarafından bilinmediğini göstermektedir.

Ülkemizde adli tıp uzmanları sayıca yetersizdir. Bu nedenle adli tıp hizmetinin büyük kısmını yürüten ve çoğunluğu pratisyen olan hekimlere özellikle mezuniyet sonrası verilecek eğitimlerde uzmanlık düzeyinde bilgi gerektiren konular yerine uygulamada en sık karşılaşılan sorunlara temel yaklaşımlar esas alınmalıdır. Adli tıp eğitiminin mezuniyet öncesi belirli bir standardizasyona oturtulmasına, mezuniyet sonrasında da rapor düzenleme oranı yüksek hekimler başta olmak üzere uygulamalı eğitim çalışmalarının

sürdürülmesine ve bu çalışmalara aktif katılımın sağlanmasına önem verilmelidir. Yapılacak eğitim çalışmaları sonrasında adli olguya yaklaşım ve adli rapor düzenleme hususlarındaki tedirginliğin azalacağını düşünüyoruz.

Adli raporların çoğunun acil servislere çalışan hekimler tarafından verildiği dikkate alındığında, acil tıp uzmanlık eğitimi sırasında kısa süreli de olsa "Adli Tıp" rotasyonu yapılması veya düzenli aralıklarla adli olgunun değerlendirilmesi ve adli rapor düzenlenmesi hususlarında Adli Tıp Anabilim Dalları ile işbirliğinin yapılmasının sorunun çözümünde faydalı olacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Çolak B, Biçer Ü, Gündoğmuş NG, Etiler N. Kocaeli İlinde Adli Görev ve Pratisyen Hekimler, Adli Tıp Dergisi 2001;15(2): 36-45.
2. Büken B, Erkol Z, Büken E. Bolu ve Düzce Bölgesindeki Hekimlerin Adli Rapor Tazimi ve Standart Adli Rapor Formlarına Yaklaşımı, Adli Bilimler Dergisi 2004;3(2):45-52.
3. Karagöz YM, Karagöz SD. Adli tıp ve hekim sorunları, bir anket çalışması. Toplum ve Hekim 1997;12(80):2-6.
4. Tüzün B; Elmas İ, Akkay E. Adli rapor düzenleme zorunluluğuna hekimlerin yaklaşımı: Anket çalışması. Adli Tıp Bülteni 1998;3(1):27-31.
5. Gündüz T. Pratisyen hekimlerin adli tıp uygulamalarında karşılaştığı sorunlar. II. Adli Bilimler Kongresi. Bursa 13-16 Mayıs 1996.
6. Büken B, Mayda AS, Büken E, Tataroğlu C. Tıp Fakültesi Uzmanlık Öğrencilerine Mezuniyet Sonrası Verilen Adli Tıp Eğitiminin Yararlarını Ölçme Çalışması. Adli Tıp Dergisi 2001;15(4):41-50.
7. Çolak B, Yaycı N, İnanıcı A. Türkiye'de Mezuniyet Öncesi Adli Tıp Eğitiminin Durumu, Adli Tıp Dergisi 2001;15(3):1-8.
8. Tümer AR, Hancı İH, Esen S. Hayati Tehlike Kavramı ve Cerrahi Hekimleri, 9. Ulusal Adli Tıp Günleri Paneller ve Poster Sunuları Kitabı. Antalya 18-21 Ekim 2001;151-6.
9. İnce CH, Korur Fincancı Ş. Adli raporlar, adli bilirkişilik konusunda ayrıntılı görüşme çalışması (ön çalışma). Yıllık Adli Tıp Toplantıları – 2001;151-3.
10. Ocak S, İnanıcı MA. Marmara Üniversitesi Hastanesi Acil Servisinde Düzenlenen Adli Raporların Değerlendirilmesi. Yıllık Adli Tıp Toplantıları – 2002;152-6.
11. Salaçin S, Çekin N, Özdemir MH, Kalkan Ş. Mezuniyet öncesi adli tıp eğitimi almış öğrencilere yönelik bir anket çalışması. Adli Tıp Bülteni 1997;1:21-4.
12. Katkıcı U, Örsal M. Adli raporlarda hayati tehlike. 1995 Sürekli Tıp Eğitimi Dergisi, 4(4);126-7.
13. Kalyoncu H. Müessir fiillerin adli tıp açısından değerlendirilmesi. 1. Ulusal Adli Tıp Günleri Panel ve Serbest Bildirileri 2. Baskı, Temel Matbaacılık Ltd. Sti., İstanbul, 1987:32.
14. Balcı Y, Güzel S, Çetin G. Yeni Türk Ceza Kanunu çerçevesinde düzenlenecek adli raporlar için kılavuz. İçinde: Çetin G, Yorulmaz C, editörler. Yeni yasalar çerçevesinde hekimlerin hukuki ve cezai sorumluluğu, tıbbi malpraktis ve adli raporların düzenlenmesi. 155-184.
15. Bilgin NG, Dokgöz H, Kar H. Eski ve yeni Türk Ceza Yasası'na göre düzenlenen adli raporların karşılaştırılması. Adli Tıp Bülteni 2006;11(2):64-70.

İNTRAPERİTONEAL ADEZYONLARIN ÖNLENMESİNDE FOSFOLİPİD SOLUSYONLARININ ETKİLERİ

Şakir TEKİN¹, Veli Can YARAR¹, Ahmet TEKİN¹, Tevfik KÜÇÜKKARTALLAR¹,
Mustafa ŞAHİN¹, Mustafa Cihat AVUNDUK²

¹Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD
²Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Patoloji AD. KONYA

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda fosfolipid solüsyonlarının peritoneal reepitelizasyon sırasında hasarlı yüzeyler arasında kayganlık sağlayarak ve hasarlı yüzeyleri birbirinden ayırarak adezyon oluşumunu önlemedeki etkilerini incelemeyi planladık. **Materyal ve Metod:** Çalışmada 30 adet Wistar Albino cinsi dişi rat 2 gruba ayrıldı. Bütün ratlara steril spançlar ile çekum serozasında noktasal hemoraji oluşturacak şekilde serozal hasar oluşturuldu, sağ taraftan 1 cm² genişliğinde periton tabakası eksize edilerek aynı girişim uygulandı. Grup I (kontrol): 3 ml %09'luk NaCl, Grup II (fosfolipid): Abdomen kapatılmadan önce 75 mg/kg dozda % 10'luk fosfolipid solusyonu (Fresenius Kabi Deutschland) intraperitoneal verilerek abdomen kapatıldı. Postoperatif 10. günde ratlar sakrifiye edildi. Adezyon alanları makroskopik olarak incelendikten sonra yapışıklık oluşturmuş alanlar kalibrasyon cetveli kullanılarak hesaplandı. Mikroskopik incelemede lenfositler, plazma hücreleri, polimorfonükleer hücreler, histiyositler ve fibroblastlar farklı farklı işaretlenerek Clemex Image Analizi sistemi ile otomatik olarak sayıldı. **Bulgular:** Çalışmamızda fosfolipid grubunda makroskopik olarak adezyon oluşumunda kontrol grubuna göre belirgin bir azalma tespit edildi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Mikroskopik olarak fibroblast ve PMNL oranlarında her iki grup arasında farklılık saptanmış ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). **Sonuç:** Çalışmamızın sonuçlarına göre kullanılan fosfolipid solüsyonu postoperatif adezyonu azaltmaktadır. Maliyetinin düşük olması ve kolay uygulanabilmesi nedeniyle fosfolipid solüsyonlarının postoperatif intraperitoneal adezyonları önlemede etkili olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Batın içi yapışıklık, fosfolipid, periton
Selçuk Tıp Derg 2008; 24: 91-96

SUMMARY

PHOSPHOLIPID SOLUTIONS FOR PREVENTION OF INTRAPERITONEAL ADHESIONS

Aim: In this study we aimed to analyze effects of phospholipid solutions (preventing adhesions by increasing slipperiness between damaged surfaces and detaching them) during peritoneal

Haberleşme Adresi : Dr. Şakir Tekin

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD. Meram/KONYA

e-posta: drstekin@hotmail.com

Geliş Tarihi: 18.02.2008

Yayına Kabul Tarihi: 19.04.2008

reepitelization. **Material and Method:** Thirty Wistar Albino type rats divided in two groups. Caecum serosa was damaged using sterile gauzes to achive light serosal haemorrhagy and 1 cm² of periton excised from right side of abdominal wall in all rats. Group I was applied 3 ml %0.9 NaCl and Group II was applied phospholipid solution (Fresnius Kabi – Deustchland) intrabdominally before closure. Rats sacrificed at postopertive 10th day. After macroscopically examining adhesions, adhesion surfaces were calculated with a calibration scale. In microscopic examination lymphocytes, plasma cells, polymorphonuclear cells, histiocytes and fibroblasts were marked and counted with Clemex Image Analysis system. **Results:** In phospholipid group there was a significant decrease in adhesion formation compared to control group macroscopically. The decrease in adhesion formation was statistically significant (p<0.05). There were also significant differences between two groups in microscopically observed fibroblast and PMNL ratios and this difference was also statistically significant. **Conclusions:** Usage of phopholipid solutions decreases postoperative adhesions. Application of phospholipid solutions is a cost-effective method for preventing consequent operations for intraabdominal adhesions.

Key words: Intra abdominal adhesions, phosholipid, peritoneum.

Adezyon oluşumu, intraperitoneal organların periton örtüsüne olan cerrahi travma sonrası oluşması kaçınılmaz bir sonuçtur. Postoperatif dönemde oluşan intraabdominal adezyonlar sebep oldukları yüksek morbidite ve mortalite nedeniyle genel cerrahide ileusların, jinekolojik-obstetrik kliniklerinde infertilitenin en önemli nedenleri arasındadır. Herhangi bir nedenle abdominal operasyon geçirmiş bireylerin yaklaşık %67-93'ünde adezyon oluşmaktadır. Postoperatif adezyonlar cerrahi girişimden 3-5 gün sonra oluşmaktadır (1,2).

Fosfolipidler tek bir yağ asidinin fosfat grubu ile yer değiştirmesi ile oluşan yağ deriveleridir. Hidrokarbon zincirleri diğer tüm yağlar gibi hidrofobiktir. Bununla birlikte fosfat ve amino grupları ise hidrofilik yaparlar. Sonuçta fosfolipidler amfibilik moleküllerdir (3).

Fosfolipidler mezotelyal hücrelerde yüzey aktif maddelerin en önemli komponentidir (4). Fosfolipidler ; negatif yüklü kolin sayesinde pozitif yüklü mezotelyuma yapışmasından dolayı mezotelyumun viseral ve paryetal duvarlarına yapışırlar (5). Mezotelyuma yapışmalarından dolayı serozal defektlerin iyileşme sürecinde düşük miktarda sıvı ile tüm viseral ve paryetal peritonu kaplarlar (6,7). Peritonun karşılıklı gelen alanlarını oldukça ince membran benzeri tabaka ile kaplamasından dolayı adezyon oluşumunu azalttıkları düşünülmektedir (8).

Intraperitoneal adezyonların önlenmesi için çeşitli yöntemlerin, sistemik ve lokal etkili ajanların kullanımını bildiren bir çok klinik ve deneysel çalışma vardır. Çalışmamızda; fosfolipid solusyonlarını postoperatif adezyondan korunmak için ratlarda oluşturacağımız adezyon modelinde kullanmak ve böylece fosfolipid solusyonları ile peritoneal reepitelizasyon sırasında hasarlı yüzeyler arasında kayganlık sağlayarak ve hasarlı yüzeyleri birbirinden ayırarak adezyon oluşumunu önlemedeki etkilerini incelemeyi planladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, etik kurul izni ve onayı alındıktan sonra Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Deneysel Tıp Araştırma ve Uygulama Merkezinde yapıldı.

Çalışmada ağırlığı 300-350 g, yaşları 10-11 hafta olan Wistar Albino türü 30 adet dişi rat kullanıldı. Denekler her biri 15 rattan oluşan 2 gruba ayrıldı.

1. Grup: Kontrol grubu

2. Grup: Fosfolipid grubu

Cerrahi işlemler

Ratlara ketamin hidroklorür (Ketalar™,Eczacıbaşı) anestezisi 40 mg/kg IM uygulanarak karın cildi traş edildi. Povidon iyot (Betadine™) solusyonu ile saha temizliği ve steril örtüleme gerçekleştirildi.

Steril şartlarda 4 santimetrelik(cm) orta hat kesisi ile laparatomiler yapıldı. Çekum bulunarak kesiden dışarıya alındı. Steril spançlar ile çekum serozasında noktasal hemoraji oluşturacak şekilde serozal hasar oluşturuldu. Batın orta hat sağından çekumun karşısına gelecek şekilde 1x1 cm lik paryetal periton eksize edilerek adezyon modeli oluşturuldu. Operasyon bitiminde deneklere 2 ml subkutanöz serum fizyolojik ile resüsitasyon yapıldı. Paryetal periton adele tabakası ile birlikte 3/0 vicryl ile kontinü, cilt 4/0 ipek dikiş materyali ile tek tek sütürler ile kapatıldı. Denekler postoperatif birinci günde standart sıçan yemi ile beslenmeye başlandı.

Kontrol grubu (n:15): Olarak belirlenen denekler ketamin hidroklorür anestezisi altında hazırlık yapılarak laparatomiden sonra adezyon modelinde anlatılan cerrahi işlemler gerçekleştirilerek abdomen içerisine 10 ml/kg serum fizyolojik verilerek batın kapatıldı.

Çalışma (Fosfolipid) grubu (n:15): Olarak belirlenen deneklerde preoperatif cerrahi hazırlık ve ketamin hidroklorür anestezisinin ardından yukarıda tarif edilen cerrahi prosedür uygulandı. Abdomen kapatılmadan önce 75 mg/kg dozda % 10'luk fosfolipid solüsyonu (Fresenius Kabi Deutschland) batın içine verilerek abdomen kapatıldı.

Tüm denekler postoperatif 10.gün reopere ve sakrifiye edildi. Abdomen açıklığı yukarı bakan U şeklindeki kesi ile karın ön duvarı

saplı flep şeklinde kaldırılarak yapışıklıklar değerlendirildi. Makroskopik incelemeyi takiben; ileoçekal valvin 5 cm proksimalinden çekum 5 cm distaline kadar olan bölümü batın ön duvarındaki defekti de içine alacak şekilde çıkarıldı. Bu sırada saptanan tüm mevcut adezyonlar da çıkarıldı.

Adezyon alanları makroskopik olarak incelendikten sonra yapışıklık oluşturmuş alanlar Clemex Image Analysis sistemi kullanılarak mikrometrekare cinsinden yapışıklık olan alanların hesaplaması yapıldı.

Mikroskopik incelemede lenfositler, plazma hücreleri, polimorfonükleer hücreler, histiositler ve fibroblastlar farklı farklı işaretlenerek Clemex Image Analizi sistemi ile otomatik olarak sayıldı.

İstatistiksel değerlendirme:

Ölçülen tüm parametrelerin aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları hesaplandı. Elde edilen sonuçların biyoistatistiksel analizi; Standart t –test ile yapıldı. 0.05 den küçük p değerleri anlamlı fark, 0,01'den küçük p değerleri ise ileri derecede anlamlı fark olarak kabul edildi.

BULGULAR

Makroskopik değerlendirmede gruplara ait adezyon alanları mikrometrekare cinsinden hesaplanarak tablo 1 de gösterilmiştir. Grupların makromorfolojik adezyon alanlarının istatistiksel olarak değerlendirilmesinde kontrol grubu ile fosfolipid grubu arasında anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0,05). Histopatolojik incelemede elde edilen veriler tablo 2'de gösterilmiştir.

Histopatolojik olarak; her bir parametre için gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Çalışma grupları arasında lenfosit sayıları, plazmosit reaksiyonu, PMNL reaksiyo-

Tablo 1. Makromorfolojik adezyon alanlarının gruplara göre dağılımı

	mikrometrekare (μm^2)
Kontrol	98712333,33 \pm 45663219,47
Fosfolipid	41130733,33 \pm 19757174,61

Tablo 2. Kontrol ve Fosfolipid grubunda histolojik olarak elde edilen veriler

	Lenfosit(n)	Plazmosit(n)	PMNL(n)	Histosit(n)	Fibroblast(n)
Kontrol	8.66 \pm 1.69	5.53 \pm 1.50	11.2 \pm 1.54	3.26 \pm 1.0	5.13 \pm 1.07
Fosfolipid	6.13 \pm 1.26	1.73 \pm 0.8	3.53 \pm 1.28	1.53 \pm 0.64	2.2 \pm 0.94

nu, histiyosit reaksiyonu, fibroblast reaksiyonu sayıları arasında çalışma grupları lehine anlamlı fark saptandı ($p < 0,05$).

TARTIŞMA

Günümüzde ortalama yaşam süresinin artmasına bağlı olarak insanların geçirdiği abdominal cerrahi girişim sayısı da artmaktadır. Bu yüzden postoperatif dönemde oluşan adezyonların önemi relaparatomilerin artmasından sonra daha iyi anlaşılmıştır. Adezyonlar, relaparatomilerde karna girişi güçleştirmekte, karın içi organ yaralanmalarına, kontrolü zor olan kanmalara, anatomik yapıların bozulmasına ve sonuç olarak ameliyat süresinin artmasına neden olmaktadır (9). Abdominal operasyon uygulanan kişilerin yaklaşık %3-8'i hayatının herhangi bir dönemimde bride bağlı barsak tıkanıklığı nedeniyle ameliyat edilmektedir. Yapılan bir çok klinik ve deneysel çalışma ileusların en sık sebebinin postoperatif peritoneal adezyonlar olduğunu göstermiştir (10). Peritoneal adezyonların yol açtığı sorunların bu denli önem arz etmesi, oluşum nedenleriyle birlikte önlenmeleri veya şiddetlerinin azaltılması yönünde bir çok çalışma yapılmasına neden olmuştur. Bu çalışmaların sonucunda adezyon oluşumunun etyolojisi ve patogenezinde bir çok faktörün etkili olduğu gösterilmiştir (11). Bu etyolojik faktörlerden kaçınılması ve patogenezdeki süreçlerin önlenmesi amacıyla yapılan çalışmalar ve geliştirilen yöntemler arasında; Fibrin oluşumunun önlenmesi amacıyla çeşitli antiinflamatuvarlar veya antikoagulanlar kullanılması, komşu barsak ansları arasındaki ilişkinin önlenmesi (12,13), çeşitli proteolitik ve fibrinolitik enzimlerle veya tek başına yapılan peritoneal lavajla fibrin eksudalarının ortadan kaldırılması (14-16), antihistaminik (17,18), steroid (19) veya sitotoksik ajanlarla (20) fibroblastik proliferasyonun inhibe edilmesi, lokal peritoneal irritasyon sonucu düşen peritoneal fibrinolitik aktivitenin rekombinant plazminojen aktivatörü kullanılarak artırılması, iskemi sonucu oluşan serbest oksijen radikallerinin oluşumunun yada etkilerinin önlenmesi (21) sayılabilir. Ancak bu yöntemlerin hiç birisi tam anlamıyla etkili olamamış-

tır.

Çalışmamızda fosfolipid solusyonlarının peritoneal yüzeyler arasında membran benzeri bir tabaka oluşturarak yüzeyler arasında sürtünmeyi önlemesi ve yüzeylerin birbirine değmesini önleyerek intraabdominal adezyonların kısmen veya tamamen önlenilebilmesi amaçlanmıştır.

Fosfolipidler mezotelyal hücrelerde yüzey aktif materyallerin en önemli komponentidir (22). Mezotelyuma yapışmalarından dolayı serozal defektlerin iyileşme sürecinde düşük miktarda sıvı ile tüm viseral ve paryetal peritonu kaplarlar (23,24). Peritonun karşılıklı gelen alanlarını oldukça ince membran benzeri tabaka ile kaplamasından dolayı adezyon oluşumunu azalttıkları düşünülmektedir (25).

Peritoneal adezyon oluşumu, fibroproliferatif inflamatuvar yanıtın olduğu dinamik bir süreçtir. Travmatize olmuş veya devamlılığı bozulmuş peritoneal alanlardan histamin, kinin ve diğer vazoaaktif maddeler salınır. Daha sonra bu serozal yüzeyler arasına fibrin depolanır ve fibroblastların göçüyle oluşan fibrin ağı birleşmeyi sağlar. Eğer lokal fibrinolitik aktivite yeterince hızlı değilse fibroblastlardan salınan kollojen ile adezyonlar oluşur (26). Oluşan bu yanıtta sadece peritoneal laserasyon sorumlu değildir. Aynı zamanda iskemi varlığı, granülomatöz yabancı cisim reaksiyonu sonucu da bu inflamatuvar yanıt aynen oluşur (27,28). Ameliyat sonrası yapışıklık patogenezinin anlaşılması önleyici tedbirler alınması konusunda yol gösterici olacaktır. Bu konuda elde edilen bilgiler henüz istenen düzeyde olmasa da şu temel sonuca ulaşılmıştır; adezyon gelişiminde iskemi ve inflamasyon en önemli rolü oynamaktadır. Çalışmamızda adezyon oluşturmak için çekumda abrazyon ve sağ tarafta abdominal duvarda periton devamlılığını bozmak için 1 cm²lik periton alanının çıkarılması işlemiyle ileri derecede peritoneal travma oluşturuldu.

Çeşitli dış ve iç etkenler sonucu peritonda gelişen inflamatuvar yanıtta o bölgede ödem, hiperemi, vazoaaktif maddeler ve sitokin salınımı sonucu intraperitoneal alana proteinden

zengin sıvı birikimi olur. Periton içinde biriken bu koagulum sonucu yapışıklıklar oluşmaya başlar. İlk günlerden itibaren ortama biriken fibroblastların salgıladıkları kollajen sonucu adezyonların matürasyonu sağlanır. İlk yedi günde adezyon en üst düzeye ulaşır. Yedi günden sonra fibrinolitik aktivite baskın hale gelir(26). Bu nedenle çalışmamızda intraperitoneal izotonik ve fosfolipidi postoperatif dönemde periton içine verdik ve 10. gün denekleri sakrifiye ettik.

Klinik ve deneysel çalışmalarda peritoneal adezyonların önlenmesi için çeşitli koruyucu yöntemler ve ajanlar kullanılmıştır. Ama bu çalışmaların çoğunda çeşitli derecede başarılar elde edilse de kullanılan ajanlar canlı organizmasının bazı sistemlerinde dengeyi bozduğu için klinik kullanım alanı bulamamıştır. Çalışmamızda kullandığımız %0.9'lük izotonik solüsyonu ve fosfolipid solüsyonları tıpta yaygın olarak kullanılan ajanlardır.

Periton sekestrasyon ve absorpsiyon yapabilen seröz bir membran olup en geniş yüzeyli bir organdır. İntraperitoneal fizyolojik olarak bulunan az miktardaki sıvı periton içinde dinamik bir döngüye sahiptir. Bu sıvı sayesinde periton içindeki kristaloid, kolloid maddeler ve yabancı partiküllerin diyafragma altı venlere taşınarak lenfatik dolaşıma transferi sağlanır(29). İntraperitoneal verilen sıvılar sayesinde yaralanmış peritonda gelişen inflamatuvar

olaylarda açığa çıkan ve adezyona sebep olan tüm ürünler artan intraperitoneal sıvıda hem seyreltilmiş oldu hem de lenfatik drenaja transferi hızlandırılıp kolaylaştırıldı. Böylece adezyon oluşumunda önemli olan fibrin uzaklaştırılarak fibrin depolanması engellendi. Çalışma grupları arasındaki adezyon oranları arasında farkların olması ve fosfolipid grubundaki deneklerin adezyon evreleri oranlarının kontrol grubuna göre daha az olması elde edilmiş önemli bir sonuçtur($p<0.05$).

Bütünlüğü bozulmuş peritonda adezyon oluşumu kaçınılmazdır. Bu nedenle adezyon sayısı ve ciddiyetini azaltmada önce cerrahi yöntemlerin titizlikle uygulanması gerekmektedir. Adezyonu önlemek için yapılan çalışmalarda serozal yüzeylerin fiziksel temasını engellemek amacıyla gümüş folyo, ipek, silikon, zeytin yağı, sıvı parafin, amniyotik sıvı, omentum ve çeşitli kimyasal yapılarda bariyerler kullanılmıştır. Bu amaç için prostigmin, enema ve katartikler kullanarak motiliteyi artırmakla fiziksel teması önlemede bir yöntem olabileceği bildirilmektedir(30,31). Tıbbi olarak çeşitli amaçlarla kullanılan fosfolipidler, postoperatif yapışıklığı önlemede iyi bir alternatif olabilir. Ancak bu sonuçların kliniğe uygulanabilirliği açısından daha ayrıntılı ileri deneysel ve klinik çalışmalara gereksinim olduğu kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Risberg B. Adhesions: preventive strategies. Eur J Surg Suppl 1997;577:32-9.
2. Drollette CM, Badawy SZ. Pathophysiology of pelvic adhesions. Modern trends in preventing infertility. J Reprod Med 1992;37:107-21.
3. Hills BA . Role of surfactant in peritoneal dialysis. Perit Dial Int. 2000; 20:503-15.
4. Gotloib, L. Anatomy of the peritoneal membrane. In Wichtig Proc. 1st Course on Peritoneal dialysis, 1982. 17.
5. DiPaolo ,N., Bouncristiani, U., Capatondo ,L., Gaggiotti , E., De Mia M., Rossi P., Sansoni, E., ve ark. Phosphatidylcholine and peritoneal transport during peritoneal dialysis. Nephron 1986; 44: 365.
6. Beavis J, Harwood JL, Coles GA; Williams JD. Synthesis of phospholipids by human peritoneal mesothelial cells. Perit Dial Int . 1994; 14: 348-355.

7. Chailley-Heu B, Rubio S, Rougier JP, Ducroc R, Barlier-Mur AM, Ronco P, ve ark. Expression of hydrophilic Surfactant proteins by mesentery cells in rat and man *Biochem J* 1997; 328: 251-6.
8. Treutner Kh, Bertram P, Lerch MM, Klimaszewski M, Petrovic-kallham S, Sobesky J, ve ark. Prevention of postoperative adhesions by single intraperitoneal medication. *J Surg Res* 1995; 59: 764-71.
9. Ching SS, Muralikrisnan VP, Whiteley GS. Relaparotomy: a five-year review of indications and outcome. *Int J Clin Pract.* 2003; 57:333-7.
10. Liakakos T, Thomakos N, Fine PM, Dervenis C, Young RL. Peritoneal adhesion: etiology, pathophysiology, and clinical significance. *Racant advances in prevention and management. Dig Surg.* 2001; 18:260-73.
11. Sarr, M. G., Tito, W. A.: *Intestinal Obstruction. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, (Ed) Zuidema G. D., 4th Edition Vol 5, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sidney, Tokyo, WIB Saunders Company., 1996; 387-9.*
12. Davidson, M. M., Park, R.: *Systemic Administration of Heparin and Dicumarol for Postoperative Adhesions: An Experimental Study. Arch Surg., 1949; 59:300-25.*
13. Kramer K, Senninger N, Herbst H, Probst W. Effective prevention of adhesions with hyaluronate. *Arch Surg.* 2002; 137:278-82.
14. Eyüboğlu, E., Aydemir, I., Pusane, A., Düren, M., Taşkın, M. Aprotininin Siçanlarda Oluşturulan Fibrinopürülan Peritonit Üzerindeki Etkisi. *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dergisi,* 1990; 21:325.
15. Hubay, C.A., Weckesser, E. C., Holden, W.D.: The effect of Cortizone on the Prevention of peritoneal Adhesions. *Surg. Gynecol. Obstet.,* 1953; 96:65-70.
16. Jackmain, U. L., Shumacker, H. B.: Effect of Histadyl Upon The prevention of peritoneal Adhesions. *Am.J. Surg.,* 1962; 104:20-1.
17. Doğru, O., Akkuş, M. A., Kaşarçı, E., Erdoğan, M., Kismet, K.: Gingko Biloba ve Karbondioksitin Peritoneal Yapışıklıklara Etkisi. *Karadeniz Tıp Dergisi,* 1994; 7:104-7.
18. Duman, A., Tireli, M., Taşçı, T.: Mekanik Barsak Tıkanmaları. *Dicle Tıp Fak Mec.,* 1983; 46:336-8.
19. Çağlıkülekçi, M., Özarmağan, S., Günay, K., Savcı, N., Necefli, A.: Postoperatif İntraperitoneal Adezyonların Önlenmesinde Povidon, Hyskon, Ca++Antagonistleri ve Vitamin E'nin yeri. *Çağdaş Cerrahi Dergisi,* 1993; 7:31-3.
20. Kubota, T.: Peritoneal Adhesions. *Japan M. World,* 1922; 11:226.
21. Cone, D. F.: The effect of Intestinal Motility on the Formation of Adhesions. *Bull. Hopkins Hosp.,* 1959; 105:8.
22. Avunduk Mc, Arbag H, The Effect Of Mitomycin C On Primary Wound Healing Of The Mucosa, *European Surgical Research (39th Congress of the ESSR),* 36, Suppl, 2004; 80 – 1.
23. Ulku CH, Avunduk MC, Uyar Y, Arbağ H: Biocompatibility of Vitallium as Ossicular Reconstruction Material in the Middle Ear: Experimental Animal Study. *Acta Otolaryngol* 2005 ;125:38-42.
24. Diamond, M. P., and The Sepracoat Adhesion Study Group : Reduction of De Novo Postsurgical Adhesions By Intraoperative Precoating with Sepracoat (HAL-C) Solution: A Prospective , Randomized, Blinded, Placebo-Controlled Multicenter Study. *Fertil. Steril.,* 1998; 69(6): 1067-74.
25. Walwiener, D., Meyer, A., Bastert, G.: Adhesion Formation of the Parietal and Visceral peritoneum: An Explanation for the Controversy on the Use of Autologous And Alloplastic Barriers? *Fertil. Steril.,* 1998; 68(1): 132-7.
26. Holmdahl L, Risberg B, Beck DE, Burns JW, Chegini N, diZerega GS, ve ark. Adhesions: pathogenesis and prevention-panel discussion and summary. *Eur J Surg Suppl* 1997; 577:56-62
27. Sullins KE, White NA, Lundin CS, Dabareiner R, Gaulin G. Prevention of ischaemia-induced small intestinal adhesions in foals. *Equine Vet J.* 2004; 36:370-5.
28. McEntee GP, Stuart RC, Byrne PJ, Leen E, Hennessy TP. Experimental study of starch-induced intraperitoneal adhesions. *Br J Surg .* 1990; 77: 1113-4.
29. Aysan E, Kurt G, Aren A. The effect of diaphragmatic peritoneal lymphatics on peritoneal adhesions: an experimental study. *Lymphology.* 2004; 37:134-40.
30. Yamaoka T, Takahashi Y, Fujisato T, Lee CW, Tsuji T, Ohta T, ve ark.. Novel adhesion prevention membrane based on a bioresorbable copoly(ester-ether) comprised of poly-L-lactide and Pluronic: in vitro and in vivo evaluations. *J Biomed Mater Res.* 2001; 54:470-9.
31. Cohen Z, Senagore AJ, Dayton MT, Koruda MJ, Beck DE, ve ark. Prevention of postoperative abdominal adhesions by a novel, glycerol/sodium hyaluronate/carboxymethylcellulose-based bioresorbable membrane: a prospective, randomized, evaluator-blinded multicenter study. *Dis Colon Rectum.* 2005; 48:1130-9.

EKSTENDED V-Y FLEP İLE BÜYÜK YÜZ DEFİKTLERİNİN REKONSTRÜKSİYONU

Ahmet DUYMAZ, Furkan Erol KARABEKMEZ, Mustafa KESKİN, Mustafa SÜTÇÜ, Zekeriya TOSUN

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Plastik, Estetik ve Rekonstrüktif Cerrahi AD, KONYA

ÖZET

Amaç: Yüz defektleri rekonstrüksiyonunda cilt grefti, lokal flep ve serbest flep gibi birçok cerrahi teknik tarif edilmiştir. V-Y ilerletme flebinin bir modifikasyonu olan ekstended V-Y flep yüzdeki büyük lezyonların eksizyonunu takiben oluşan defekt onarımlarında çok faydalı bir fleptir. Çalışmamızda, büyük yüz defektlerinin ekstended V-Y flep ile onarımında 6 yıllık tecrübemiz sunuldu. **Gereç ve Yöntem:** Teknik, 2001–2007 yılları arasında, yaşları 38–79 arasında olan 27 hastaya uygulandı. Tüm ameliyatlarda lokal anestezi altında yapıldı. Lezyonlar yassı hücreli kanser, bazal hücreli kanser, malign melanoma, trişilemmal tümör, seboreik keratoz, aktinik keratoz olup bu lezyonlar; malar bölge, infraorbital bölge, burun yan tarafı, zigoma ve alın bölgesinde idi. Defekt ebatları 3 x 3 cm ile 6 x 6,5 cm arasında değişmekte idi. **Bulgular:** Tüm fleplerde uygun bir defekt onarımı sağlandı. Hem fonksiyonel hem de estetik sonuçlar hastalar açısından memnun edici idi ve 9–17 aylık takip döneminde herhangi bir tümör rekürensisi gözlenmedi. **Sonuç:** Ekstended V-Y flep yüzdeki büyük doku defektlerinin rekonstrüksiyonunda güvenle kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Yüz doku defektleri, rekonstrüksiyon seçenekleri, ekstended V-Y flep
Selçuk Tıp Derg 2008; 24: 97-103

SUMMARY

RECONSTRUCTION OF LARGE FACIAL DEFECTS WITH EXTENDED V-Y FLAP

Aim: Many options have been reported in reconstruction of the facial defects such as skin grafting, local flaps and free flaps. The extended V-Y flap, a modified V-Y advancement flap, is very useful in closing defects following excision of large facial lesions. Herein, we presented our 6 years experience for covering of the large facial defects with extended V-Y flaps. **Material and Method:** This procedure was applied to 27 patients with age ranging from 38 to 79 between 2001 and 2007. All operations were performed under local anaesthesia. The lesions were either squamous cell carcinomas, basal cell carcinomas, malignant melanoma, trichilemmoma, seborrheic keratosis or actinic keratosis and they were localized in the malar area, infraorbital area, lateral nasal aspect, the zygoma-

Haberleşme Adresi : **Dr. Ahmet DUYMAZ**

S.Ü. Meram Tıp Fakültesi Plastik, Estetik ve Rekonstrüktif Cerrahi AD, S Blok No:228 Meram 42080 KONYA

e-posta: drahmetduymaz@yahoo.com

Geliş Tarihi: 18.01.2008

Yayına Kabul Tarihi: 09.04.2008

tic area and the forehead. The size of the defects ranged from 3 x 3 cm to 6 x 5, 5 cm. **Results:** All of the flaps were achieved suitable closure of defects. The functional and aesthetic results were satisfactory for patients, and no tumor recurrence was observed during the 9 to 17 months follow-up period. **Conclusion:** Extended V-Y flap can be used reliably for the reconstruction of large facial tissue defects.

Key words: Facial tissue defects, reconstruction options, extended V-Y flap

Yüz defektleri onarımında, kozmetik açıdan iyi bir sonuç elde etmek için renk, doku yapısı ve uyumu bakımından çok iyi kalitede bir cilt dokusu ile rekonstrüksiyon yapılması gerekir. Gillies prensibine göre herhangi bir defektin mümkün olduğunca lokal flep ile rekonstrüksiyonu tüm rekonstrüktif cerrahlar tarafından tartışmasız kabul edilen bir durumdur. Lokal flepler estetik ve fonksiyonel sonuçları itibariyle sıklıkla greft veya uzak fleplerden daha iyidir. Ancak yüz defektleri rekonstrüksiyonunda kullanılan ideal bir flep bazı özelliklere sahip olması gerekir. Flebin etraf cilt dokusuyla iyi uyum, renk ve yapıda olması, yeterli kalınlık ve uygun gerginlik sağlaması, minimal donör alan morbiditesi oluşturması bulunması en temel özelliklerdir. Gonzales-Ulloa cilt kalınlık ve histolojisini temel alarak ilk defa yüzün bölgesel (regional) estetik ünitesini tanımlamıştır(1). Buna göre yüzü; alın, üst dudak, alt dudak, mental bölge, boyun ile her iki yanak, üst göz kapağı, alt göz kapağı ve kulaklar olmak üzere 14 farklı bölgeye ayırmıştır. Bu bölgelerde oluşan defektlerde başarılı bir rekonstrüksiyon sağlamak için benzer histoloji, kalınlık ve yapıda doku ile onarım daha başarılı ve kabul edilebilir bir rekonstrüksiyon sağlar. Bunun için ya aynı estetik ünite ya da komşu ünite boyunca uzanan doku ile defekt onarımı en ideal olanıdır.

Yüz defektleri onarımında bilobe, rotasyon, transpozisyon, V-Y ilerletme gibi birçok lokal flep seçeneği vardır. Rotasyon flebi yarım daire, transpozisyon flebi rektangüler olarak planlanırken, bilobe ise iki adet transpozisyon flebinin kombine olmasıyla tasarlanan fleplerdir. Bu flepler küçük defekt onarımlarında sıklıkla tercih edilir. Ancak daha geniş defektlerin onarımında flep elevasyonunda daha geniş bir insizyon ve skar gerekir. Bun-

dan dolayı bu tür olgularda ekstended V-Y flebi güvenle kullanılabilir. Ekstended V-Y flebi ilk defa yüz defektlerinin onarımında kullanılan V-Y ilerletme flebinin bir modifikasyonu olup Pribaz ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır(2). Standart V-Y ilerletme flebinin ilerletilen kısmından kaldırılan ilave bir flep olarak tasarlanmıştır. V-Y ilerletme flebinde flebin hareket derecesi özellikle flep altındaki cilt altı dokunun gevşekliğine bağlıdır. Cilt altı dokusu yeterli olgularda V-Y ilerletme flebi kullanışlı olabilir. Ancak cilt altı dokusu yetersiz bölgelerde (alın, temporal bölge gibi) flep mobilitesi yetersiz olmasından, ayrıca yeterli cilt altı dokuya sahip, ancak nispeten daha geniş defeklerde ise flep mobilitesi iyi olsa da defektin büyük olması gerekçeleriyle tek bir V-Y ilerletme flebi defekt onarımı için yeterli olmayabilir. Bu durumlarda iki adet V-Y ilerletme flebi, ya da çok daha geniş planlanan tek flep ya da greft ile onarıma ihtiyaç duyulabilir. Fakat bu durum daha geniş, estetik olarak daha az kabul edilebilir skar oluşumuna neden olur. Tüm bu nedenlerden dolayı geniş yüz defektlerinin onarımında ekstended V-Y flebi çok uygun bir fleptir. Flep; temporal bölge, skalp, alın ve nazal bölgeler dâhil tüm yüz defektleri için kullanılır(2).

GEREÇ VE YÖNTEM

Temmuz 2001- Haziran 2007 yılları arasında, yüz defekti onarımı için toplam 27 hastaya ekstended V-Y flep uygulandı (Tablo 1). Hastaların 16'sı erkek, 11'i kadın olup, yaşları ortalaması 57 (38 ile 79 arası) idi. Ortalama takip süresi 15,5 ay(9-17 ay) idi. Tüm hastalar lokal anestezi altında ameliyat edildi. Sistemik hastalığı olan 6 hasta moniterize edilerek ameliyathane şartlarında opere edildi. Hastalarda defekt yerleşim alanları: 11'i malar bölge, 6'sı infraorbital bölge, 4'ü burun yan du-



Şekil-1: 65 yaşında bayan hasta, sol infraorbital bölge ve sol malar bölgede lokalize, 4x4,5 cm ebatlarında kitle (BHK). A. Önden görünüm, B. Sol oblik görünüm, tümör eksizeyon sınırı ve flep planlanması, C. Tümör rezeksiyonu sonrası önden görünüm, D. Ameliyattan sonraki görünüm, E. Ameliyat sonrası 15. gün görünümü.

varları, 4'ü zigomatik bölge, 2'si alın bölgesinde idi (Şekil 1-4). Defekt sebebi; yassı hücreli kanser (YHK) (6 hasta), bazal hücreli kanser (BHK) (13 hasta), seboreik keratoz (2 hasta), aktinik keratoz (2 hasta), trişilemmal tümör (1 hasta), nörofibrom (2 hasta), malign melanom (1 hasta) . Defekt boyutları 3 X 3 cm ile 6 X 5,5 cm idi. Flepler, cilt ve süperfişiyal musküler aponörotik sistem (SMAS) arasındaki planda standart tarif edildiği şekilde kaldırıldı. Hemostazı takiben 5/0 prolen suture ile tek tabaka onarım yapıldı. Dren hiçbir olguda yerleştirilmedi.

Bulgular:

Tüm operasyonlarda flep kaybı veya yara yeri ayrılması olmaksızın rekonstrüksiyon başarıyla sağlandı. Yüz sinir ve dallarında herhangi bir hasar gözlenmedi. Sütürler tüm hastalarda ameliyat sonrası 7. günde alındı. Kabul

edilebilir fonksiyonel ve estetik sonuçlar elde edildi. Takip eden dönemlerde (9-17 ay, ortalama 12,5 ay) hiçbir olguda tümör rekürrensi tespit edilmedi.

Tartışma:

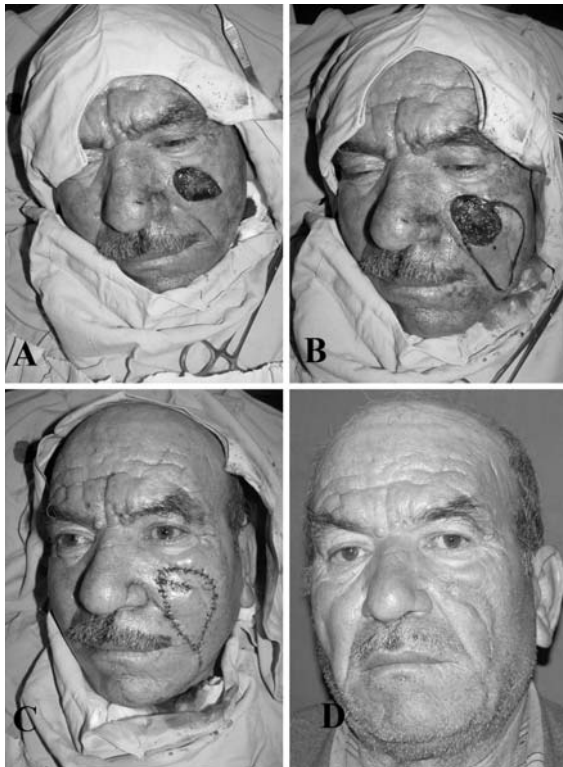
Yüz defektleri rekonstrüksiyonunda birçok flepler tarif edilmiştir. Bu amaçla kullanılacak olan ideal bir flep; etraf cilt dokusuyla iyi uyum, renk ve yapıda olmalı, yeterli kalınlık ve uygun pliabilite sağlamalı, minimal donör alan morbiditesi oluşturmamalıdır.

Cilt grefti, defekt onarımlarının rekonstrüksiyon basamağında ilk seçenek olarak kabul edilir. Ancak yüz bölgesinde; özellikle 4-5 mm'den daha derin defektlerde kabul edilemeyen depresyon, kontraktür, renk ve skara neden olur(3).

Serbest flepler ise sıklıkla yüzün yarısını ya da



Şekil-2: 59 yaşında bayan hasta, sol malar bölge ve burun sol lateral duvarda lokalize 2x2.5 ve 1,5x1,5 cm ebatlarında iki adet tümöral kitle(BHK) A. Önden görünüm, B. Flep planlanması, C. Ameliyattan sonraki oblik görünüm, E. Ameliyat sonrası 14. ay önden görünüm.



Şekil-3: 70 yaşında erkek hasta, sol malar bölgedeki kitle eksizyonu sonrası yaklaşık 3x3,5 cm ebatlarında defekt A. Önden görünüm, B. Flep elevasyonu, C. Ameliyat sonrası görünüm, E. Ameliyat sonrası 19. ay önden görünüm.



Şekil-4: 51 yaşında erkek hasta, sol infraorbital bölge yerleşimli, 7x4,5 cm ebatlarında kitle (nörofibrom), A. Flep planlanması, B. Ameliyat sonrası 2. ay oblik görünüm.

Tablo 1. Hasta özellikleri (BHK: Bazal Hücreli Kanser, YHK: Yassı Hücreli Kanser)

Hastalar	Yaş	Cinsiyet	Etiyoloji	Defekt yeri	Defekt ebadı
1	44	E	YHK	Malar Bölge	3 X 3,5 cm
2	56	E	BHK	İnfracorbital Bölge	3 X 3 cm
3	71	E	BHK	Zigomatik Bölge	3,5 X 3,5 cm
4	39	K	BHK	Malar Bölge	4 X 2,5 cm
5	56	K	YHK	Zigomatik Bölge	5 X 5,5 cm
6	79	K	YHK	İnfracorbital Bölge	4.5 X 4 cm
7	69	K	Nörofibrom	Burun Lateral Bölgesi	4 X 4 cm
8	38	E	BHK	Malar Bölge	3 X 3,5 cm
9	55	E	BHK	Burun Lateral Bölgesi	6 X 5 cm
10	43	K	YHK	Zigomatik Bölge	4 X 4 cm
11	69	E	Seboreik Keratoz	Burun Lateral Bölgesi	3 X 3,5 cm
12	51	E	Nörofibrom	İnfracorbital Bölge	4,5 X 7 cm
13	61	E	BHK	Malar Bölge	6 X 5,5
14	65	K	BHK	Malar Bölge	4 X 4,5 cm
15	70	E	BHK	Alın	6 X 4,5 cm
16	59	K	BHK	Malar Bölge	4 X 4 cm
17	46	K	BHK	Burun Lateral Bölgesi	3 X 3 cm
18	66	K	YHK	İnfracorbital Bölge	5 X 5,5 cm
19	45	E	YHK	Alın	3,5 X 3,5 cm
20	51	E	Aktiniz Keratoz	Zigomatik Bölge	3 X 3 cm
21	56	K	Trişşilemmal tümör	Malar Bölge	3 X 3 cm
22	42	E	BHK	Malar Bölge	4 X 4 cm
23	50	E	Aktiniz Keratoz	Malar Bölge	3 X 3 cm
24	56	K	Malign Melanom	Malar Bölge	5 X 5,5 cm
25	49	E	BHK	İnfracorbital Bölge	3 X 3,5 cm
26	70	E	BHK	Malar Bölge	3.5 X 3 cm
27	71	E	Seboreik Keratoz	İnfracorbital Bölge	3 X 3,5 cm

tamamını kapsayacak derecede çok geniş ve ileri derece ölü boşluğa sahip defektler onarımlarında kullanılır (4-6). Olgularımızdaki gibi nispeten geniş ve ölü boşluk olmayan defektler için ilk seçenek olarak düşünülmemelidir.

Nispeten geniş yüz defekt rekonstrüksiyonunda lokal fleplerden en önemlilerinden biri de süperfisiyal temporal arter pediküllü flep varyasyonlarıdır (7-9). Aksiyel paternli olan bu flepler ile rekonstrüksiyon; genel anestezi altında yapılır. Pedikül diseksiyonu sırasında şayet cerrah yeteri kadar tecrübeye sahip değilse doppler ultrasonografi ile pedikül takibi ve çok hassas bir diseksiyon gerektirir. Bu da operasyon süresini nispeten uzatır. Flep tü-

nelize edilerek defekt alana transpoze edildiği durumlarda pedikül bası altında kalabilir, bükülüp (torsiyone) katlanabilir. Bu nedenlerden dolayı cerrah daha dikkatli ve hasta ameliyat sonrası dönemde baş pozisyonunda daha titiz olmalıdır. Bu fleplerin rekonstrüksiyonda kullanılabilmesi için flep pedikülü üzerinde herhangi bir skar olmaması gerekir.

V-Y ilerletme flebi sıklıkla baş-boyun bölgesi defektleri onarımında kullanılan çok kullanışlı bir flep olup prensipleri birçok yazar tarafından detaylı olarak belirtilmiştir (10-12). Bu flep küçük defekt kapamasında yeterli kapamayı sağlayabilmektedir. Fakat daha büyük defekt onarımında yetersiz olup bu amaçla Trevaskis ve ark. ile Zook ve ark. double veya

triple V-Y ilerletme flebini tanımlamışlardır (12-13). Maalesef bu da daha fazla insizyon gerektirmesi ve skar oluşturması nedeniyle estetik açıdan istenmeyen görünüme neden olmaktadır.

Ekstended V-Y flebi klasik V-Y fleplerinin belirtilen dezavantajlarını ortadan kaldıran, yüzün tüm bölgeleri için kullanılabilen V-Y flebinin bir modifikasyonudur. Flep ilk defa Pribaz ve arkadaşları tarafından yüz bölgesi lezyonların eksizyonu sonrası kullanılmıştır (2). Özellikle alın ve şakak gibi yeterli cilt altı gevşek dokusu olmayan bölgeler ile nispeten geniş defekt onarımlarında tercih edilmektedir. Terashi ve arkadaşları bu metodu kullanarak mükemmel sonuç aldığını bildirmişlerdir (14). Ekstended V-Y flep ayrıca ayak tabanı (15), sakral (16) bölgedeki defektlerin kapatılmasında da kullanılmıştır. Yüz defekt onarımlarında flep kaldırılması sırasında dikkat edilmesi gereken en önemli anahtar nokta; her bir yüz bölgenin tabi hatları içinde veya kenarı boyunca, ya da doğal yüz kırışıklıkları yönünde skarların ve cerrahi insizyonların gizlenmesi en iyi estetik sonucu sağlayacaktır. Diğer önemli bir husus ise flep diseksiyonu cilt ve SMAS arasında yapılmalı, SMAS'ın derinine geçilmemelidir. Böylelikle fasiyal sinir veya dallarının hasar görmesi ihtimali ortadan kaldırılır.

KAYNAKLAR

1. Gonzales-Ulloa, M. Restoration of the face covering by means of selected skin in regional aesthetic units. *Br. J. Plast. Surg* 1956;9: 212.
2. Pribaz JJ, Chester CH, Barrall DT. The extended V-Y flap. *Plast Reconstr Surg* 1992; 90: 275-80.
3. Cabrera RC, Zide BM. Cheek Reconstruction. In: Aston SJ, Beasley RW, Thorne CH, editors. *Grabb and Smith's Plastic Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. 501-12.
4. Rohner D, Tan BK, Song C, Yeow V, Hammer B. Repair of composite zygomatico-maxillary defects with free bone grafts and free vascularized tissue transfer. *J Craniomaxillofac Surg*. 2001; 29(6):337.

Ekstended V-Y flep birçok avantajlara sahiptir:

- Etraf doku ile iyi bir uyum, renk ve yapıya sahiptir,
- Deri ve deri altı yağ dokusunu içeren yüz defektleri için uygun bir flep kalınlığı ve gerginliğe sahiptir,
- Minimal donör alan morbiditesi vardır,
- Yanaktaki subünitlerden birinin toptan hareketine izin verdiği için skar kamufajı çok iyidir,
- Flep lokal anestezi altında rahatlıkla kaldırılabilir. Bu da genel anestezi alamayacak durumda olan yaşlı hastalar için ayrıca bir rahatlık sağlar,
- İleri bir cerrahi deneyim ve ameliyat sonrası titiz bir flep takibi gerektirmez,
- Ameliyat süresi kısadır.

Dezavantajı ise orbita, paranasal sinüs gibi ölü boşlukların obliterasyonunda yeterli dolgunlukta doku sağlayamamasıdır.

Eksended V-Y flep tanımlanmış birçok lokal fleplere oranla (rotasyon, transpozisyon, bilobe gibi random paternli flepler ile süperfisiyal temporal arter pediküllü aksiyel paternli flepler gibi) belirtilen avantajlar göz önüne alındığında yüz bölgesi defektleri için güvenle tercih edilebilecek bir seçenektir.

5. Valentini V, Fabiani F, Nicolai G, Torroni A, Gennaro P, Marianetti TM, Iannetti G. Use of microvascular free flaps in the reconstruction of the anterior and middle skull base. *J Craniofac Surg*. 2006 Jul;17(4):790-6.
6. Uğurlu K, Sacak B, Hüthüt I, Karsıdag S, Sakiz D, Baş L. Reconstructing wide palatomaxillary defects using free flaps combining bare serratus anterior muscle fascia and scapular bone. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007 Apr;65(4):621-9.
7. Kilinc H, Bilen BT. A new approach to retroauricular flap transfer: parietal branch-based reverse flow superior auricular artery island flap. *Ann Plast Surg* 2006;56: 380-3.

8. Benlier E, Top H, Cinar C, Yazar S, Aygit AC, Cetinkale O. Reverse-flow retroauricular island flap in facial reconstruction. *Dermatol Surg*. 2007; 33(12):1442–50.
9. Tan O, Atik B, Ergen D. Temporal flap variations for craniofacial reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2007 Jun; 119(7):152-63.
10. Zook EG, Van Beek AL, Russel RC, Moore JB. V-Y advancement flap for facial defects. *Plast Reconstr Surg* 1980; 65: 786–97.
11. Chan STS. A technique of undermining a V-Y subcutaneous island flap to maximise advancement. *Br J Plast Surg* 1988; 41: 62–7.
12. Doermann A, Hauter D, Zook EG, Russel RC. V-Y advancement flaps for closure of nasal defects. *Plast Reconstr Surg* 1989; 84: 916–20.
13. Nakajima T, Yoshimura Y, Kami T. The subcutaneous pedicle flap: widening of its applications. *Ann Plast Surg* 1987; 19: 103–16.
14. Terashi H, Kuruta S, Hashimoto H, Tadokoro T, Miura Y, Sato H, Matsuo Y. Extended V-Y flap: patient reports and reconsideration. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 147–50.
15. Eroğlu L, Güneren E, Keskin M, Uysal OA, Tomak Y. The extended V-Y flap for coverage of a mid-planatar defect. *Br J Plast Surg* 2000; 53(8): 708–10.
16. Ulusoy MG, Akan IM, Sensöz O, Ozdemir R. Bilateral, extended V-Y advancement flap. *Ann Plast Surg* 2001 Jan; 46(1):5–8.

N-HEKSAN BULUNDURAN MADDELERLE UZUN SÜRELİ TEMAS SONUCU GELİŞEN DUYUSAL NÖROPATİ

Figen GÜNEY, Hasan Hüseyin KOZAK, Nurhan İLHAN

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, KONYA

ÖZET

Amaç: N- Heksan, ucuz bir çözücü olması nedeniyle oldukça yaygın olarak kullanılan alifatik bir hidrokarbon türevi olup nörotoksik özellikleri olduğu bilinmektedir. Cep telefonu elektrik baskı devrelerinin stabilizasyonu amaçlı heksan içerikli kimyasal maddelere uzun süreli maruz kalan ve buna bağlı duysal nöropati gelişen bir olgunun literatür ışığında tartışılması amaçlandı. **Olgu Sunumu:** 50 yaşında erkek hasta 3 yıl önce ayak tabanından başlayan bacaklarına ve ellerine yayılan uyuşukluk yakınması ile başvurdu. Nörolojik muayenede, eldiven-çorap tarzında hipostezi dışında patoloji tespit edilmedi. Bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayan hastanın özgeçmişinde son 3 yıldır cep telefonu tamirciliği yaptığı ve özellikle cep telefonu elektrik baskı devrelerinin stabilizasyonu amaçlı heksan içerikli kimyasal maddelere uzun süreli ve uygunsuz koşullarda maruz kaldığı öğrenildi. EMG'de yaygın periferik duysal nöropati saptandı. Duysal nöropatiye yol açabilecek diğer nedenler dışlandı. Duysal nöropatinin özgeçmişindeki özellikle cep telefonu elektrik baskı devrelerinin stabilizasyonu amaçlı heksan içerikli kimyasal maddelere uzun süreli ve uygunsuz koşullarda maruz kalmasına bağlı olabileceği düşünüldü. **Sonuç:** Son yıllarda oldukça geniş ve sık kullanım alanına giren cep telefonu ve bunların mekanik arızaları sonrası bakımları ile uğraşanlarda uzun süreli n-heksan maruziyetine bağlı periferik duysal nöropati gelişebilir.

Anahtar kelimeler: Duysal nöropati, n-heksan

Selçuk Tıp Derg 2008; 24: 105-108

ABSTRACT

SENSORY NEUROPATHY DEVELOPING CONSEQUENCE OF CONTACT N-HEXANE CONTAINED MATERIALS FOR LONG TERM

Aim: N-hexane is a commonly used alyphatic hydrocarbon derivative due to being an expensive solvent, and known as having neurotoxic characteristics. A case being exposed to hexane based chemicals for the purpose of the stabilization of electrical pressure circuits on cell phones and developing sensory neuropathy owing to the exposure was aimed to be discussed in the light of the literature.

Haberleşme Adresi : **Dr. Figen GÜNEY**

S.Ü. Meram Tıp Fakültesi Nöroloji AD, 42080 Akyokuş-KONYA

e-posta: **guneyfigen@yahoo.com.tr**

Geliş Tarihi: **05.07.2007**

Yayına Kabul Tarihi: **26.10.2007**

Case Report: A 50 year old man applied to the Neurology polyclinic with the complaint of numbness first starting on the feet, then radiating to the legs and hands 3 years ago. On his neurologic examination, no pathologic findings were found except for the finding in the form of glove-sock hypoesthesia. In the history of the patient without any known systemic diseases, it was found out that the patient was a cell phone technician for the last 3 years, and that he was particularly exposed to hexan-based chemicals for the purpose of the stabilization of electrical pressure circuits on cell phones in very inappropriate conditions and for a long time. On the examination of his EMG, widespread peripheric pure sensory neuropathy was determined. Other causes leading to sensory neuropathy were excluded. It was thought that sensory neuropathy may be dependent on the long-term exposure to hexan-based chemicals for the purpose of the stabilization of electrical pressure circuits on cell phones in inappropriate conditions. **Conclusion:** Dependent on long-term n-hexane exposure, peripheric sensory neuropathy may develop in those dealing with cell phones becoming widely used in recent years, and the maintenance of these cell phones after their mechanic defects.

Key words: Sensory neuropathy, n-hexane

İnsan vücuduna olan toksisitesi nedeniyle organik uçucu maddelerin içeriğinden çıkarılan benzenin yerini alan n-heksanın nörotoksik olduğu bilinmektedir. Son yıllarda petrokimya ve ilişkili endüstrilerdeki gelişmeler sonucu, yaygın olarak kullanılan organik uçucu maddeler, tüm dünyada artan bir toplum sağlığı sorunu haline gelmiştir. N-heksan, ucuz bir çözücü olması nedeniyle oldukça yaygın olarak kullanılan alifatik bir hidrokarbon türüdür. Yeterli havalandırmanın bulunmadığı ve iş yeri koşullarının uygun olmadığı durumlarda bu tür çözücülere uzun süre maruz kalma ile intoksikasyonların olduğu ve polinöropati sendromlarının geliştiği bilinmektedir (1-4).

OLGU SUNUMU

Elli yaşında erkek hasta yaklaşık üç yıl önce ayak tabanlarından başlayan, bacaklarına ve ellerine yayılan uyuşukluk şikayeti ile Nöroloji polikliniğine başvurdu. Nörolojik muayenede, eldiven – çorap tarzında hipoestezi dışında patoloji tespit edilmedi. Polinöropati ön tanısıyla servise yatırılan hastanın öz geçmişinde otuz yıldır saat tamirciliği ve son üç yıldır da cep telefonu tamirciliği yaptığı ve özellikle cep telefonu elektrik baskı devrelerinin stabilizasyonu amaçlı n-heksan içeren kimyasal maddelere uzun süreli ve uygunsuz koşullarda maruz kaldığı tespit edildi. Tablo 1’de görüldüğü gibi EMG’inde sağ ve sol

median, ulnar, sural bileşik sinir aksiyon potansiyelleri elde edilemedi. Median, ulnar, peroneal, posterior tibial sinir motor iletimleri normaldi. Abduktör pollicis brevis, biceps, tibialis anterior, vastus lateralis kasları iğne EMG’si de normal bulundu. Hastada yaygın periferik duyuşal nöropati saptandı. Duyusal nöropatiye yol açabilecek diabetes mellitus, üremi, hipotiroidi, B12 vitamini eksikliği, Waldenström’s makroglobulinemi, multipl myeloma, nedeni belirlenemeyen monoklonal gamopatiler, paraneoplastik sendrom, Sjogren sendromu gibi nedenleri dışlamak için yapılan tam kan, sedimentasyon, oral glukoz tolerans testini de içeren rutin biyokimya, periferik yayma, tiroid fonksiyon testleri, serum B12 vitamini düzeyi, protein elektroforezi, kanser belirleyicileri, anti-Hu, anti-Yo, anti-Ri antikör test çalışmaları ve Schirmer testinde herhangi bir patoloji tespit edilmedi. Lomber ponksiyonda herhangi bir patoloji görülmedi. Duyusal nöropatiye neden olabilecek diğer nedenlerin dışlanması üzerine ve şikayetlerinin özellikle son üç yıldır ortaya çıkmasından dolayı mevcut duyuşal nöropatinin cep telefonu elektrik baskı devrelerinin stabilizasyonu amaçlı n-heksan içeren kimyasal maddelere uzun süreli ve uygunsuz koşullarda maruz kalmasına bağlı olabileceği düşünüldü.

Tablo 1. N-Heksan maruziyeti olan hastada sinir iletim çalışması

İncelenen sinirler	Mesafe (mm)	Latans (msn)	İletim hızı (m/sn)	Amp. (u-mv)
R peroneal (m)	380	3.56	58.8	6
R post.tibial (m)	430	3.42	64.6	8
L peroneal (m)	360	3.64	50.8	6
L post.tibial (m)	430	4.2	56.8	5
Rmedian (m)	280	3.24	55	5
R ulnar (m)	260	2.31	60	6
L median (m)	260	2.84	62.4	7
L ulnar (m)	270	2.31	60	6
Rmedian (d)	P.Y			
Rmedian b-d	P.Y			
R ulnar (d)	P.Y			
R ulnar b-d	P.Y			
Lmedian (d)	P.Y			
Lmedian b-d	P.Y			
L ulnar (d)	P.Y			
L ulnar b-d	P.Y			

P.Y: potansiyel yok, m : motor, d: duyu, b-d: bilek dirsek.

TARTIŞMA

Uçucu maddelerin kullanımına bağlı çok sayıda sistemik ve sinir sistemi patolojileri bildirilmiştir. Endüstriyel kullanım dışında n-heksan içeren çözücü ya da yapıştırıcıların inhalasyon şeklinde kullanımı da benzer şekilde intoksikasyonlara yol açmaktadır. Endüstriyel kullanımda, sıklıkla genç ve orta yaş popülasyonda cinsiyet farkı gözetmeksizin ortaya çıkan klinik tabloda, duyuşal başlangıçlı, motor semptomların geç eklendiği n-heksan nöropatisi en sık görülen formdur. Kronik kullanımda, solunan havadaki n-heksan konsantrasyonu 60-200 ppm.e ulaştığında nöropatinin geliştiği bildirilmektedir. 2,5-heksanedion, toksisiteden asıl sorumlu olan metabolittir. Endüstriyel n-heksan nöropatisi, düşük doz n-heksana aralıklı olarak uzun süre maruz kalınmasından dolayı yavaş ve sinsi seyirlidir (5-7). Morfolojik olarak n-heksan nöropatilerinde, primer aksonal dejenerasyon ve sekonder demiyelinizasyon gözlenmiştir. Patogeneizde, n-heksanın aksonal nörofilament proteinleri ile agregat oluşturduğu, bu nörofilament kümelerinin ranvier düğümlerinde birikip aksoplazmik akımı engellemesi ile da-

ha proksimal akson segmentlerinde internodal akson şişmeleri oluşturduğu ve bu segmentte miyelin kılıfının, genişleyen aksonun etrafından sıyrılarak hasarlandığı gösterilmiştir (8, 9). Pür duyuşal nöropatinin saptandığı klinik tablolar Friedreich's ataksi, ataksi telenjektazi, paraneoplastik duyuşal nöropati, multipl myeloma, Waldenström makroglobulinemis, nedeni belirlenemeyen monoklonal gamopatiler, vitamin B12 eksikliğine bağlı duyuşal nöropati ve solventlerin indüklediği duyuşal nöropatiler olarak sınıflandırılmıştır (10). Özgeçmişinde otuz yıldır saat tamirciliği ve son üç yıldır da cep telefonu tamirciliği yaptığı özellikle cep telefonu elektrik baskı devrelerinin stabilizasyonu amaçlı n-heksan içeren kimyasal maddelere uzun süreli ve uygunsuz koşullarda maruz kaldığı öğrenilen hastanın yapılan EMG'sinde yaygın periferik duyuşal nöropati saptanması üzerine öncelikle yaptığı iş ve maruz kaldığı kimyasal maddeler göz önünde bulundurularak ayıcı tanı amaçlı yapılan tetkiklerinde diğer duyuşal nöropati yapan nedenler dışlanarak hastanın uzun süreli n-heksan maruziyetine bağlı geliştiği düşünülen duyuşal nöropati olduğu kanısına varıldı. N-heksan ve benzeri alifatik

hidrokarbonların, subklinik dönemde asemptomatik olgularda dahi aksonol polinöropatiye sebep olduğu elektrofizyolojik ve histopatolojik olarak gösterilmiştir. Son derece lipofilik olan ve deri yolu ile vücuda kolayca girebilen n-heksan, aynı işyerinde çalışan fakat n-heksan ile doğrudan deri teması olmayan işçileri de etkileyebilmekte, bu vakalarda diğerleri kadar belirgin olmayan bazen klinik olarak da tespit edilemeyen nöropati sendromlarının gelişmesine de neden olabilmektedir. Asemptomatik olgularda da %60 oranında duyuşsal ağırıklı ön

planda olmak üzere mikst tip polinöropati gelişebileceği rapor edilmiştir (7). Bu durum n-heksan kullanılan işyerlerinde havalandırma koşullarının düzeltilmesi, erken dönemdeki asemptomatik olguların da elektrofizyolojik incelemeler yapılarak yakın takip altında olması gerektiğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak son yıllarda oldukça geniş ve sık kullanım alanına giren cep telefonu ve bunların mekanik arızaları sonrası bakımları ile uğraşanlarda n-heksan maruziyetine bağlı periferik duyuşsal nöropati gelişebileceği akıldan tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Hormes JT, Filley CM, Rosenberg NL. Neurologic sequelae of chronic solvent vapor abuse. *Neurology* 1986; 36: 698-702.
2. Paulson GW, Waylonis GW. Polyneuropathy due to n-hexane. *Arch Int Med* 1976; 136: 880-2.
3. Dittmer DK, Jhamandas JH, Johnson ES. Glue-sniffing neuropathies. *Can Fam Physician* 1993; 39: 1965-71.
4. Altenkirch H, Mager J, Stoltenburg G, Helmbrecht J. Toxic polyneuropathies after sniffing a glue thinner. *J Neurol* 1977; 214: 137-52.
5. Schaumburg H, Spencer PS. Degeneration in central and peripheral nervous system produced by pure n-hexane: An experimental study. *Brain* 1976; 99: 183-92.
6. Anthony DC, Boekelheide K, Graham DG. The effect of 3,4- dimethyl substitution on the neurotoxicity of 2,5- hexanedione. *Toxicol Appl Pharmacol* 1983; 71: 362-71.
7. Ruff RL, Petito CK, Acheson LS. Neuropathy associated with chronic low level exposure to n-hexan. *Clin Toxicol* 1981; 18: 515-9.
8. Graham DG, Anthony DC, Szakal-Quin G, Gottfried MR, Boekelheide K. Covalent crosslinking of neurofilaments in the pathogenesis of n-hexane neuropathy. *Neurotoxicol* 1985; 6: 55-64.
9. Selkoe D, Luckenbill-Edds L, Shelanski ML. Effects of neurotoxic industrial solvents on cultured neuroblastoma cells: methyl n-butylketone, n-hexan and derivatives. *Brain* 1978; 105: 768-89.
10. Oh SJ. N-Hexan Neuropathy. In: *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies*. 2nd ed. USA: Williams Wilkins; 1993: 604.

HENÖCH SCHÖNLEİN PURPURASINA BAĞLI, NEKROZ VE PERFORASYONLA SEYREDEN İNVAJİNASYON

Müslim YURTÇU¹, Mustafa Yaşar ÖZDAMAR¹, Nilifer GÜRBÜZER¹,
Bahattin AYDOĞDU¹, Hacı Hasan ESEN², Engin GÜNEL¹

¹Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi AD,
²Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Patoloji AD, KONYA

ÖZET

Amaç: Henoch-Schönlein purpurası (HSP) tanısı konmuş sekiz yaşındaki erkek çocukta, allerjik vaskülit, eritematöz makülopapüler döküntüler, rektal kanama, karın ağrısı ve invajinasyon nedeniyle uygulanan cerrahi girişimi literatür bilgileri ışığında tartışmayı amaçladık. **Olgu Sunumu:** Sekiz yaşında erkek hasta altı günden beri mevcut olan bulantı, safralı kusma ve özellikle alt ekstremitelerde yaygın makülopapüler döküntüleri nedeniyle konsülte edildi. Derinin histopatolojik incelemesinde HSP bulguları saptandı. Karın muayenesinde yaygın hassasiyet ve distansiyon, hipoaktif barsak sesleri ve nazogastrik tüpten bol miktarda (24 saatte 800 ml) safralı drenajla karakterize akut karın bulguları tespit edildi. Ağır peritonit bulguları ve hastanın genel durumunun kötü olması nedeniyle perforasyon riski olabileceğinden pnömotik ve hidrostatik redüksiyon denenmedi. Preoperatif resüsitasyon sonrası acil operasyona alındı. Eksplorasyonda tüm barsaklarda invajinasyona bağlı ödem ve yer yer dolaşım bozukluğu bulguları mevcuttu. İleoçekal valvin 10 cm proksimalinden başlayan yaklaşık 20 cm.lik barsak segmentinde nekroz tespit edildi; bu segment rezeke edilerek ileostomi yapıldı. Postoperatif 11. gün eviserasyon ve brid ileus gelişen hasta, ikinci kez acil ameliyata alınarak bridektomi yapıldı ve aynı seansta ileostomisi kapatıldı. İleostomi kapatılmasından 16 gün sonra hasta şifa ile taburcu edildi. **Sonuç:** HSP akut karın nedeni olarak seyrek görülmesine rağmen, bu hastalıkta çok ciddi barsak komplikasyonlarının görülebileceği unutulmamalıdır.

Anahtar kelimeler: Henoch-Schönlein purpurası, invajinasyon, makülopapüler döküntüler, vaskülit, intestinal nekroz

Selçuk Tıp Derg 2008; 24: 109-112

SUMMARY

INTUSSUSCEPTION ASSOCIATED WITH NECROSIS AND PERFORATION AFTER HENOCHE-SCHÖNLEIN PURPURA

Aim: We aimed to evaluate surgical procedure carried out to an 8 years old child, clinically diagnosed as Henoch-Schönlein Purpura (HSP), undergoing intussusception repair, because of allergic

Haberleşme Adresi : **Dr. Müslim YURTÇU**

S.Ü. Meram Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi AD, KONYA

e-posta: muslimyurtcu@hotmail.com

Geliş Tarihi: 11.04.2007

Yayına Kabul Tarihi: 12.09.2007

vasculitis, erythematose maculopapuler rashes, rectal bleeding, abdominal pain and intussusception, under the light of literature data. **Case Report:** An eight years old and a male child was consulted because of his biliary vomiting, nausea and diffuse maculopapuler rushes which were localised especially in lower extremities. The symptoms of HSP were observed at histopathologic examination of skin. On examination, the symptoms of acute abdomen, which were characterised with diffuse tenderness and distension, hypoactive intestinal sounds and abundant biliary drainage from nasogastric tube, were identified. The pneumatic and hydrostatic reductions were not performed because of the risk of perforation due to severe peritonitis and his poor general condition. The patient was operated on after preoperative resuscitation. During the explorative laparotomy, edema and the symptoms of insufficient vascularisation in all intestine were present. Also, it was observed that approximately 20 cm's intestinal segment which begins from 10 cm proximal of ileocaecal valve, had been necrotic and ileostomy was carried out after resecting this segment. Meanwhile, it was observed that the whole intestine was edematous and localised blood circulation was distorted in some areas. The patient was operated on to make bridectomy when evisceration and brid ileus occurred on postoperative eleventh day, and the ileostomy was closed at the same session. The patient was delivered with complete recovery 16 days after closing of ileostomy. **Conclusion:** Although HSP is rarely seen as the cause of acute abdomen, too serious complications of this disease must be kept in mind.

Key words: Henoch-Schönlein Purpura, intussusception, maculopapuler rashes, vasculitis, intestinal necrosis

HSP daha çok 2–8 yaşlarında görülen, vücutta eritromatöz makülopapüler döküntülerle başlayıp, daha sonra ekimoza kadar değişen döküntülerle kendini gösteren bir aşırı duyarlılık reaksiyonu (lökositoklastik vaskülit)dir. HSP'nin rektal kanama, karın ağrısı (% 57.9) ve invajinasyona (% 2) yol açması cerrahi açıdan önemlidir (1, 2). HSP tanısı konulan hastaların % 2'si opere edilmektedir (3). Bu hastalıkta enteroenterik fistül, barsak perforasyonu ve akut pankreatit gibi komplikasyonlar da görülebilir (4). Nadir görülmesi nedeniyle tespit ettiğimiz HSP'na bağlı bir barsak perforasyonu ve nekrozu olgusunun literatür eşliğinde sunulması amaçlandı.

OLGU SUNUMU

HSP ön tanısı ile Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği'nde yatmakta olan sekiz yaşındaki erkek hasta altı günden beri mevcut olan bulantı, safralı kusma ve özellikle alt ekstremitelerde yaygın makülopapüler döküntüleri nedeniyle konsülte edildi. Cilt biopsisinin histopatolojik incelenmesinde lökositoklastik vaskülit ile karakterize HSP bulguları gözlemlendi (Şekil 1). Hastanın karın muayenesinde

yaygın hassasiyet ve distansiyon, barsak seslerinin oldukça azaldığı ve nazogastrik tüpten bol miktarda (24 saatte 800 ml) safralı drenaj olduğu tespit edildi.

Ultrasonografide barsak anslarının çapları artmış (3 cm) ve duvarı ödemli olup, peristaltik hareketler izlenememiştir. Ayakta direkt karın grafisinde yaygın hava-sıvı seviyeleri mevcut olup serbest hava saptanmadı.

Hastaya preoperatif resüsitasyon yapıp genel durumu stabilize ettikten sonra acil operasyon yapıldı. Eksplozasyonda tüm barsaklarda invajinasyona bağlı ödem ve yer yer dolaşım bozukluğu bulguları mevcuttu. İleoçekal valvin 10 cm proksimalinden başlayan yaklaşık 20 cm.lik invajine olan barsak segmentinde makroskopik olarak nekroz ve perforasyon tespit edildi ve histopatolojik inceleme ile doğrulandı (Şekil 2) ve bu segment rezeke edilerek ileostomi yapıldı. Postoperatif 11. gün karın duvarı açıldı ve karın içi organların birbirine yapışık olduğu gözlemlendi. İkinci kez acil ameliyata alınarak karın içi yapışıklıklar düzeltildi ve aynı seansta ileostomisi kapatıldı. Parenteral beslenme ile desteklenen hasta, ileostomi

kapatılmasından 16 gün sonra şifa ile taburcu edildi. Hasta şu an 9 yaşında olup sindirim sistemi yönünden herhangi bir sorunu yoktur.

TARTIŞMA

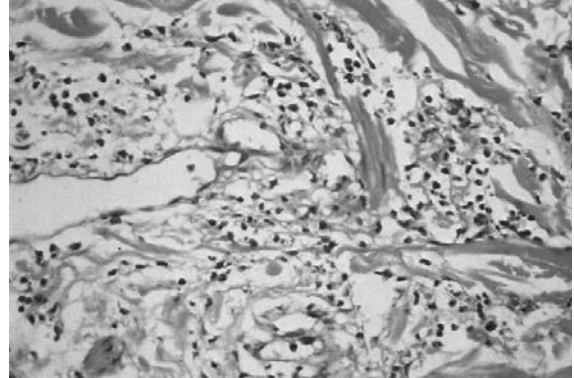
HSP lökositoklastik vaskülitte bağlı olarak vücudun çeşitli yerlerinde makülopapülerden ekimoza kadar değişen döküntülerle karakterize sistemik bir hastalıktır. Yıllık insidansının 100.000 kişide 22,1 olduğu bildirilmiştir (7). HSP saptanan hastaların % 8'inde akut batin ve % 0.5'inde barsak nekrozu görülmektedir (3,2). HSP'nin komplikasyon spektrumu geniştir. Üriner sistem komplikasyonlarından başka, invajinasyon ve intestinal perforasyon gibi gastrointestinal sistem komplikasyonları da bilinmektedir (4,5).

Apendisit bu hastalığın nadir görülen bir komplikasyondur. Sıklıkla apandisitten şüphe edilen vakalarda gereksiz laparotomiler gerçekleştirilmekte, daha sonra tipik purpuralar ortaya çıkmaktadır. Yapılan bir klinik çalışmada 3 vakada purpurik döküntülerin görülmesinden önce apandektomi yapılmıştır. HSP'nin komplikasyonlarından biri olan perforate apandisit ilk olarak bu çalışmada bildirilmiştir (6).

HSP'nin nadir görülen komplikasyonlarından epididimitiste ve pulmoner hemorajide steroid tedavisinin iyi sonuç verdiği bildirilmiştir (7,8). Yine HSP'ye bağlı kolo-kolik invajinasyonu kontrast enema, duodenal ülserde ise endoskopik etanol enjeksiyonu ile iyi sonuçlar alınmıştır (9,10). Bizim olgumuzda ileumda perforasyon ve nekroz alanları saptandı.

HSP'nin seyrek görülen ancak çok ciddi seyreden barsak komplikasyonları unutulmamalıdır. Olgumuz bu görüntüsü ile intestinal perforasyona ek olarak invajinasyon ve barsak nekrozu ile karakterize bir olgu olup çok nadir olarak rastlandığı için sunulmuştur.

HSP, sıklıkla cilt döküntüleri ile ortaya çıkmasına rağmen, özellikle barsakta invajinasyon potansiyeli taşıması nedeniyle tedavisi için baryumlu redüksiyon ya da zorunlu kalırsa



Şekil 1: Cilt biyopsisinin histopatolojik incelenmesinde dermiste vasküler yapılar etrafında nötrofillerden zengin iltihabi infiltrat görülmektedir (HE X 200).



Şekil 2: Barsak segmentindeki nekrozun makroskopik görünümü.

cerrahi redüksiyon önerilmektedir (4,11). Perfore ve nekrotik olan ileal segmenti kısmen sağlam barsak dokusu ile birlikte eksize edilen bizim olgumuz, postoperatif 28. gün sonunda şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ

HSP sıklıkla karşılaşılan Lökositoklastik bir vaskülitir. Bu olguların tekrarlama ve çok ciddi seyreden intestinal nekroz riski taşıyan invajinasyonun atlanmaması için histopatolojik ve klinik özelliklerinin dikkatle değerlendirilmesi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Chang WL, Yang YH, Lin YT, et al. Gastrointestinal manifestations in Henoch-Schönlein purpura: a review of 261 patients. *Acta Paediatr.* 2004;93:1427-31.
2. Wong SW, Lee KF, Lai PBS. Acute abdomen in Henoch-Schonlein purpura. *Ann. Coll. Surg.* 2004;8:59-61.
3. Candemir M, Halis H, Polat A, Ergin H, Kılıç İ, Semiz S, Cinbiş M. Henoch-Schönlein purpuralı hastaların analizi. *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2006;7(3):39-43.
4. James A. O'Neill, Jr, Jay L. Grosfeld, Eric W. Fonkalsrud, Arnold G. Coran, Anthony A. Caldomone: Gastrointestinal bleeding. In *Principles of Pediatric Surgery* 2nd ed. Missouri: Mosby-Year Book, Inc, 2004, 544
5. Yiğiter M, Bosnalı O, Sekmenli T, Oral A, Salman AB. Multiple and Recurrent Intestinal Perforations: An Unusual Complication of Henoch-Schönlein Purpura. *Eur J Pediatr Surg* 2005; 15: 125-127
6. Soylu A, Kavukçu S. Çocuklarda Henoch Schönlein Purpurası: Patofizyoloji, Tanı ve Tedavi. *SSK Tepecik Hast Derg* 2004;14:71-81.
7. Choong CS, Liew KL, Liu PN, Kuo TU, Su CM. Acute scrotum in Henoch-Schonlein purpura. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* 2000 Jul;63(7):577-80
8. Vats KR, Vats A, Kim Y, Dassenko D, Sinaiko AR. Henoch-Schonlein purpura and pulmonary hemorrhage: a report and literature review. *Pediatr Nephrol.* 1999 Aug;13(6):530-4.
9. Choong CK, Kimble RM, Pease P, Beasley SW. Colo-colic intussusception in Henoch-Schonlein purpura. *Pediatr Surg Int.* 1998 Dec;14(3):173-4.
10. Ebina K, Kato S, Abukawa D, Nakagawa H. Endoscopic hemostasis of bleeding duodenal ulcer in a child with Henoch-Schonlein purpura. *J Pediatr.* 1998 Dec;133(6):802-3.
11. Bryce A, Binstadt and Eric W., Fleegler. Perforated appendicitis in a child with Henoch-Schönlein purpura. *Journal of Pediatric Surgery* 40: E24-E2, 2003.

SIYANOTİK DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARINDA HEMATOLOJİK BULGU VE KOMPLİKASYONLAR

Tamer BAYSAL, Sevim KARAASLAN

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, KONYA

ÖZET

Amaç: Siyanotik doğumsal kalp hastalıklarında hematolojik belirti ve bulgular derlenmiştir. **Ana bulgular:** Siyanotik doğumsal kalp hastalıklı hastalarda hematolojik yan etkilerin görülme ihtimali yüksektir. Polisitemi, trombositopeni, faktör eksiklikleri, demir eksikliği anemisi ve yaygın damar içi pıhtılaşması gibi birçok bulgu ve belirtiler bildirilmiştir. Siyanotik doğumsal kalp hastalarında azalmış arteriyel oksijen saturasyonu hemoglobin ve hematokrit değerlerinde kompanzatuvar artışlara yol açar. Eritrositöz siyanotik doğumsal kalp hastalarında yeterli oksijenizasyonu sağlamak için ortaya çıkan bir cevaptır. Ancak hematokrit değerleri çok artmış hastalarda hiperviskozite bulguları ortaya çıkabilir. Siyanotik doğumsal kalp hastalıklı çocuklarda demir eksikliği hemoglobin değerleri yüksek olduğu için gözden kaçabilir. Hemostatik anormalliklerin zamanında tespiti ve uygun tedavi yaklaşımları ile yan etkiler azaltılabilir. **Sonuç:** Siyanotik doğumsal kalp hastalığı olan çocuklar hem tromboz hem de kanamaya eğilimlidir. Bu çocukların hematolojik açıdan takipleri az ilgi çekmektedir. Bu hastalara yönelik olarak pratik tedavi yaklaşımları geliştirilmediği için siyanotik doğumsal kalp hastalıklı çocuklara yönelik çalışmalar yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Siyanotik doğumsal kalp hastalığı, hematolojik bulgu, hematolojik komplikasyonlar.

Selçuk Tıp Derg 2008; 24: 113-122

SUMMARY

THE HEMATOLOGICAL SIGN AND COMPLICATIONS OF CYANOTIC CONGENITAL HEART DISEASES

Aim: This review sought to determine the relationship between cyanosis and hematological signs and findings. **Main finding:** Patients with cyanotic congenital heart disease are susceptible to develop hematological side effects. Several findings, including polycythemia, thrombocytopenia, factor deficiencies, iron-deficiency anemia and disseminated intravascular coagulation have been reported. Decreased arterial oxygen saturation in cyanotic congenital heart disease causes compensatory

Haberleşme Adresi : **Dr. Tamer BAYSAL**

S.Ü. Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Beyşehir Yolu 42080-KONYA

e-posta: **tbaysal2@yahoo.com**

Geliş Tarihi: **22.12.2006**

Yayına Kabul Tarihi: **12.09.2007**

rise in hemoglobin and haematocrit levels. Erythrocytosis is an adaptive response to improve oxygen transport in cyanotic congenital heart disease. However, at highly increased haematocrit levels patients may experience hyperviscosity symptoms. Iron-deficiency in cyanotic congenital heart disease patients is often overlooked due to elevated hemoglobin concentrations. The detection of a hemostatic abnormality and its correction by appropriate therapy are likely to minimize the side effects. **Results:** Children with cyanotic congenital heart disease are prone to both thrombosis and hemorrhage. Hematological management of cyanotic congenital heart disease has received little attention. The lack of practical therapeutic guidelines forced us to consolidate our observations on patients with cyanotic congenital heart disease.

Key words: Cyanotic congenital heart disease, hematological sign, hematological complication.

Siyanoz, kanda indirgenmiş hemoglobin konsantrasyonunun artması sonucu cildde ve mukozalarda görülen mavimsi renk değişikliği olarak tanımlanabilir. Normalde venöz kanda indirgenmiş hemoglobin düzeyi 2 g/100 mL'dir. Klinik olarak siyanozun ortaya çıkması için periferik venlerde indirgenmiş hemoglobin konsantrasyonunun 5 g / 100 mL seviyesinin üzerine çıkması gerekir. Periferik venlerde indirgenmiş hemoglobin konsantrasyonunun yükselmesi ya arteriyel kanda oksijen saturasyonunun düşmesi, ya da periferik dokularda oksijen kullanımının artması sonucu ortaya çıkar. Hemoglobin değerleri yüksek hastalarda daha yüksek arteriyel oksijen saturasyonu düzeylerinde siyanoz ortaya çıkarken anemili hastalarda siyanozun belirgin olması için arteriyel oksijen saturasyonunun çok düşmesi gerekir(1, 2). Siyanoz bir çok nedenle ortaya çıkabilir (tablo 1) (1).

1-SİYANOTİK DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARININ ERİTROSİTLER ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

A- POLİSİTEMİ / ERİTROSİTOZ

Eritrositoz, eritrosit konsantrasyonundaki artış ifade eder. Genellikle, hemoglobin ve hematokritin, yaşa uygun hemoglobin ve hematokrit ortalama değerlerinin 2 standart sapmasından daha yüksek olması hastada eritrositoz bulunduğunu gösterir (2). Düzeltme ameliyatı yapılmayan veya sadece yardımcı ameliyat uygulanan siyanotik hastalarda, sağ-sol şanta bağlı olarak kronik hipoksi gelişir. Arteriyel hipoksi sonucu renal sensör hücreler uyarılarak eritropoetin salgılanır ve bunun sonucunda eritrosit kitlesinde artış

meydana gelir (3). Eritropoetin düzeyi yüksek olan hastalarda daha düşük Pa O₂ ve eritrositlerin içinde daha yüksek miktarlarda 2,3-difosfogliserat mevcuttur (4). Eritrosit kitlesindeki artış sonucunda doku oksijenizasyonu yeterli bir artış gösterirse eritropoetin salınımı sabitleşir ve daha yüksek hematokrit düzeylerinde bir denge kurulur. Buna kompanse eritrositoz ismi verilir. Bazı hastalarda ise böyle bir denge kurulamaz ve eritrosit kitlesi artmaya devam eder. Bunun sonucunda hiperviskozitenin artışı dokulara oksijen salınımını bozar ve dekompanse eritrositoz gelişir (5). Polisitemi, eritrosit, lökosit ve trombosit kitlesinin artışı ile karakterli bir bulgudur ve bu özelliği ile kronik hipoksiye bağlı sadece eritrosit kitle artışı gelişen eritrositozdan farklıdır (6).

B-HİPERVİSKOZİTE VE TEDAVİSİ

Hipoksi sonucu eritrosit kitlesindeki ılımlı artış doku oksijenlenmesini artırır (7). Ancak çok yüksek hematokrit düzeyleri kan viskozitesini yükselterek hayati organlardaki kan akımında azalmaya neden olur. Eritrosit kitlesinin aşırı artışı sonucunda hiperviskozite semptomları gelişir. Hiperviskozite, baş ağrısı, baş dönmesi, sersemlik, şuur bulanıklığı, görme bozuklukları (diplopi, görmede bulanıklık), scotoma, tinnitus, el ve ayak parmaklarında uyuşukluk, yorgunluk, sersemlik ve miyalji gibi şikayetlere neden olur (3, 8). Hiperviskozite aynı hastada aynı semptomlarla seyreder. Hiperviskozite semptomları hafif, orta veya ağır şiddette olabilir (3). Kompanse eritrositozda hematokrit düzeyi sabittir, demir eksikliği yoktur, hematokrit ve demir arasında denge ku-

Tablo 1. Siyanoz nedenleri

Azalmış arteriyel oksijen saturasyonu	Periferik siyanoz	Anormal hemoglobin yapısı
A: Yetersiz alveoler ventilasyon - santral sinir sistemi baskılanması - yetersiz ventilasyon kapasitesi (şişmanlık, pickvician sendromu) - hava yolu tıkanıklıkları - akciğerlerde yapısal değişiklikler (pnömoni, kistik fibrozis, hyalen membran hastalığı, pulmoner ödem, konjestif kalp yetersizliği) - solunum kaslarının güçsüzlüğü B: Desatüre kanın alveoler dokuyu bypas etmesi - kalp içi sağ-sol şantlar - akciğer içi şantlar - pulmoner arteriovenöz fistüller - kronik karaciğer hastalıklarına bağlı gelişmiş akciğer içindeki mikrovasküler fistüller	- Şok - Konjestif kalp yetersizliği - Yenidoğanın akrosiyanozu	- Methemoglobinemi - Karbonmonoksit zehirlenmesi

bulmuştur. Kompanse eritrositozda, hiperviskozite semptomları yok, hafif veya orta şiddettedir. Dekompanse eritrositozda hematokrit yükselmesi kontrol altına alınamamıştır, demir eksikliği vardır ve bu hastalarda ağır hiperviskozite semptomları görülür (6). Hafif-orta derecedeki hiperviskozite durumunda hastanın sadece bazı aktiviteleri bozulmuştur. Ağır hiperviskozitesi bulunanlarda aktivitelerinin çoğu veya tümü etkilenmiştir (8).

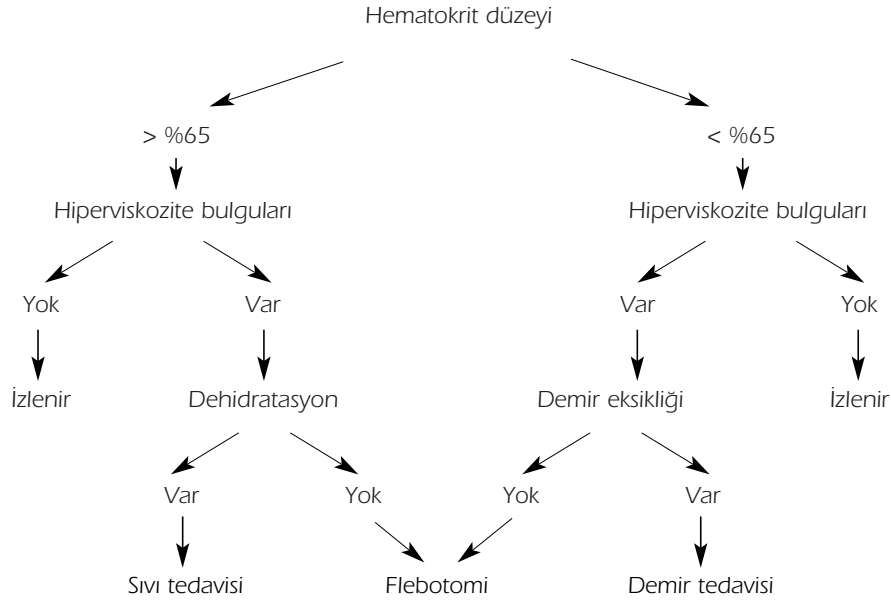
Hiperviskozitenin esas tedavisi zemindeki siyanotik doğumsal kalp hastalığının cerrahi olarak düzeltilmesidir. Cerrahi tedavi uygulanamayan vakalarda hiperviskozitenin tedavisi flebotomidir. Ancak tekrarlanan flebotomiler demir eksikliği anemisine sebep olarak hiperviskozite semptomlarının daha da ağırlaşmasına neden olur. Bu sebeple flebotomi sadece dekompanse eritrositoz vakalarında yapılmalıdır (9). Demir eksikliği varlığında hiperviskozite semptomlarının daha düşük eritrosit değerlerinde ortaya çıktığı tespit edilmiştir. Normositik eritrositozda, 65 ve onun altındaki hematokrit düzeylerinde hiperviskozite semptomları nadiren gelişebilmesine rağmen, demir eksikliği anemisi bulunması ha-

linde daha düşük hematokrit düzeylerinde de hiperviskozite semptomları görülebilmektedir. Bu durumda tedavi flebotomi değil demir tedavisi olmalıdır (3, 10). Ayrıca, aşırı sıcaklık, ateş, ishal, kusma sonucu ortaya çıkan dehidratasyona bağlı olarak hiperviskozite semptomları gelişebilir. Bu tip hastalar intravenöz (İV) sıvı verilerek tedavi edilmelidir (3). Hiperviskozitesi bulunan hastaların tedavisinde izlenecek yol şematik olarak Şekil-1'de gösterilmiştir (8).

Flebotomi ve flebotominin yapılışı

İngilterede yapılan bir çalışmada siyanotik doğumsal kalp hastalıkları ile ilgilenen kardiologların %97'sinin flebotomi yaptıkları belirlenmiştir. Bu çalışmada, kardiologların %51'inin yüksek hemoglobin, %78'inin yüksek hematokrit ve %83'ünün ise hiperviskozite semptomlarını göz önüne alarak flebotomi yaptıkları saptanmıştır (11). Flebotominin çeşitli yararları vardır. Hastanın kilosu başına 10-20 ml kan alınıp plazma verilerek 1-2 saatte gerçekleştirildiğinde kanama eğilimini ve hiperviskozite bulgularını düzelttiği saptanmıştır (12, 13). Diğer yandan flebotomiden

Şekil 1. Hematokrit düzeyi yüksek olan hastaların tedavisinde izlenecek prensipler



sonra istirahat ve egzersiz sırasındaki kalp debisinde artış meydana geldiği gösterilmiştir. Ayrıca total oksijen yakalama oranında artış olduğu da bildirilmektedir. Bu sonuçlar, flebotomiye takiben hastalarda görülen subjektif düzelmelerin gelişen hemodinamik fizyolojik değişikliklere bağlı olduğunu göstermektedir (14). Flebotominin yararları yanında istenmeyen bazı etkileri de vardır. Örneğin flebotomi yapılan Eisenmengerli hastalarda 2 kat daha fazla hemoptizi geliştiği, serebral komplikasyon oluşumunun azalmadığı ve %20' sinde demir eksikliği anemisinin meydana geldiği belirlenmiştir (15). Bu nedenle bir kaide olarak flebotomi yapılan hastalara demir takviyesi yapılmalıdır (3).

Flebotomi siyanotik hastalarda istirahat halinde iken ve çok dikkatli olarak yapılmalıdır (7). Öncesinde veya eşzamanlı sıvı replasmanı eşliğinde uygulanmalıdır. Kan alınırken eşit volümde taze dondurulmuş plazma veya normal salin solüsyonu (eğer kalp yetersizliği varsa dextran) kullanılabilir (3). Sadece kan alınır sıvı verilmezse vasküler kollaps, viskozite artışı, konvülsiyon ve hatta stroke gelişebilir (7). Eisenmenger sendromlu vakalara flebotomi

uygulanırken hastalar çok yakından izlenmelidirler.

Demir eksikliği anemisi ve tedavisi

Demir eksikliği çocukluk çağında beslenme yetersizliğine bağlı görülen en sık bozukluktur. Ayrıca kan kayıpları sonucu da görülebilir. Demir eksikliği anemisi ise demir eksikliği durumunun en ciddi ve son bulgusudur. Yani, demir eksikliği anemi gelişmeden de görülebilir. Sebebi ne olursa olsun demir eksikliğinin ilk bulgusu depo demirinin tükenmesidir. Bu durum serum ferritin düzeyindeki düşüklük ile belirlenebilir. Bir sonraki aşama ise serum demir seviyesi düşerken serum demir bağlama kapasitesinin yükselmesidir. Sonuçta eritrositler, yetersiz hemoglobin düzeyi ile küçülür (MCV düşer), hipokromi (MCH düşer) gelişir. Eritrositler çeşitli şekiller alır (anizositoz) ve bu durum RDW artışı ile belirlenir. Siyanotik doğumsal kalp hastalığı olanlarda demir eksikliği gelişmesinden kaçınmak gereklidir. Anemi olsun ya da olmasın, demir eksikliği gelişen hastalarda tromboz ve serebral vasküler olay gelişme riski artar (2).

Demir eksikliği anemisi, siyanotik doğumsal kalp hastalarında çok çeşitli nedenlere bağlı

olarak gelişebilir. Örneğin hemoptizi, epistaksis, aşırı menstrüel kanama veya uygunsuz yapılan flebotomiler bu nedenlerin başında gelmektedir (3). Ayrıca siyanotik doğumsal kalp hastalarındaki hemoglobinin kitlesindeki artış, kanama olmasa bile demir gereksinimini artırarak demir eksikliği anemisinin kolayca gelişmesine neden olabilmektedir (7). Yapılan bir çalışmada 33 siyanotik doğumsal kalp hastasının %18.2'sinde demir eksikliği anemisinin geliştiği gösterilmiştir (10). Siyanotik doğumsal kalp hastalarında demirin azalması oksihemoglobin ayrışma eğrisinin daha fazla sağa deviye olmasına yol açar (16). Demir eksikliği anemisinin bu hastalardaki en olumsuz etkisi ise meydana gelen mikrositoza bağlı olarak kan viskozitesinin artmasıdır. Demir eksikliği gelişen hastalarda bu nedenle serebrovasküler komplikasyon gelişme riski artmıştır (17).

Demir eksikliği anemisi, demir, demir bağlama kapasitesi, transferin saturasyonu, ferritin gibi çeşitli laboratuvar incelemeleri ile gösterilebilir. Ancak bu yöntemlerden daha ucuz, daha az kan isteyen ve kısa sürede sonuç alınabilen basit yöntemler de mevcuttur. Olcay ve arkadaşları (18), siyanotik doğumsal kalp hastalığı olan çocuklarda hemoglobin, eritrosit değerleri ve ortalama eritrosit hacminin demir eksikliği anemisi tanısında yeterli olduğunu bildirirken, Karagöz ve arkadaşları (19), ortalama eritrosit hacmi, ortalama eritrosit hemoglobininin demir eksikliğini göstermede ferritin yerine kullanılabilirliğini bildirmişlerdir. Bu konuda yapılan başka bir çalışmada ise ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonunun demir eksikliğini göstermede güvenilir bir parametre olduğu bildirilmiştir (20).

Demir eksikliği tespit edildiğinde hematokritin yükselmesi veya demirin normal değerlere erişmesine kadar oral demir verilmelidir. Oral demiri tolere edemeyen hastalarda intravenöz demir ilaçları kullanılabilir (3).

Hiperviskozitede diğer tedaviler

Antitrombotik ilaçlar tedavide etkili bulunmamıştır (21). Eritropoezi yavaşlatma özelliği

olan hidroksiüre bu hastalarda denenmiş, flebotomi endikasyonu ve demir kaybının azaldığı, demir verilmesi sırasında polistemi nöbetlerinin azaldığı bildirilmiştir. Ancak bazı vakalarda ortaya çıkan trombositopeni nedeniyle ilaç kesilmek veya azaltılmak mecburiyetinde kalınmıştır (22). Yine bu konuda denen diğer bir ilaçta pentoksifilin olmuştur. Bu ilaçla kan viskozitesinde azalma gösterilmiş ancak bazı hastaların tedavisi sırasında ciddi kanamalar ortaya çıkmıştır (23).

C- HEMOLİTİK ANEMİ

Kalp hastalıklarında çeşitli nedenlere bağlı olarak hemolitik anemi geliştiği gösterilmiştir.

Ciddi kapak hastalığı bulunan bir çok hastada klinik bulgu gelişmeden intravasküler hemoliz meydana gelmektedir. Özellikle aortaya olmak üzere, prostetik kapak takıldıktan sonra hemoliz ve buna bağlı anemi geliştiği bildirilmektedir (2, 7). Kompanse hemoliz prostetik kapak takılan hastaların çoğunda gelişmektedir. Prostetik aort kapağı takılan hastaların %5-12' sinde, mitral kapak takılanların %2' sinde ciddi hemolitik anemi meydana gelmektedir (13). Aynı duruma septal defektlerin Dakron yama ile (Waring blender sendromu) veya sütür ile kapatılmasından sonra da rastlanabilmektedir. Vakaların çoğunda hemoliz direkt mekanik bir travma sonucu gelişmektedir. Yamaların epitelizeşyonundaki başarısızlık, prostetik kapaklarda trombüs gelişimi, kapakların perforasyonu veya uygun şekilde yerleştirilmemiş olması, sütür çizgilerindeki yetersizlik mekanik travmanın başlıca nedenleridir. Ancak normal fonksiyon gören prostetik kapaklarda da mekanik travmaya bağlı olarak anemi gelişmektedir. Bu olayın sonunda intravasküler tipte bir hemolitik anemi meydana gelmektedir (2, 7). Ameliyat sonrası gelişen hemolitik aneminin nadir rastlanan diğer bir sebebi ise gecikmiş başlangıçlı hemolitik transfüzyon reaksiyonudur (alloimmun hemolitik anemi) (2).

Periferik yaymada şekli bozulmuş (fragmente) ve polikromatofilik eritrositlerin bulunması, hemoglobinemide ve hemoglobüri, serum laktik asit dehidrogenaz (LDH) yüksekliği,

haptoglobülinde azalma, direkt Coomb's testinin negatif bulunuşu ile tanı konulabilir. Aneminin gelişmesi hemolizin ağırlığına bağlıdır (2, 7).

Hemolizin ağırlık derecesi :

Hafif hemoliz: Hemosiderinüri, azalmış haptoglobülin, şistosit sayısının 10/1000 eritrositten düşük olması, retikülosit sayısının %5' ten ve LDH' ın 500 IU den daha az olması.

Orta ağırlıktaki hemoliz: Hemosiderinüri, azalmış haptoglobülin, şistosit sayısının 10/1000 eritrositten fazla olması, retikülositin %5' ten ve LDH'ın 500 IU'den yüksek olması.

Ağır hemoliz: Orta derecede hemoliz kriterleri ve hemoglobinürinin bulunmasıdır(24). Eğer intravasküler tipte bir hemolitik anemi varsa hemoglobinemi ve sıklıkla hemoglobüri ile birlikte seyreder. Bu tip hastalarda vücut demirinin hemosiderin şeklinde kaybı ile hızlı bir şekilde demir eksikliği anemisi gelişir. Demir eksikliğinin başlaması klinik açıdan önemlidir. Demir eksikliğinde hipokromik mikrositer hücreler daha serttir ve mekanik parçalanmaya daha duyarlıdır. Hemoliz ile plazma haptoglobün ve hemopexin seviyeleri düşer. Hemolizin derecesine göre anemi gelişir veya gelişmez. Anemiye sebep olan bozukluğun cerrahi olarak düzeltilmesi mümkün olmadığında tedavi olarak hastaya demir ve folat verilmeli ve eritrosit transfüzyonu yapılmalıdır. Cerrahi olarak düzeltilemeyen hastalarda propranolol'un dolaşım velositesini ve eritrosit ile damar duvarı arasındaki gerilme kuvvetini azaltarak eritrosit yıkımını hafiflettiği bildirilmektedir. Eritrositlerin yıkımı sonucunda kan potasyum düzeyinin artarak ventriküler aritmilere neden olabileceği unutulmamalıdır (7).

Girişimsel İşlem Sonrası Gelişen Hemolitik Anemiler: Giderek artan bir şekilde duktusun intraluminal yöntemlerle kapatılmasından sonra intravasküler hemoliz geliştiği bildirilmektedir (7). Kullanılan hipertonic kontrast maddeye bağlı olarak anjiyokardiyografik incelemelerden sonra da hemoliz gelişebildiği gösterilmiştir (13).

Enfektif Endokardit: Enfektif endokarditli hastalarda otoimmün hemolitik anemi gelişebilmektedir. Aneminin şiddeti hastalık ilerledikçe artar ve anemi demir tedavisine yanıt vermez (7, 13).

Howell-Jolly cisimcikleri: Siyanotik doğumsal kalp hastalarında dalak kanlanması azalması sonucunda gelişebilen fonksiyonel hipospleniye bağlı olarak periferik kanda Howell-Jolly cisimciklerine rastlanabilmektedir. Aynı bulgu aspleni sendromlarında da görülebilmektedir(7).

2-SİYANOTİK DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARININ LÖKOSİTLER ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Doğumsal kalp hastalıklarında kullanılan bazı ilaçlar (kaptopril, hidralazin, metildopa, prokainamid, propranolol, kinidin gibi) nötropeniye neden olabilmektedir. Bu ilaçlar, kemik iliğini baskılayarak veya dolaşımdaki lökositleri tahrip (sıklıkla antikor veya toksik mekanizmalarla) ederek nötropeniye sebep olmaktadır (2). Bunun aksine, yenidoğan bebeklere duktusu açık tutmak amacı ile yapılan prostoglandin E1 infüzyonlarının ise lökositöze sebep olabileceği bildirilmektedir (25). Lökositlerde görülen bu sayısal değişikliklere ek olarak lökosit fonksiyonlarında da bazı değişikliklerin meydana geldiği bildirilmektedir. Parikh ve arkadaşları (26) siyanotik ve asiyanotik doğumsal kalp hastalarında lökositlerin bakterisidal ve fagositik fonksiyonlarını azalmış bulmalarına karşın kemotaktik fonksiyonların etkilenmediğini bildirdiler. Siyanotik doğumsal kalp hastalığı bulunan genç erişkin hastalar üzerinde yapılan bir başka çalışmada da nötrofillerde aktivasyon artışı tespit edilmiş ancak aktivasyonun sebebi gösterilememiştir (27).

3-SİYANOTİK DOĞUMSAL KALP HASTALIKLARININ PIHTILAŞMA ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Eritrositöz bulunan siyanotik hastalarda artmış kanama ve trombüs gelişme eğilimi arasında hassas bir denge vardır (28). Bir çalışmada, siyanotik doğumsal kalp hastalıklı ço-

cukların %59 unda çeşitli pıhtılaşma bozukluklarına ait laboratuvar bulgularının bulunduğu gösterilmiştir(29). Bu pıhtılaşma bozukluklarının çoğu kalp ameliyatlarından sonra düzelmektedir. Siyanotik hastalarda görülen bu trombüs ve kanamaya eğilimin nedenleri kesin olarak ortaya konulamamıştır (13). Bu konu ile ilgili olarak yapılan çeşitli çalışmalarda çelişkili sonuçlar saptanmıştır (7, 29-32). Birbiri ile çelişen veriler, siyanotik kalp hastalarında görülen pıhtılaşma bozukluklarının çok sebepli olduğunu düşündürmektedir. Veriler kalp hastalıklarının bazı pıhtılaşma bozuklukları ile birlikte olabileceğini göstermiştir. Mitral valv prolapsusunun faktör VIII bozuklukları ile birlikte olabilmesi buna bir örnektir (7, 13).

Siyanotik doğumsal kalp hastalıklarının trombositler üzerine etkisi: Doğumsal kalp hastalarında en sık rastlanan pıhtılaşma bozukluğunun sebebi trombositlerle ilgili olanlardır. Siyanotik doğumsal kalp hastalarında trombositopeni ve trombosit fonksiyon bozukluklarına rastlanmasına karşın asiyanoitik doğumsal kalp hastalarında daha çok trombosit fonksiyon defektleri görülmektedir (2). Siyanotik doğumsal kalp hastalarındaki trombositopeninin nedeni ise tam olarak anlaşılamamıştır ancak bazı çalışmalarda trombosit ömrünün kıaldığı gösterilmiştir (2, 7). Prostetik kalp kapağı bulunan çocuk ve erişkinlerde trombositlerin yaşam sürelerinin kısalması trombositlerin mekanik hasarına veya yabancı materyale yapışmasına bağlanmıştır (7). Ayrıca kullanılan bazı ilaçlar veya dissemine intravasküler koagülasyon gelişmesi doğumsal kalp hastalarında trombositopeninin diğer nedenleridir (2).

Siyanotik doğumsal kalp hastalarında çeşitli trombosit fonksiyon bozuklukları bildirilmiştir. Bu hastalardan alınan trombositlerin, adenosin difosfat (ADP), epinefrin ve kollajene anormal agregasyon cevaplarının olduğu gösterilmiştir (7). Başka çalışmalarda hastaların %50' sinin trombositlerinin cama yapışkanlığında bir azalma olduğu (33), ADP, kollajen veya adrenalin ilavesinde normal kişilerin trombositlerinden daha hızlı bir agregas-

yon cevabı verdikleri saptanmıştır (34). Ayrıca polistemi bulunan hastalarda ADP'ye cevap olarak meydana gelen trombosit agregatlarının asiyanoitik ve kontrol grubundan anlamlı olarak daha küçük olduğu bildirilmiştir (35). Hastaların %70 kadarında trombosit agregasyonunun ikinci dalgasının geciktiği veya bulunmadığı ve disagregasyon saptandığı ifade edilmektedir. Bunların dışındaki bazı çalışmalarda, trombosit fonksiyon bozukluklarının trombosit serbestleşme mekanizmasındaki defektlere bağlı olduğu ileri sürülmüştür (7). Hematokrit düzeyi %60' ın üstünde bulunan siyanotik doğumsal kalp hastalarında trombosit mikropartiküllerin yapımında belirgin artış olduğu gösterilmiş ve bu hastalarda rastlanan pıhtılaşma bozukluklarında bu artışın rol oynamasının muhtemel olduğu bildirilmiştir (36). Trombositopeni ve çeşitli trombosit fonksiyon bozuklukları kanamaya neden olurken, trombositlerin aktive olmasının trombotik bozuklukların patogeneğinde etkili olabileceği bildirilmektedir (37-39). Trombosit aktivasyonunun nedeni bilinmemekle birlikte hemodinamik bozuklukların bu olayı başlattığı düşünülmektedir (40).

Doğumsal kalp hastalıklarının trombosit dışında sebep olduğu pıhtılaşma bozuklukları:

Artmış kapiller frajilite, protrombin zamanı ve parsiyel tromboplastin zamanında uzama, anormal pıhtı retraksiyonu, hipofibrinogenemi, faktör V,VII,VIII ve X düzeylerinde azalma, fibrinolizis ve fibrin yıkım ürünlerinde artma gibi pıhtılaşma bozuklukları doğumsal kalp hastalarında bildirilmiştir (3, 7, 13, 32). Siyanotik doğumsal kalp hastalarında görülen kanama eğiliminin önemli nedenlerinden biri karaciğerde sentez edilen faktörlerin azalmasıdır. Karaciğerdeki faktör sentezindeki azalmada, viskozitenin artışı sonucunda mikrosirkülasyonun yavaşlaması ve doku hipoksisinin etkili olduğu ileri sürülmektedir (30). Özellikle hipoplastik sol kalp sendromu veya aort koarktasyonu bulunan yenidoğan bebeklerde hepatik nekroz ve buna bağlı kanama görülebilmektedir. Siyanotik hastalarda rastlanan kanama eğilimi sıklıkla hafif ve yü-

zeyeldir. Kolay gelişen ekimoz, peteşi veya mukoza kanaması bulguları ile seyreder. Bu yüzeysel kanamalar sıklıkla kendini sınırlar (3). Aspirin, nonsteroidal antiinflatuar ilaçlar ve heparin gibi kanamayı artırıcı ilaçlardan ve nazal oksijen uygulamasından kaçınmak genellikle yeterlidir (3, 8). Bazen kanama eğilimi daha şiddetlidir, epistaksis veya hemoptiziye neden olabilir. Bundan daha ciddi olarak yaralanma veya cerrahi girişimlerde (girişim sırasında veya sonrasında) ölümcül kanamalara rastlanabilir (8, 13).

Ağır spontan kanama gelişen hastalarda spesifik hemostatik bozukluğun tedavisi yapılmalıdır (3). Trombositopeni veya trombosit fonksiyon bozukluğuna bağlı kanamalarda polisitemi ve hipoksi düzeltildiğinde çoğunlukla trombosit sayısı ve fonksiyonları normale gelmektedir (2). Flebotomi ile hematokrit düzeyinin %50-60'lara indirilmesi sıklıkla 3 gün içinde trombosit fonksiyonlarının normalleşmesine neden olmaktadır (12, 13). Ancak nadiren durdurulamayan kanamalarda trombosit süspansiyonu transfüzyonlarına gereksinim duyulur (2, 3). Major cerrahi girişim uygulanacak siyanotik hastalara ameliyat sırasında ve sonrası dönemde kanama eğilimini azaltmak için flebotomi yapmak gereklidir (3). Flebotomiye rağmen ameliyat öncesi trombositopeni (trombosit sayısı < 100.000/

mm³) devam ediyor veya kanama zamanı 15 dakikadan uzun ise vücudun metrekaresi başına 6 ünite tam kandan elde edilmiş (veya 1 ünite aferez ile elde edilmiş) yoğun trombosit süspansiyonu verilmeli, bu miktar ameliyattan bittikten sonra tekrarlanmalı ve ameliyat sonrası 2 gün boyunca veya kanama kontrol altına alınıncaya kadar günlük olarak verilmeye devam edilmelidir (13).

Sonuç olarak: Kalp ve dolaşan kan arasında eşsiz bir ilişki vardır. Bunların birinin yapısında veya fonksiyonlarında olabilecek bir bozukluk diğerini de etkiler. Kan viskozitesi, oksijen basıncı, oksijen salınımı, hemostaz ve immünsistem gibi temel fizyolojik fonksiyonlardaki bozukluklar ya kandaki primer hastalıklara veya kalbdeki yapısal ve fonksiyonel değişikliklere bağlıdır. Siyanotik doğumsal kalp hastalıklı hastalarda hematolojik yan etkilerin görülme ihtimali yüksektir. Polisitemi, trombositopeni, faktör eksiklikleri, demir eksikliği anemisi ve yaygın damar içi pıhtılaşması gibi birçok bulgu ve belirtiler bildirilmiştir. Siyanotik doğumsal kalp hastalığı olan çocuklar hem tromboz hem de kanamaya eğilimlidir. Bu hastalara yönelik olarak pratik tedavi yaklaşımları geliştirilmediği için siyanotik doğumsal kalp hastalıklı çocuklara yönelik çalışmalar yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Park MK, Pathophysiology of cyanotic congenital heart defects. In: Park MK; ed. Pediatric cardiology for practitioners. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002: 313-6.
2. Corrigan JJ. Hematologic aspects of cardiology. In: Allen DH, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, eds. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins USA; 2001: 1446-57.
3. Therrien J, Webb GD. Medical management of cyanotic congenital heart disease In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: W B Saunders Company USA; 2001: 1617-19.
4. Gidding SS, Stockman JA. Erythropoietin in cyanotic heart disease. Am Heart J 1988; 116: 128-32.
5. Ryan T, Harrison JK. Congenital heart disease in the adult. In: DuPont HL, Gardner LB, Griffin JW, Harris ED, Hazzard WR, King TE, Loriaux DL, Nabel EG, Todd RF, Traber PG, eds. Kelley's Textbook of Internal Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins USA; 2000: 521-40.
6. Marelli AJ, Moodie DS. Adult congenital heart disease. In: Topol EJ, ed. Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins USA; 1998: 769-816.

7. Stockman JA. III, Ezekowitz R AB. Hematologic manifestations of systemic disease. In: Nathan DG, Orkin SH, eds. Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood. Philadelphia: W. B. Saunders company USA; 1998: 1841-4.
8. Marelli AJ. Congenital heart disease in adults. In: Goldman L, Bennett JC, eds. Cecil Textbook of Medicine Philadelphia: W.B. Saunders Company USA; 2000: 279-91.
9. Perloff JK, Marelli AJ, Miner PD. Risk of stroke in adults with cyanotic congenital heart disease. *Circulation* 1993; 87: 1954-9.
10. Gaiha M, Sethi HP, Sudha R, Arora R, Acharya NR. A clinico-hematological study of iron deficiency anemia and its correlation with hyperviscosity symptoms in cyanotic congenital heart disease. *Indian Heart J* 1993; 45: 53-5.
11. Swan L, Birnie DH, Hillis WS. The haematological management of patients with cyanotic congenital heart disease. A time for consensus ? *Eur Heart J* 1997; 18: 1973-6.
12. Maurer HM, McCue CM, Robertson LW, Haggins JC. Correction of platelet dysfunction and bleeding in cyanotic congenital heart disease by simple red cell volume reduction. *Am J Cardiol* 1975; 35: 831-5.
13. Dreyer ZE, Mahoney DH, McClain KL, Poplack DG. Hematologic issues of importance for the pediatric cardiologist. In: Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Baltimore: Williams &Wilkins USA; 1997: 2733-57.
14. Oldershaw PJ, Sutton MC. Haemodynamic effects of haematocrit reduction in patients with polycythaemia secondary to cyanotic congenital heart disease. *Br Heart J* 1980; 44: 584-8.
15. Daliento L, Somerville J, Presbitero P, Menti L, Brach-Prever S, Rizzoli G, et al. Eisenmenger syndrome. Factors relating to deterioration and death. *Eur Heart J* 1998; 19: 1845-55.
16. Gidding SS, Stockman JA 3rd. Effect of iron deficiency on tissue oxygen delivery in cyanotic congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1988; 61: 605-7.
17. Ammash N, Warnes CA. Cerebrovascular events in adults patients with cyanotic congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 768-72.
18. Olcay L, Özer S, Gürgey A, Saraçlar M, Özme Ş, Bilgiç A, et al. Parameters of iron deficiency in children with cyanotic congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 1996; 17: 150-4.
19. Karagöz L, Ertuğ H, Akçurum G, Kardelen F. Siyanotik konjenital kalp hastalıklarında demir eksikliği. *M. N. Kardiyoloji Dergisi* 2000; 7: 237-40.
20. Drossos C, Thanapoulos B, Papadimitrou T, Milingos M, Papadimitrou A, Kostantelloy E, et al. Incidence of anaemia in congenital heart disease. *Pediatr Med Chir* 1981; 3: 309-12.
21. Perloff JK, Rosove MH, Child JS, Wright GB. Adults with cyanotic congenital heart disease:hematologic management. *Ann Intern Med* 1988; 109: 406-13.
22. Cornu P. Long-term hematological management of cyanotic congenital heart diseases. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994; 87: 1413-20.
23. Berman W jr, Berman N, Pathak D, Wood SC. Effects of pentoxifylline (Trental) on blood flow, viscosity and oxygen transport in young adults with inoperable cyanotic congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 1994; 15: 66-70.
24. Mahoney DH, McClain KL, Dreyer ZE. Hematologic issues of importance for the pediatric cardiologist. In: Garson A, Bricker TJ, McNamara DG, eds. The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Philadelphia: Lea&Febiger USA; 1990: 2328-49.
25. Arav-Boger R, Baggett HC, Spevak PJ, Willoughby RE. Leukocytosis caused by prostaglandin E1 in neonates. *J Pediatr* 2001; 138: 263-5.
26. Parikh S, Bharucha B, Kamdar S, Kshirsagar N. Polymorphonuclear leukocyte functions in children with cyanotic and acyanotic congenital heart disease. *Indian Pediatr* 1993; 30: 883-90.
27. McLeod KA, Martin P, Williams G, Walker DR. Neutrophil activation and morbidity in young adults with cyanotic congenital heart disease. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1994; 5:17-22.
28. Bernstein D. Laboratory evaluation. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: W.B.Saunders Company USA; 2000: 1351-61.
29. Maurer HM, McCue CM, Caul J, Stil WJ. Impairment in platelet aggregation in congenital heart disease. *Blood* 1972; 40: 207-16.
30. Henriksson P, Varendh G, Lundstorm NR. Haemostatic defects in cyanotic congenital heart disease. *Br Heart J* 1979; 41: 23-7.
31. Walderman JD, Czapek EE, Paul MH, Schwartz AD, Levin DL, Schindler S. Shortened platelet survival in cyanotic heart disease. *J Pediatr* 1975; 87: 77-9.
32. Goel M, Shome DK, Singh ZN, Bhattacharjee J, Khalil A. Haemostatic changes in children with cyanotic and acyanotic congenital heart disease. *Indian Heart J* 2000; 52: 559-63.

33. Bhargava M, Sanyal SK, Thapar MK, Kumar S, Hooja V. Impairment of platelet adhesiveness and platelet factor3 activity in cyanotic congenital heart disease. *Acta Haematol* 1976; 55: 216-23.
34. Goldschmidt B, Sorland SJ. The young platelet population in children with cyanotic congenital heart disease. *Thromb Haemost* 1976; 35: 342- 9.
35. Ware JA, Reaves WH, Horak JK, Solis RT. Defective platelet aggregation in patients undergoing surgical repair of cyanotic congenital heart disease. *Ann Thorac Surg* 1983; 36: 289-94.
36. Horigome H, Hiramatsu Y, Shigeta O, Nagasawa T, Matsui A. Overproduction of platelet microparticles in cyanotic congenital heart disease with polycythemia. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1072-7.
37. Nowak Gottl U, Kreuz WD, Krackhardt B, Freund H, Funk M, Linde R, et al. Physiologic blood coagulation studies in idiopathic arterial thrombosis. *Monatsschr-Kinderheilkd* 1992; 140: 183-7.
38. Kierzkowska B, Stanczyk J, Wiectawska B, Rozalski M, Boncler M, Chrul S, et al. Activation of circulating platelets and platelet response to activating agents in children with cyanotic congenital heart disease:their relevance to palliative systemic-pulmonary shunt. *Int J Cardiol* 2001; 79: 49-59.
39. Olgun N, Uysal KM, İrken G, Ünal N, Ündar B, Akkoç N, et al. Platelet activation in congenital heart diseases. *Acta Paediatr Jpn* 1997; 39: 566-9.
40. Brandt CM, Lanza F, Gachet C, Hemmendinger S, Cazenave JP. Platelet activation revealed by reduced serotonin content in various left ventricular hypertrophic states. *Acta Cardiol* 1992; 47: 271-4.

FAKÜLTEMİZDE SON ÜÇ AYDA TAMAMLANAN TEZ ÇALIŞMALARI

Hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında ekokardiyografi ile tespit edilen kardiyak bulguların değerlendirilmesi

Dr. Mustafa Maden

Danışmanı: Prof. Dr. Nedim Yılmaz Selçuk

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Deneyisel epidural fibroziste adezyon bariyerleri ile çıtın'ın etkisinin karşılaştırılması

Dr. Fatih Keskin

Danışmanı: Prof. Alper Baysefer

Nöroşirürji Anabilim Dalı

Çeşitli klinik örneklerden izole edilen anaerop bakterilerin tanımlanması ve antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi

Dr. Metin Doğan

Danışmanı: Prof. Dr. Bülent Baysal

Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

Konya'da hayvan yemi üretiminde çalışan işçilerde mesleksi astım prevalansı

Dr. Celalettin Korkmaz

Danışmanı: Prof. Dr. Faruk Özer

Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Lomber spinal stenozda fizik tedavinin etkinliği

Dr. Nağihan Yararoğlu

Danışmanı: Prof. Dr. Önder Özerbil

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Tavşanlarda preoperatif kemoterapi ve beta glukanın bronş anastomozuna etkisi

Dr. Bayram Altuntaş

Danışmanı: Doç. Dr. Sami Ceran

Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

Diyafragma rüptürlerinde intraperitoneal uygulanan metilen mavisi ve/veya urografin 'in erken teşhisteki yeri

Dr. Hasan Tartar

Danışmanı: Doç. Dr. Olgun Kadir Arıbaş

Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

Aksiler yaklaşımla brokiyal pleksus blokajında levobupivakain ile levobupivakain+ prilokain kombinasyonun karşılaştırılması

Dr. Hatice Ünalı

Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Gamze Sarkılar

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Doğum analjezisi için kombine spinal – epidural analjezi yöntemi ile fentanil ilave edilmiş iki farklı lokal anesteziğin (bupivakain ve levobupivakain) karşılaştırılması

Dr. Işıl Davarcı

Danışmanı: Doç. Dr. Ruhiye Reisli

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Rat modelinde nebivololün transvers rektus abdominis kas deri flep perfüzyonuna etkileri

Dr. Mehtap Şen Karameşe

Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Mustafa Keskin

Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı

Tavşan modelinde vaskülarize olmayan total metatarsfalangeal eklem kompozit greft transferi ile artroplastisi

Dr. Tolga Beydeş

Danışmanı: Doç. Dr. Zekeriya Tosun

Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı