

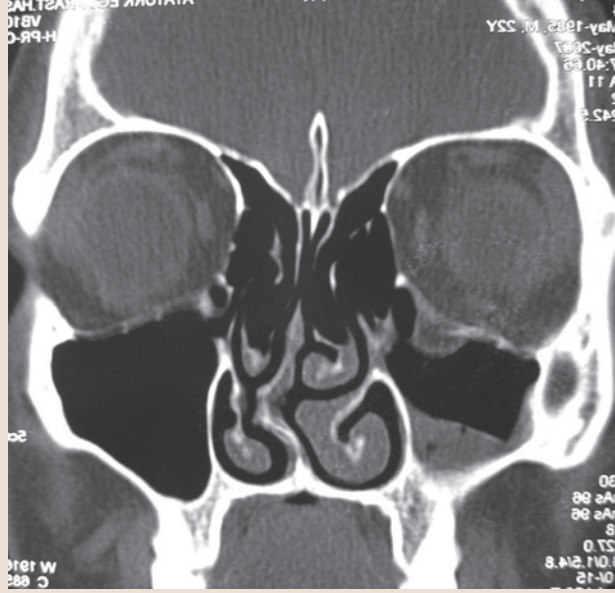


Scientists Solidarity  
Association

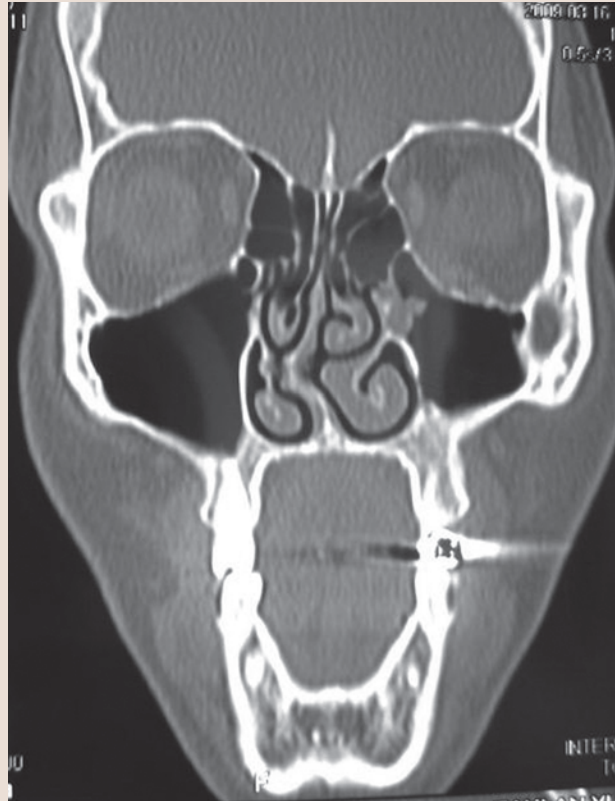
Editör  
Prof. Dr. Ahmet Kutluhan

# BİDDER

## TIP BİLİMLERİ DERGİSİ



A minimally displaced bony fragment causing diplopia



CT 6 months later threaded with balloon

Cilt: 2 Sayı: 4  
Ekim 2010

ISSN: 1308-8998

**Bilim İnsanları Dayanışma Derneği**  
**Tıp Bilimleri Dergisi**  
The Journal of Medical Sciences, Scientists  
Solidarity Association

**Bilim İnsanları Dayanışma Derneği'nin**  
**Yayın Organıdır**  
*Official Publication of Scientists*  
*Solidarity Association*

**Sahibi ve Editör/Owner and Editor-in-Chief**  
**Bilim İnsanları Dayanışma Derneği**  
**(BİDDER) Adına Başkan**  
*On behalf of Scientists Solidarity*  
*Association, President*  
Prof. Dr. Ahmet KUTLUHAN

**Editörler Kurulu/Editorial Board**  
Doç. Dr. Osman Kürşat ARIKAN  
Prof. Dr. Engin BOZKURT  
Doç. Dr. Kanat ÖZİŞİK

**Bilim İnsanları Dayanışma Derneği'nin tüm**  
**üyeleri derginin bilimsel danışmanıdır.**  
*All members of the scientists solidarity association*  
*are consulting editors.*

**Sorumlu Yazı İşleri Müdürü/**  
*Publication Manager*  
Doç. Dr. Osman Kürşat ARIKAN

**Yayın Türü/Publication Type**  
Yerel-Sürelî-3 ayda bir  
*(Local-Periodical-4 issues/year)*

**Baskı Hazırlık/Prepress**  
Selman Ali Metin  
selmaninmail@gmail.com

**Baskı/Printing**  
Gürler Matbaacılık San. ve Dış Tic. Ltd. Şti.  
Tesviyeci Cad. Simtes İşhanı  
No : 7/6 İskitler - ANKARA  
Tel & Faks : 0312 341 33 85

**İletişim Adresi/Correspondence Address**  
Bilim İnsanları Dayanışma Derneği (BİDDER)  
4. Cadde 67. Sokak No:17/1  
Emek/Çankaya/ANKARA  
Tel: (312) - 222 38 96  
http://www.bidder.org.tr

*"BİDDER Tıp Bilimleri Dergisi'nin gelir ve giderleri*  
*Rotatıp Yayıncılığa aittir"*

**ISSN: 1308-8998**

# BİDDER

## Tıp Bilimleri Dergisi

2010 • Cilt 2 • Sayı: 4

**Bilimsel Danışma Kurulu/Consulting Editors**  
*(Alfabetik sıraya göre/In alphabetical order)*

Doç. Dr. Aydın ACAR  
Doç. Dr. Ziya Cibali AÇIKGÖZ  
Prof. Dr. Fatih AKÇAY  
Doç. Dr. Ramazan AKDEMİR  
Doç. Dr. Necmettin AKDENİZ  
Doç. Dr. Mustafa AKSOY  
Prof. Dr. Zekeriya AKTÜRK  
Doç. Dr. Murat ALPER  
Doç. Dr. Emin ALTIPARMAK  
Doç. Dr. Ömer ANLAR  
Doç. Dr. Osman Kürşat ARIKAN  
Prof. Dr. Halil ASLAN  
Doç. Dr. Ali ATAN  
Prof. Dr. M.Fatih AVŞAR  
Prof. Dr. Ayşe Filiz Yavuz AVŞAR  
Prof. Dr. Metin AYDIN  
Doç. Dr. Atif AYDINLIOĞLU  
Prof. Dr. Mevlana Derya BALBAY  
Prof. Dr. Olcay Kandemir BELENLİ  
Prof. Dr. Mustafa BERKTAŞ  
Doç. Dr. Lütfullah BEŞİROĞULLARI  
Doç. Dr. Etem BEŞKONAKLI  
Prof. Dr. Mehmet BİLGE  
Doç. Dr. Murat BOZKURT  
Prof. Dr. Engin BOZKURT  
Prof. Dr. Yaşar CESUR  
Prof. Dr. Abdullah CEYLAN  
Dr. Erdal COŞGUN  
Prof. Dr. Ali COŞKUN  
Doç. Dr. Bekir ÇAKIR  
Prof. Dr. Hüseyin ÇAKSEN  
Prof. Dr. İlyas ÇAPOĞLU  
Prof. Dr. Ali ÇAYKÖYLÜ  
Prof. Dr. Fehmi ÇELEBİ  
Prof. Dr. Adnan ÇINAL  
Doç. Dr. Selçuk ÇOMOĞLU  
Doç. Dr. Muharrem DAĞLI  
Doç. Dr. Tuncay DELİBAŞ  
Prof. Dr. Orhan DENİZ  
Prof. Dr. Osman Nuri DİLEK  
Prof. Dr. Fatma Hüsnüye DİLEK  
Prof. Dr. İmdat DİLEK  
Doç. Dr. Metin DOĞAN  
Doç. Dr. Murat DURANAY  
Dr. Nihal ERDEM  
Doç. Dr. Fazlı ERDOĞAN  
Prof. Dr. Reha ERKOÇ  
Doç. Dr. Reyhan ERSOY  
Doç. Dr. Osman ERSOY  
Doç. Dr. Mustafa ERTEK  
Doç. Dr. Celil GÖÇER  
Prof. Dr. Ahmet GÖÇMEN  
Prof. Dr. Osman GÜLER  
Prof. Dr. Canan HASANOĞLU  
Prof. Dr. Mehmet KARA  
Prof. Dr. Ali KARAKUZU  
Doç. Dr. Nurettin KARAOĞLANOĞLU  
Doç. Dr. Mustafa KARAOĞLANOĞLU  
Prof. Dr. Rıza Murat KARAŞEN  
Doç. Dr. Serdar KEMALOĞLU  
Doç. Dr. Sıddık KESKİN  
Doç. Dr. Ercan KIRIMI  
Prof. Dr. Ahmet KIZILAY  
Doç. Dr. Uğursay KIZILTEPE  
Doç. Dr. Celalettin KOŞAN  
Doç. Dr. Mehmet Murat KULOĞLU  
Prof. Dr. Ahmet KUTLUHAN  
Prof. Dr. Süleyman KUTLUHAN  
Dr. Daniel LABOW  
Doç. Dr. Ahmet METİN  
Prof. Dr. Mustafa NAZİROĞLU  
Doç. Dr. Öner ODABAŞ  
Prof. Dr. Dursun ODABAŞ  
Prof. Dr. Ahmet Faik ÖNER  
Prof. Dr. Rahmi ÖRS  
Doç. Dr. Kanat ÖZİŞİK  
Prof. Dr. Behzat ÖZKAN  
Prof. Dr. Orhan ÖZTURAN  
Doç. Dr. Mustafa ÖZTÜRK  
Doç. Dr. Faik ÖZVEREN  
Prof. Dr. Mustafa PAC  
Prof. Dr. Murat Çetin RAĞBETLİ  
Prof. Dr. M.Emin SAKARYA  
Doç. Dr. Şaziye ŞAHİN  
Prof. Dr. Ramazan ŞEKEROĞLU  
Doç. Dr. İrfan ŞENCAN  
Prof. Dr. Şaban ŞİMŞEK  
Prof. Dr. Mehmet Akın TAŞYARAN  
Doç. Dr. Ali Teoman TELLİOĞLU  
Prof. Dr. Nihat TOSUN  
Doç. Dr. Oğuz TUNCER  
Prof. Dr. Sacit TURANLI  
Prof. Dr. Kürşad TÜRKDOĞAN  
Prof. Dr. Serdar UĞRAŞ  
Prof. Dr. Abdurrahman ÜNER  
Doç. Dr. Ali ÜNSAL  
Doç. Dr. Mustafa YILDIZ  
Doç. Dr. Mustafa YILMAZ  
Prof. Dr. Nurullah YÜCEER

*"Bilim İnsanları Dayanışma Derneği'nin tüm üyeleri derginin bilimsel danışmanıdır."*  
*All members of the scientists solidarity association are consulting editors."*

## YAZARLARA BİLGİ

1. Bilim İnsanları Dayanışma Derneği Tıp Bilimleri Dergisi Bilim İnsanları Dayanışma Derneği'nin bir yayın organıdır.
2. Bu dergide genel tıp alanındaki klinik ve deneysel araştırma yazıları, olgu sunuları, derleme yazıları, editöryel yorumlar ve editöre mektuplar yayınlanır.
3. Derginin yayın dili Türkçe, İngilizce ve Rusçadır.
4. Dergi her 3 ayda bir yayınlanır ve dört sayıda bir cilt tamamlanır.
5. Editörler reklam amacı ile verilen ticari ürünlerin özellikleri ve açıklamaları konusunda hiçbir garanti vermemekte ve sorumluluk kabul etmemektedir.
6. Yazıların bilimsel ve etik sorumluluğu yazarlara aittir.
7. Dergide yayınlanan yazıların telif hakkı dergiye aittir.
8. Bilimsel yazıların dergide yer alabilmesi için Yayın Kurulunun ve Bilimsel Danışma Kurulunun onayından geçmesi gerekmektedir. Bu iki kurul, yayını kabul etme, düzeltme ve yayınlamama hakkına sahiptir.
9. Dergiye gönderilen yazılar yayınlansın ya da yayınlanmasın geri verilmez.
10. Makale yayınlanmak üzere dergiye gönderildikten sonra yazarlardan hiçbiri, tüm yazarların yazılı izni olmadan yazar listesinden silinemez, ayrıca hiçbir isim, yazar olarak eklenemez ve yazar sırası değiştirilemez.
11. Bir yazının dergide yer alabilmesi için daha önce başka bir dergide yayınlanmamış veya yayınlanmak üzere gönderilmemiş olması gerekmektedir. Kongrelerde sunulmuş yazılar, bu durumun dip not olarak belirtilmesi halinde kabul edilebilir.
12. **Yazının hazırlanması:**
  - Bu derginin yazım kuralları "Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals" ( JAMA 1997; 277 (11): 927-34 ) ile uyumludur.
  - Yazı standart A4 kağıdına, kağıdın tek yüzü kullanılacak şekilde ve çift satır aralıklı olarak, kenarlarda en az 2.5 cm boşluk kalacak şekilde yazılmalıdır.
  - **Editöre Sunum Sayfası:** Gönderilen makalenin kategorisi, daha önce başka bir dergiye gönderilmemiş olduğu, varsa çalışmayı maddi olarak destekleyen kişi ve kuruluşlar ve varsa bu kuruluşların yazarlarla olan ilişkileri, makale İngilizce ise; İngilizce yönünden kontrolünün ve araştırma makalesi ise biyoistatistiksel kontrolünün yapıldığı belirtilmelidir.
  - Başlık sayfasından başlamak üzere tüm sayfalar sağ üst köşeden numaralandırılmalıdır. Yazının her bölümü yeni bir sayfadan başlamalı ve aşağıdaki sıraya uymalıdır: Başlık sayfası, özet, metin, teşekkür, kaynaklar, tablo ve başlıkları, şekil altyazıları, başlıklar büyük harfle yazılmalıdır.
  - **Başlık Sayfası:** a) Metnin özlü ve açıklayıcı bir başlığını, b) Tüm yazarların tam adlarını, akademik ve kurumsal ünvanlarını, c) Çalışmanın yapıldığı klinik veya kurumun adını, d) Sorumlu yazarın adresini, iş ve GSM telefonunu, faks numarası ve e-posta adresini içermelidir.
13. **Yazı çeşitleri:** Dergiye yayınlanmak üzere gönderilecek yazı çeşitleri şu şekildedir:
  - **Örijinal Araştırma:** Kliniklerde yapılan prospektif-retrospektif ve her türlü deneysel çalışmalar yayınlanabilmektedir.  
**Yapısı:**
    - Özet (Ortalama 200-250 kelime; amaç (net ve öz), materyal ve metod/hastalar ve yöntemler (net ve anlaşılır), bulgular (objektif) ve sonuç (önemi ve literature katkısı) bölümlerinden oluşan, Türkçe ve İngilizce)
    - Giriş bölümü konuyu birkaç cümle ile tanımlamalı ve çalışmanın amacı net ve anlaşılır bir biçimde belirtilmelidir.
    - Gereç ve Yöntemler/Hastalar ve Yöntemler bölümü, hasta ve/veya laboratuvar hayvanları üzerine anlaşılır ve detaylı tanımlamalar sunmalı; kullanılan araç, kimyasal malzemeler ve yöntemleri ve başvurulan istatistiksel yöntemler detaylı belirtilmelidir.
    - Bulgular bölümü çalışmanın sonuçlarını vermektedir. Veriler mümkün olduğunca net, tercihen de tablo veya şekiller içinde sunulmalıdır.

- **Tartışma** bölümü bulgulardan çıkarılan sonuçları ele almalı; yalnızca ilişkili literatür değerlendirilmelidir.
  - Teşekkür
  - Kaynaklar
- **Derleme:** Doğrudan veya davet edilen yazarlar tarafından hazırlanır. Tıbbi özellik gösteren her türlü konu için son tıp literatürünün de içine alacak şekilde hazırlanabilir. Yazarın o konu ile ilgili basılmış yayınlarının olması özellikle tercih değildir.  
**Yapısı:**
    - Özet (Ortalama 200-250 kelime, bölümsüz, Türkçe ve İngilizce)
    - Konu ile ilgili başlıklar
    - Kaynaklar
  - **Olgu Sunumu:** Nadir görülen, tanı ve tedavide farklılık gösteren makalelerdir. Yeterli sayıda fotoğrafla ve şemalarla desteklenmiş olmalıdır.  
**Yapısı:**
    - Özet (ortalama 100-150 kelime; bölümsüz; Türkçe ve İngilizce)
    - Giriş
    - Olgu Sunumu
    - Tartışma
    - Kaynaklar
  - **Editöryel Yorum/Tartışma:** Yayınlanan orijinal araştırma makaleleri ile ilgili, araştırmanın yazarları dışındaki, o konunun uzmanı tarafından değerlendirilmesidir. Konu ile ilgili makalenin sonunda yayınlanır.
  - **Editöre Mektup:** Son bir yıl içinde dergide yayınlanan makaleler ile ilgili okuyucuların değişik görüş, tecrübe ve sorularını içeren en fazla 500 kelimelik yazılardır. Başlık ve özet bölümleri yoktur. Kaynak sayısı 5 ile sınırlıdır. Hangi makaleye (sayı, tarih verilerek) ithaf olunduğu belirtilmeli ve sonunda yazarın ismi, kurumu, adresi bulunmalıdır. Mektuba cevap, editör veya makalenin yazar(lar)ı tarafından, yine dergide yayınlanarak verilir.
  - **Anahtar Kelimeler:** En az 3 adet, Türkçe ve İngilizce yazılmalıdır. İngilizce anahtar kelimeler "Medical Subject Headings (MESH)"e uygun olarak verilmelidir (Bkz: www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html). Türkçe anahtar kelimeler MESH terimlerinin aynen çevirisi olmalıdır.
  - **Kaynaklar:** Kaynaklar metin içerisinde geçiş sırasına göre parantez içinde numaralandırılmalıdır. Yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanması kabul edilmiş çalışmalar kaynak olarak bildirilebilir. Dergi adları index Medicusa uygun şekilde kısaltılmalıdır. Altı ya da daha az sayıda olduğunda tüm yazarlar verilmeli, altıdan fazla yazar durumunda üçüncü yazar arkasından "et al" ya da "ark." eklenmelidir. Kaynak kontrolü önem taşımaktadır ve yazarlardan herhangi bir kaynağın tamamının temini istenebilir. Kaynaklarda noktalama işaretlerine dikkat edilmeli ve aşağıda gösterilen şekilde yazılmalıdır:
  - **Makale için;** Yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, makale ismi, dergi ismi, yıl, volüm, sayfa no'su belirtilmelidir.  
**Örnek:** Kerem E, Reisman J, Corey M, Canny GJ, Levison H. Prediction of mortality in patients with cystic Şbrosis. N Engl J Med 1992;326:1187-91.
  - **Kitap için;** Yazar(lar)ın soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler)i, bölüm başlığı, editörün(lerin) ismi, kitap ismi, kaçınıcı baskı olduğu, şehir, yayınevi, yıl ve sayfalar belirtilmelidir.  
**Örnek:**  
**Yabancı dilde yayınlanan kitaplar için;**  
Underwood LE, Van Wyk JJ. Normal and aberrant growth. In: Wilson JD, Foster DW, eds. Williams' Textbook of Endocrinology. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p.1079-138.  
**Türkçe kitaplar için;**  
Sözen TH, Bruselloz. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, editörler. İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji. Cilt 1. Sistemlere Göre İnfeksiyonlar. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. p.636-42.

#### **Yazar ve editörün aynı olduğu kitaplar için;**

Yazar(lar)ın/editörün soyad(lar)ı ve isim(ler)inin başharf(ler) i, bölüm başlığı, editörün(lerin) ismi, kitap ismi, kaçınıcı baskı olduğu, şehir, yayınevi, yıl ve sayfalar belirtilmelidir.

*Örnek:*

#### **Yabancı dilde yayınlanan kitaplar için;**

Solcia E, Capella C, Kloppel G. Tumors of the exocrine pancreas. In: Solcia E, Capella C, Kloppel G, eds. Tumors of the Pancreas. 2nd ed. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1997. p.145-210.

#### **Türkçe kitaplar için;**

Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V. Önemlilik testleri. Sümbüloğlu K, Sümbüloğlu V, editörler. Biyoistatistik. 8. Baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi; 1998. p.76-156.

- **On-Line makale için:** Ticari olmayan ve hükümetler ile uluslararası bilimsel kurul ve kuruluşların resmi internet sayfaları erişim tarihi belirtilerek kaynak olarak gösterilebilir.

*Örnek:* Kavuncu V, Evcik D. Physiotherapy in rheumatoid arthritis. <http://www.medscape.com/viewarticle/474880?src=search>. Erişim: 20.05.2004

14. Her türlü çizim, graşk, mikrograf ve röntgen fotoğrafı olarak adlandırılır. Metin içinde yazıdaki tüm şekil ve tablolara atıfta bulunulmalıdır. Tablo ve Şekiller (Çizim ve Fotoğraf) cümle sonunda parantez içinde numara ile belirtilmelidir. Tabloların ve şekillerin alt yazıları ayrı bir sayfaya yazılmalıdır. Fotoğraf yüksek çözünürlükte, JPEG formatında kayıtlı olarak gönderilmelidir.
15. Bilgilendirerek onay alma ve ETİK: Deneysel çalışmaların sonuçlarını bildiren yazılarda, çalışmanın yapıldığı gönüllü ya da hastalara uygulanacak prosedür(lerin) özelliği tümüyle anlatıldıktan

sonra, onaylarının alındığını gösterir bir cümle konulmalıdır. Yazarlar, bu tür bir çalışma söz konusu olduğunda, uluslararası alanda kabul edilen klavuzlara ve T.C. Sağlık Bakanlığı tarafından getirilen yönetmelik ve yazılarda belirtilen hükümlere uyulduğunu belirtmeli ve kurumdan aldıkları etik komitesi onayını göndermelidir. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda ağrı, acı ve rahatsızlık verilmemesi için neler yapıldığı açık bir şekilde belirtilmelidir.

16. Yayın inceleme sürecini hızlandırmak amacıyla yazılar elektronik olarak kabul edilmektedir. Yayın metni IBM uyumlu bilgisayarda, Microsoft Word programında hazırlanmalıdır. Şekil ve tablo gibi eklerin de elektronik ortamda yazı ile birlikte gönderilmesi gerekir. Şekiller ve resimler JPEG formatında ve yüksek çözünürlükte olmalıdır. Yazılar değerlendirilmek üzere "tipder@bidder.org.tr" adresine gönderilmelidir.
17. Telif hakkı ile ilgili aşağıdaki yazı tüm yazarlar tarafından okunduktan sonra, yine tüm yazarlar tarafından imzalanarak dergimize gönderilmelidir:

#### **BİLİM İNSANLARI DAYANIŞMA DERNEĞİ TIP BİLİMLERİ DERGİSİ YAYIN KURULU BAŞKANLIĞI'NA**

Aşağıda imzası olan yazarlar ..... başlıklı makalenin ve ilgili şekillerin tüm telif haklarını, makalenin dergide yayınlanması halinde Bilim İnsanları Dayanışma Derneği Tıp Bilimleri Dergisi'ne devrederler. Makalenin orijinal olduğunu, başvuru anında başka bir dergide değerlendirmede olmadığını ve daha önce yayınlanmadığını garanti ederler.

Makalenin son şekli tüm yazarlar tarafından okunmuş ve onaylanmıştır.

Gereğini bilgilerinize sunarız.

## **INFORMATION FOR AUTHORS**

1. Journal of Medical Sciences, Scientists Solidarity Association is the official publication of Scientists Solidarity Association.
2. The journal publishes scientific clinical and experimental research articles, case reports, reviews, editorial commentaries and letters to the editor in the field of general medicine.
3. "The official languages of the journal are Turkish, English and Russian.
4. The journal is published in every 3 months and a volume is formed of four issues.
5. The editors do not guarantee, warrant or endorse any product or service advertised in the publication.
6. The author(s) take(s) the scientific and ethical responsibility/liability of all statements and opinions expressed in the articles.
7. The Publisher reserves copyright on all published material in the journal.
8. In order to be published, submitted material must be approved by both the editorial board and the consulting editors. These boards have the right to accept, revise and reject the manuscript.
9. Manuscripts, whether accepted or rejected, will not normally be returned to the author(s).
10. After a manuscript is submitted to the Journal for publication, no author can be removed from the author list without the written permission of all authors. Besides, additions to or changes in the order of the author list are not possible after submissions.
11. Manuscripts are considered for publication only if they have not been published previously in print format and are not under consideration for publication by another journal. Free communications and posters presented in the congresses can be considered for publication if this is explained by a footnote.
12. *Preparation of the manuscript:*
  - Papers submitted to this journal should be arranged according to the rules stated in the "Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals" ( JAMA 1997; 277 (11): 927-34 ).
  - Manuscript must be printed with laser or inkjet printer on standard A4 paper with wide margins of at least 2.5 cm. The text should be double-spaced, type-written on one side of the paper only.

- **Cover Letter:** Cover letter should include statements about manuscript category designation, single-journal submission affirmation, conflict of interest statement, sources of outside funding, equipments (if so), approval for language for articles in English and approval for statistical analysis for original research articles.

- The pages should be numbered in the top right-hand corner consecutively, beginning with the title page. Each part of the manuscript should begin on a new page in the following sequence: Title page, abstract, text, acknowledgements, references, tables with titles, legends for figures. Capitals should be used for the headings.

- **Title Page:** The title page should include a) The title of the article which should be concise but informative, b) Complete name of each author with highest academic degrees and institutional affiliations, c) Name of the department(s) and institution(s), d) Name, address, phone numbers, fax number and e-mail of the corresponding author.

13. *Categories of articles:* The Journal publishes the following types of articles:

- **Original Research Articles:** Original prospective or retrospective studies of basic or clinical investigations in areas relevant to medicine.

#### *Content:*

- Abstract (200-250 words; the structured abstract contain the following sections: aim (clearly and concisely), material and methods/patients and methods (clear and understandably), results (objectively), conclusion (the emphasis, the contribution to the literature ); English)
- The *Introduction* should define the subject matter in a few sentences and the aim of the study should be described clearly and understandably.
- The *Material and Methods / Patients and Methods* section should give clear, detailed descriptions of patients and/or laboratory animals concerned and specify the equipment, chemical preparations and methods used. A clear description of the statistical analysis employed should also be given detailed.

- The *Results* section should describe the outcome of the study. Data should be presented as concisely as possible, preferably in the form of tables or figures.
  - In the *Discussion*, the conclusions derived from the results should be stated. The results should be discussed with reference only to the relevant literature.
  - Acknowledgements
  - References
- **Review Articles:** The authors may be invited to write or may submit a review article. Reviews including the latest medical literature may be prepared on all medical topics. Authors who have published materials on the topic are preferred.
- Content:
- Abstract (200-250 words; without structural divisions; English)
  - Titles on related topics
  - References
- **Case Reports:** Brief descriptions of a previously undocumented disease process, a unique unreported manifestation or treatment of a known disease process, or unique unreported complications of treatment regimens. They should include an adequate number of photos and figures.
- Content:
- Abstract (average 100-150 words; without structural divisions; English)
  - Introduction
  - Case report
  - Discussion
  - References
- **Editorial Commentary/Discussion:** Usually written by reviewers involved in the evaluation of a submitted manuscript, and published concurrently with that manuscript.
- **Letters to the Editor:** Readers are encouraged to submit commentary on articles published in the Journal within the last year. It does not include a topic and abstract and it should be no more than 500 words. The number of references should not exceed 7. Submitted letters should include a note indicating the attribution to an article (with the number and date) and the name, affiliation and address of the author(s) at the end. Letters may be published together with a reply from the original author.
- **Key Words:** Provide at least 3 words in English. Key words format should conform to that set forth in "Medical Subject Headings" (MESH). Please consult [www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html](http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html)
- **References:** References should be numbered consecutively in the order in which they are first mentioned in the text. They should be given in parenthesis. The list of references should only include works that have been published or accepted for publication. Journal titles should be abbreviated to the Index Medicus. All authors if six or fewer should be listed; otherwise the first six and "et al." should be written. References will be strictly controlled and the author may be asked to provide the full text of any of the references. Interpunctuation must be strictly followed and references should conform the following examples:
- **Format for journal articles;** initials of author's names and surnames, titles of article, journal name, date, volume number, and inclusive pages, must be indicated.
- Example:* Kerem E, Reisman J, Corey M, Canny GJ, Levison H. Prediction of mortality in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1992;326:1187-91.
- **Format for books;** initials of author's names and surnames, chapter title, editor's name, book title, edition, city, publisher, date and pages.
- Example:* Underwood LE, Van Wyk JJ. Normal and aberrant growth. In: Wilson JD, Foster DW, eds. *Williams' Textbook of Endocrinology*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p.1079-138.
- **Format for books of which the editor and author are the same person;** initials of author(s)' editor(s)' names and surnames chapter title, editor's name, book title, edition, city, publisher, date and pages.
- Example:* Solcia E, Capella C, Kloppel G. Tumors of the exocrine pancreas. In: Solcia E, Capella C, Kloppel G, eds. *Tumors of the Pancreas*. 2nd ed. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1997. p.145-210.
- **For On-Line articles;** Net pages of noncommercial, government, national or international associations should be mentioned with communication date as a reference.
- Example:* Örnek: Kavuncu V, Evcik D. Physiotherapy in rheumatoid arthritis. [Http://www.medscape.com/viewarticle/474880?src=search](http://www.medscape.com/viewarticle/474880?src=search). Communication: 20.05.2004
14. All constructions, graphics, pictures, micrograph and radiograph are accepted as figures. Each figures and tables require title and should be numbered in the order of their mention in the text. Tables and Figures (constructions, pictures) should be numbered as in numerals at the end of the sentences in a parenthesis. Footnotes of the tables and figures should be type-written in separate page. Pictures should have high resolution and should be sent as JPEG formation.
15. **Informed consent and ethics:** Manuscript reporting the results of experimental studies on human subjects must include a statement that informed consent was obtained after the nature of the procedure(s) had been fully explained. Manuscripts describing investigations in animals must clearly indicate the stpes taken to eliminate pain and suffering. Authors have advised to comply with internationally accepted guidelines, stating such compliance in their manuscripts and to include the approval by the local institutional human research committee.
16. To quicken the evaluating period, papers would be received electronically. The article should be performed in Microsoft Wordsoftware programme in IBM adapted computers. Appendixes as figure and table should be send electronically with the article. Figures and pictures should be performed in JPEG formation and should have high resolution. Articles should be send to "tipder@bidder.org.tr" for evaluation.
17. Manuscripts must be accompanied by the "Copyright Transfer Statement" below, read and signed by each author.

TO THE EDITOR OF SCIENTISTS SOLIDARITY ASSOCIATION  
MEDICAL SCIENCIES JOURNAL

The copyright to this article is transferred to the Journal effective if and when the article is accepted for publication. The copyright transfer covers the exclusive right to reproduce and distribute the article, including reprints, translations, photographic reproductions, microform, electronic form (offline, online) or any other reproductions of similar nature.

The author warrants that this contribution is original and that he/she has full-power to make this grant. The author signs for and accepts responsibility for releasing this material on behalf of any and all co-authors.

# İÇİNDEKİLER

## Contents

### ARAŞTIRMALAR/Researches

- **Memenin Fibroadenoma ve Fibrokistik Hastalıklarında Histopatoloji** \_\_\_\_\_ **1**  
Histopathology Of Fibroadenoma And Fibrocytic Disease Of The Breast  
*Cem Kaan PARSAK, Gürhan SAKMAN, Tolga AKÇAM, Orhan DEMİRCAN*
- **Akciğer Kanserinde Toraks BT İle Belirlenen Klinik Evrelemenin Patolojik Evreleme İle Karşılaştırılması** \_\_\_\_ **5**  
The Comparison of Pathological Stage with Clinical Stage (That in Determined with Thorax CT) in Patient with Lung Carcinoma  
*Dilşat ÖZKÖK, Koray DURAL, Nilgün YILDIRIM, Doğan DEDE, Bülent KOÇER, Ünal SAKINCI*
- **The Plasma Leptin Level Changes in Cerulein Induced Experimental Pancreatitis** \_\_\_\_\_ **11**  
Serulein İle Oluşturulan Deneysel Pankreatitte Plazma Leptin Düzeyi Değişiklikleri  
*Halil İbrahim ÖZKAYA, Serap EREL, Kemal KISMET, Mehmet Gürdal ÖZTEKİN, Rukiye BERKEM, Mehmet Ali AKKUS*
- **Transmaxillary Reduction and Urethral Catheter Balloon for Blowout Fractures** \_\_\_\_\_ **15**  
Blowout Kırıklarda Transmaksiller Yaklaşım ve Üretral Katater Balonu  
*Gökhan YALÇINER, Ahmet KUTLUHAN, Hüseyin ÇETİN, Hasan Mervan DEĞER, Akif Sinan BİLGİN, Behçet TARLAK*

### OLGU SUNUMLARI/Case Reports

- **An Unusual Cause for Nasal Obstruction: Rhinolithiasis** \_\_\_\_\_ **20**  
Nadir Görülen Bir Nazal Obstrüksiyon Sebebi: Rinolitiazis  
*Oğuzhan DİKİCİ, Nuray Bayar MULUK, Osman Kürşat ARIKAN*
- **Prune-Belly Sendromunda Anestezi Yaklaşım** \_\_\_\_\_ **25**  
Anesthetic Management of Prune-Belly Syndrome  
*Şaban YALÇIN, Halil ÇİFTÇİ, Halil NACAR, Azmi DALYAN, Ali ÇİÇEK*
- **Dieulafoy Lesion and Successful Endoscopic Sclerotherapy (A Case Report and Review of Literature)** \_\_\_\_ **28**  
Dieulafoy Lezyonu ve Başarılı Endoskopik Skleroterapi (Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi)  
*Oktay BULUR, Yaşar NAZLIGÜL, Mehmet YILDIZ, Metin KÜÇÜKAZMAN, Zeliha ASİLTÜRK*

### DERLEME/Review

- **Abdominal Hipertansiyon Ve Abdominal Kompartman Sendromu** \_\_\_\_\_ **31**  
Abdominal Hypertension And Abdominal Compartment Syndrome  
*Cem Kaan PARSAK, Gürhan SAKMAN*

**BİDDER TIP BİLİMLERİ DERGİSİ ABONELİK FORMU**

Adı Soyadı:

Göreviniz:

Çalıştığınız Kurum:

Adresiniz:

Telefon:

GSM:

Fax:

E-posta:

Kredi kartı hesabımdan ödemek istiyorum

Visa:  Master Card:

Kart No

Son Kullanma Tarihi:  /

Kart Güvenlik No:

İmza:

(Kredi kartı bilgilerinin okunaklı doldurulması gerekmektedir)

Bir yıllık abone ücreti olan (3 sayı) 50 TL'yi Akbank Bilkent Şubesi BİDDER Tıp Bilimleri Dergisi adına 0095432no'lu hesaba yatırdım.

Lütfen bu form ve ödenti makbuzunu aşağıdaki adrese gönderiniz.

Bilim İnsanları Dayanışma Derneği (BİDDER)

4. Cadde 67. Sokak No:17/1

Emek/Çankaya/ANKARA

Tel: (312) - 222 38 96

E-mail:tipder@bidder.org.tr

http://www.bidder.org.tr

**BİDDER TIP BİLİMLERİ DERGİSİ İÇİN DANIŞMANLIK BİLGİ FORMU**

Adı Soyadı: \_\_\_\_\_ Telefon (İş): \_\_\_\_\_

Çalıştığınız Kurum: \_\_\_\_\_ Dahili Telefon: \_\_\_\_\_

Uzmanlık Alanınız: \_\_\_\_\_ Fax: \_\_\_\_\_

Göreviniz: \_\_\_\_\_ E-posta: \_\_\_\_\_

Adresiniz: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Danışmanlık için size başvurabileceğimiz özel ilgi alanlarınız - uzmanlık alanı içinde ya da dışında olabilir.

İngilizce düzeyiniz: \_\_\_\_\_

Makale değerlendirmek için zaman ayıramayacağınız dönemleri belirtiniz

Değerlendirmeniz için size yılda kaç adet makale göndermemizi istersiniz?

Tarih:

İmza:

Lütfen bu formu aşağıdaki adrese mektup ya da e-posta ile gönderiniz.

Bilim İnsanları Dayanışma Derneği (BİDDER)

4. Cadde 67. Sokak No:17/1

Emek/Çankaya/ANKARA

Tel: (312) - 222 38 96

E-mail:tipder@bidder.org.tr

http://www.bidder.org.tr

# MEMENİN FİBROADENOMA VE FİBROKİSTİK HASTALIKLARINDA HİSTOPATOLOJİ

## HISTOPATHOLOGY OF FIBROADENOMA AND FIBROCYTIC DISEASE OF THE BREAST

Cem Kaan PARSAK, Gürhan SAKMAN, Tolga AKÇAM, Orhan DEMİRCAN

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Amaç:** Patoloji raporlarının sonuç bölümlerinin hastaların takibindeki önemini ortaya koyabilmek.

**Hastalar ve Yöntem:** Kliniğimizde 2003–2009 yılları arasında yapılan meme eksizyonel biyopsi raporları arasından son tanı bölümlerinde fibrokistik hastalık ve/veya fibroadenom olan 167 bayan hastanın patoloji raporları retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Hastaların raporlarının mikroskopi bölümlerinin %22,2'sinde apokrin metaplazi, %29'unda duktal hiperplazi, %9'unda adenozis ve %2,9'unda lobüler hiperplazi tespit edildi.

**Sonuç:** Biyopsi raporlarında yalnızca sonuç bölümlerinin okunmasıyla yetinmemeli proliferatif hastalık ile ilgili bilgilerin bulunabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Proliferatif lezyonlar, mamografi, kanser riski, atipi.

#### GİRİŞ

Fibrokistik değişiklikler memenin en sık görülen benign lezyonlarıdır. Bu değişiklikler genellikle 20 ila 50 yaşlarındaki premenapozal kadınları etkiler (1-4). Kistler, adenosiz, atipisiz veya atipili hiperplazi, apokrin metaplazi, radyal skar ve papilloma gibi lezyonlar bu fibrokistik değişikliklerdendir. Mamografinin yaygın kullanımı ve bu tür lezyonların daha sık tespit edilmesi ile beraber meme kanseri riski taşıyan hastaların belirlenmesi önem kazanmıştır. Bu nedenle Dupont ve Page tarafından lezyonlar proliferatif olmayan, atipisiz proliferatif ve atipili proliferatif lezyonlar (atipik

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Aim:** To demonstrate the importance of the result sections on follow-up of patients.

**Patients and Methods:** The pathological reports of 167 women who had breast excisional biopsy with diagnosis of fibrocystic disease or fibroadenoma between 2003 and 2009 were evaluated retrospectively.

**Results:** There were 22.2% apocrine metaplasia, 29% ductal hyperplasia, 9% adenosis and 2.9% lobular hyperplasia at microscopical findings section of the reports.

**Conclusion:** We should not satisfy with the result sections of biopsy reports and consider possibility of existence for proliferative disease.

**Key words:** Proliferative lesions, mammografi, cancer risk, atypia.

hiperplazi) olarak sınıflandırılmıştır (1). Meme biyopsilerinin çoğunluğu (%70'ye kadar) proliferatif lezyonlardan oluşur (5). Meme biyopsisinde proliferatif olmayan lezyonları tespit edilen kadınlarda meme kanseri riskinde artış görülmezken atipisiz proliferatif hastalık, atipik duktal veya lobular hiperplazinin sırasıyla 1,3-1,9 ve 3,9-13,0 arasında değişen relatif meme kanseri riski vardır (Tablo 1) (1,4,5).

Memenin benign histolojik değişiklikleri çok sayıda çalışmada sınıflandırılmış ve ileride invazif kanser gelişmesi ile ilişkileri tanımlanmıştır (1,4-7). Benign histolojik değişiklikler proliferatif olmayan lezyonlardan atipisiz ve atipili proliferatif lezyonlara uzanan geniş bir

Geliş Tarihi/Received: 13/08/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 09/09/2010

#### İletişim:

**Doç. Dr. Cem Kaan PARSAK**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Balcalı/ADANA  
Telefon: 0 322 338 60 60/3171 E-mail:cparsak@yahoo.com

Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana



**Tablo 1-** Epitel meme lezyonları ve kanser riskleri.

- o Nonproliferatif meme hastalıkları (risk:1.0 kat)
  - Kistler,
  - Papiller apokrin değişiklikler,
  - Epitelyal kalsifikasyonlar,
  - Mild (hafif) epitelyal hiperplazi,
  - Duktal ektazi,
  - Nonskleroza adenozis,
  - Periduktal fibrosis
- o Atipisiz proliferatif meme hastalıkları (risk : 1.5 ila 2.0 kat)
  - Moderate (orta) veya florid duktal hiperplazi,
  - Skleroza adenozis,
  - Radial skar,
  - İntraduktal papillom
  - Papillomatosis.
- o Atipili proliferatif meme hastalıkları (risk: 4.0 ila 5.0 kat)
  - Atipik duktal hiperplazi
  - Atipik lobular hiperplazi

grubu kapsar. Proliferatif olmayan değişiklikler kanser riskini belirgin olarak artırmazlar. Proliferatif hastalık riski hafif derecede artırırken atipili proliferatif hastalık orta dereceli risk artışı ile beraberdir (8). Risk her iki meme için var ise de lezyonun olduğu memede karsinoma oluşması riski diğerinden biraz fazladır. Atipik hiperplazili kadınların %80'den fazlasında meme kanseri gelişmemektedir ve çoğunluğu klinik ve radyolojik takibi cerrahi girişime tercih etmektedir. Görüntüleme yöntemlerinin kullanımının artması ile beraber kor biyopsi (kalın iğne biyopsisi), vakumlu biyopsi ve ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) gibi invazif olmayan tanısal yöntemlerin yaygın kullanılması ile beraber benign lezyonların malign olanlardan ayrımı kolaylaşmış ve yapılan eksizyonel biyopsi sayıları azalmıştır. Taramalarda da kanser riski olan meme lezyonlarının takibi problem oluşturabilir. Bu lezyonların patognomonik benign görüntü özellikleri ile tanı ve tedavileri için uluslararası kabul edilmiş karar verdirici algoritmaları yoktur (9).

Günümüzde meme görüntüleme uzmanları tarafından tüm BI-RADS-4 sınıf lezyonlara ve BI-RADS-3 sınıf lezyonların da büyük çoğunluğuna biyopsi yapılmakta ya da biyopsi önerilmektedir. Standart rehberler olmadığından dolayı doktorlar ve merkezler arasında özel kriterler yönünden çok değişkenlik gözlenir. Görüntüleme yöntemleri çoğu zaman tek başına benign ve malign lezyon ayırıcı tanısında kesinlik sağlayamaz. Yapılan çalışmaların sonuçlarına göre perkütan kor biyopsi ile atipik lobular hiperplazi (ALH) veya lobüler karsinoma in situ (LKIS) tespit edilen hastalara yakla-

şım ile ilgili yeni rehberler geliştirilmektedir ve bunların çoğunluğu kor biyopside LKIS veya ALH tespit edildiğinde eksizyonel biyopsinin uygun olduğunu önermektedir (10-13). Nükleer pleomorfizm, yüksek nükleus/sitoplazma oranı, epitel hücre atipisi, düşük bipolar nükleus sayısı memenin atipik İİAB de maligniteyi tahmin etmede kullanılan parametrelerdir (14). Masood ve arkadaşları proliferatif meme lezyonları ile ilgili sitolojik skorlama sistemi geliştirdiler ve atipik lezyonları olan hastaların %50'sinden fazlasında yüksek oranda ilişki gösterdiler ve bu lezyonlara artmış malignite riski veya eşlik edebilecek malignite olasılığı nedeniyle erken eksizyonel biyopsi endikasyonu gerekebileceğini belirttiler (15,16).

## HASTALAR VE YÖNTEM

Kliniğimizde 2003–2009 yılları arasında yapılan meme eksizyonel biyopsi raporları arasından son tanı bölümlerinde fibrokistik hastalık ve/veya fibroadenom olan 167 bayan hastanın patoloji raporları retrospektif olarak incelendi.

Patoloji raporlarının mikroskopi bölümlerinde apokrin metaplazi, duktal hiperplazi, lobüler hiperplazi, adenozis olanlar tespit edildi. Son tanı kısmında eşlik eden diğer tanıları kaydedildi

## BULGULAR

Hastaların ortalama yaşı 35,4 (16-66 ) idi. Raporların mikroskopi bölümünün (n:167) %22,2' sinde (n: 37) apokrin metaplazi, %29'unda (n:49) duktal hiperplazi, %9'unda (n:15) adenozis ve %2,9'unda (n:5) lobüler hiperplazi gözlemlendi tespit edildi. Son tanı bölümünde fibrokistik hastalık ve/ veya fibroadenom tanılarına 6 hastada duktal ektazi, 6 hastada epitelyal hiperplazi, 4 hastada atipik duktal hiperplazi, 2 hastada duktal intraepitelyal neoplazi, 2 hastada intraduktal papillom ve 1 hastada eş zamanlı atipik lobular hiperplazi ve atipik duktal hiperplazinin eşlik ettiği görüldü.

## TARTIŞMA

Atipisiz proliferatif meme lezyonları genellikle mamografik densiteler, kalsifikasyonlar olarak görülürler veya biyopsilerde tespit edilebilirler. Aynı bir lezyon olarak görülebildikleri gibi sıklıkla proliferatif olmayan meme değişiklikleri ile ilişkili birden çok lezyon bulunabilir. Bu lezyonlarda karsinoma in situ ya benzeyen duktal epitel ve /veya stromanın sitolojik veya yapısal değişiklikleri mevcuttur.

Epitel hiperplazisi hücre tabakalarının iki sıradan fazla olması olarak tanımlanır. Genellikle insidental olarak biyopsi raporlarında tespit edilir (17). Basit hiperplazi duktusun şeklinde yapısal bozulma veya genişleme olmaksızın artmış sayıda hücreleri ifade eder. Basit duktal hiperplazi meme kanseri riskini artırmaz. Hafif hiperplazide üç ila dört hücre katı, orta hiperplazi de ise dörtten fazla hücre katı kalınlıkta epitelyum hiperplazisi vardır. Hafif ve orta veya florid hiperplazide en belirgin özellikler hücre tiplerinin (epitel hücreler, miyopepitel hücreler ve metaplastik apokrin hücreler) karışımıdır. Atipisiz epitel proliferasyonlarda orta (florid) tip hiperplazide risk 1,5 ila 2 kat kadar artmaktadır (18,19). Bu nedenlerle patoloji raporlarının mikroskopi bölümlerinde epitel hiperplazinin derecelendirilmesi önemlidir, hastaların takibi hafif hiperplazi görülen hastalardan farklı olmalıdır.

Histolojik özelliklerin yanı sıra meme kanseri aile hikayesi ve ilk biyopsi sırasındaki yaşı benign meme hastalıklarında meme kanseri riskini belirleyen ana faktörlerdendir (8). Atipik epitel proliferasyonu olan bir hastanın riski 55 yaşından sonra aynı tanıyı alan bir hastadan daha yüksektir. Ailede meme hikayesi olması bağımsız faktördür nonproliferatif lezyonları olan hastalarda bu durumda kanser riski artmaktadır (8).

Tüm meme İİAB, vakum biyopsi ve kor biyopsileri üçlü test bulgularına göre değerlendirilmelidir. Çalışmalarda çıkan istatistiklerine göre atipili proliferatif lezyonlar erken cerrahi biyopsi ile kesin tanı için yeniden değerlendirilmelidir. Aynı sonuçlara göre de proliferatif lezyonlara daha konservatif yaklaşılabilir. Örneğin; klinik ve görüntüleme bulgularına göre fibroadenom olan proliferatif lezyon tanısı alan vakalar 6 aylık kontrollerle ve tekrar İİAB ile takibin uygun olacağı belirtilmiştir. Fakat üçlü testin herhangi bir bileşeninde malignite şüphesi varlığında genellikle erken cerrahi girişim ile biyopsi sonucu değerlendirir (20).

BIRADS 3 sınıf lezyonlar (muhtemelen benign) için eğer lezyon sonografik olarak görüntülenebiliyorsa (gereksiz radyasyondan kaçınmak için) öneri 6 aylık ultrasonografik takip veya mamografide görünebiliyorsa mamografik takiptir. Takip eden görüntülemeler aynı merkez tarafından 12 ay, 24 ay ve 36 ayda tekrarlanır, 36 aydan sonra hasta tekrar rutin tarama protokolüne dahil olur (21,22). Klinik olarak kor biyopsi ile ADH veya ALH olarak atipik hiperplazi tespit edilen hastaların cerrahi olarak eksizyonel biyopsi ile örneklenmesi önerilmektedir. Özellikle ALH tespit edilenlerde ilave dokunun incelenmesi önem taşır çünkü patolojik tanı patoloğdan patoloğa değişebilir ve ALH'nin mamografik veya klinik bulgusu yoktur. Malignite

ekarte edildiği takdirde cerrahi sınırlar çok önemli görülmemektedir (21,22).

Her ne kadar meme kanseri riski olan proliferatif lezyonların tanımlanmasının mortaliteyi azaltma anlamında önemi tam olarak ortaya konmamış olsa da bu lezyonlar tamamen benign olanlardan ayrılmalıdır. Bu lezyonların tanı ve takibi için risk gruplarına göre algoritmaların çıkarılması faydalı olabilir. Duktal hiperplazilerin derecelerinin patoloji raporlarında belirtilmesinin hastaların kanser gelişme riski konusunda yol gösterici olması nedeniyle hiperplazi derecelendirilmesi yapılmış, içerdiği mikroskopik lezyonlara göre evrelendirilmenin yapıldığı standardize patoloji raporlarının hasta takipleri yönünden faydalı olacağı inancındayız. Minimal invazif yöntemlerle (İİAB, kor biyopsi, vakum biyopsi) elde edilen örneklerin normal, tamamen benign, düşük kanser riskli proliferatif lezyon ve yüksek kanser riskli proliferatif lezyon gibi histolojik ana gruplara sınıflandırılması benign meme lezyonlarının takip veya erken cerrahi eksizyon kararlarının daha kolay ve güvenilir olmasını sağlayabilir.

Biyopsi raporlarında yalnızca sonuç kısımlarının okunmasıyla yetinmemeli sonuç benign olarak rapor edilse de mikroskopi bölümünde proliferatif hastalık ile ilgili açıklayıcı bilgilerin bulunabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Dupont WD, Page DL. Risk factors for breast cancer in women with proliferative breast disease. *N Engl J Med* 1985;312:146-51.
2. Schnitt S, Connolly J. Pathology of benign breast disorders. In: Harris JR, Lippman ME, Morrow M, et al, eds. *Diseases of the Breast*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004; P.1265-96.
3. Palli D, Rosselli Del Turco M, et al. Benign breast disease and breast cancer: a case-control study in a cohort in Italy. *Int J Cancer* 1991;47:703-6.
4. Dupont WD, Parl FF, Hartmann WH, et al. Breast cancer risk associated with proliferative breast disease and atypical hyperplasia. *Cancer* 1993;71:1258-65.
5. Dupont WD, Page DL, Parl FF, et al. Long-term risk of breast cancer in women with fibroadenoma. *N Engl J Med* 1994;331:10-5.
6. Wang J, Costantino JP, Tan-Chiu E, et al. Lower-category benign breast disease and the risk of invasive breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2004;96:616-20.

7. London SJ, Connolly JL, Schnitt SJ, et al. A prospective study of benign breast disease and the risk of breast cancer. *JAMA* 1992;267:941-4.
8. Kabat GC, Jones JG, Olson N, et al. A multi-center prospective cohort study of benign breast disease and risk of subsequent breast cancer. *Cancer Causes Control* 2010;21:821-8. Epub 2010 Jan 19.
9. Manfrin E, Mariotto R, Remo A, et al. Benign breast lesions at risk of developing cancer-a challenging problem in breast cancer screening programs: five years' experience of the Breast Cancer Screening Program in Verona (1999-2004). *Cancer* 2009;115:499-507.
10. Foster MC, Helvie MA, Gregory NE, et al. Lobular carcinoma in situ or atypical lobular hyperplasia at core-needle biopsy: is excisional biopsy necessary? *Radiology* 2004;231:813-9.
11. Brem RF, Behrnt VS, Sanow L, et al. Atypical ductal hyperplasia: histologic underestimation of carcinoma in tissue harvested from impalpable breast lesions using 11-gauge stereotactically guided directional vacuum-assisted biopsy. *AJR* 1999;172:1405-7.
12. Jacobs TW, Connolly JL, Schnitt SJ. Nonmalignant lesions in breast core needle biopsies: to excise or not to excise? *Am J Surg Pathol* 2002;26:1095-110.
13. Sklair-Levy M, Sella T, Alweiss T, et al. Incidence and management of complex fibroadenomas. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190:214-8.
14. Tran PV, Lui PC, Yu AM, et al. Atypia in fine needle aspirates of breast lesions. *J Clin Pathol* 2010;63:585-91.
15. Masood S, Frykberg ER, McLellan GL, et al. Cytologic differentiation between proliferative and nonproliferative breast disease in mammographically guided fine needle aspirates. *Diagn Cytopathol* 1991;7:581-90.
16. Zhao C, Raza A, Martin SE, et al. Breast fine-needle aspiration samples reported as "proliferative breast lesion": clinical utility of the subcategory "proliferative breast lesion with atypia". *Cancer Cytopathol* 2009;117:137-47.
17. Robbins Basic Pathology, 8th Edition, by V. Kumar, R. Cotran and S. Robbins, Saunders, 2007, p. 837-94.
18. Hartmann LC, Sellers TA, Frost MH, et al. Benign breast disease and the risk of breast cancer. *N Engl JMed* 2005;353:229-37.
19. Marshall LM, Hunter DJ, Connolly JL, et al. Risk of breast cancer associated with atypical hyperplasia of lobular and ductal types. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997;6:297-301.
20. Zhao C, Raza A, Martin SE, et al. Breast fine-needle aspiration samples reported as "proliferative breast lesion": clinical utility of the subcategory "proliferative breast lesion with atypia" *Cancer (Cancer Cytopathol)* 2009;117:137-47.
21. Graf O, Helbich TH, Fuchsjaeager MH, et al. Followup of palpable circumscribed noncalcified solid breast masses at mammography and US: can biopsy be averted? *Radiology* 2004;233:850-6.
22. Sickles EA. Probably benign breast lesions: when should follow-up be recommended and what is the optimal follow-up protocol? *Radiology* 1999;213:11-4.

# AKCİĞER KANSERİNDE TORAKS BT İLE BELİRLENEN KLİNİK EVRELEMENİN PATOLOJİK EVRELEME İLE KARŞILAŞTIRILMASI

*THE COMPARISON OF PATHOLOGICAL STAGE WITH CLINICAL STAGE (THAT IN DETERMINED WITH THORAX CT) IN PATIENT WITH LUNG CARCINOMA*

Dilşat Özkök<sup>1</sup>, Koray Dural<sup>2</sup>, Nilgün Yıldırım<sup>3</sup>, Doğan Dede<sup>3</sup>, Bülent Koçer<sup>2</sup>, Ünal Sakıncı<sup>2</sup>

## ARAŞTIRMA

### ÖZET

**Amaç:** Akciğer kanserinin preoperatif toraks bilgisayarlı tomografisi ile oluşturulan klinik evreleme ile torakotomi sonrası cerrahi materyalin histopatolojik inceleme sonuçları ile oluşturulan patolojik/cerrahi evrelemeyi karşılaştırarak, toraks BT'nin evrelemedeki yerini göstermektir.

**Hastalar ve Yöntem:** Ocak 2002-Haziran 2004 tarihleri arasında kliniğimizde operabl akciğer kanseri nedeniyle cerrahi uyguladığımız 45'i erkek, 5'i kadın olmak üzere 50 hasta retrospektif olarak incelendi. Toraks BT'deki T ve N durumları, postoperatif patolojik T ve N durumuyla olan uyumu incelendi.

**Bulgular:** Olguların klinik T durumuna bakıldığında 50 hastanın 42'sinde (%82) patolojik T durumu ile uyumu gözlenirken, klinik N durumuna bakıldığında ise 50 hastanın 18'inde (%36) patolojik uyum tesbit edildi. Klinik olarak N2 olduğu tahmin edilen 39 hastanın ise ancak 11'inde (%28,2) patolojik olarak da N2 olduğu tesbit edildi.

**Sonuç:** Toraks BT özellikle N faktörünün malignite potansiyeli hakkında yetersiz kalması nedeniyle evrelemede düşük öneme sahiptir. Cerrahi/patolojik evrelemenin akciğer kanserli hastaların prognostik değerlendirmedeki en önemli istatistik faktör olduğu göz önünde bulundurularak, BT ve 18FDG-PET'in kombine uygulanması gerekmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Toraks BT , akciğer kanseri, klinik evreleme

## GİRİŞ

Kanser, tüm dünyadaki en önemli sağlık sorunlarından birisi olup hem insidansında hem de mortalite

## RESEARCH

### ABSTRACT

**Aim:**To show the importance of thoracic Computed Tomography (CT) in lung cancer staging by comparing clinical staging based preoperative thorax CT with surgical-pathological staging constituted by histopathological investigation of surgical material.

**Patients and Methods:** The study included totaly 50 patients group formed by 45 male and 5 female patients to whom preoperative investigation had been applied , had surgical application due operable lung cancer in our clinic between the years 2002 and 2004 .It has been evaluated the concordance of T and N positions in thorax CT and postoperative pahologic T and N positions.

**Results:** When clinical T positions were compared with surgical T positions , in 41 cases out of 50 (82 %) there were T accuracy. When clinical N positions were compared with pathological N positions ,in 18 cases out of 50 (36%)ther were N accuracy.11 patients (28.2 %) were pathological N2 disease out of 39 patients who were supposed to have clinical N2.

**Conclusion:**Thorax CT insufficient results especially for malignite potential of N factors and has low importance.CT and FDG-PET should be combined when it is taken under consideration that surgical – pathological staging is the most important statistical factor in prognostic evaluation of lung cancer patients.

**Key words:** Thorax CT , lung cancer, clinical stage

tesinde belirgin bir artış gözlenmektedir. Gerek akciğer kanserinin malignite potansiyelinin yüksek oluşu gerekse akciğerin anatomik ve fizyolojik özellikler nedeniyle akciğer kanseri çok kısa sürede ölüme neden

Geliş Tarihi/Received: 05/06/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 11/08/2010

### İletişim:

**Doç. Dr. Koray DURAL**

Ank.Numune Hast.Göğüs Cerr.Kln.

**Tel:** (312) 5085030 **Mobil:** (505)4454548 **E-posta:** koraydural@yahoo.com

<sup>1</sup> Muş Devlet Hast.Göğüs Cerr. Kliniği

<sup>2</sup> Ank.Numune EAH Göğüs Cerr.Kliniği

<sup>3</sup> Ank.Numune EAH 4.Radyoloji Kliniği

olmaktadır. Bu özelliğine karşın akciğer kanserinde en başarılı ya da en uzun sağ kalıma sahip olgular, cerrahi tedavi uygulanan özellikle erken evre hastalarıdır. Günümüzde, akciğer kanserinin kabul gören en iyi tedavi şekli cerrahi rezeksiyondur. Ancak hastalığın evresine göre multimodal tedavi seçenekleri de gündeme gelmektedir. Akciğer kanserli olgularda TNM sınıflandırması; tedavi yönteminin değerlendirilmesinde, operabl olgularda cerrahi tedavinin seçiminde, prognozun belirlenmesinde ve araştırma verileri ile klinik sonuçların karşılaştırılmasında çok önemlidir. Bu amaçla evrelemede, bilgisayarlı toraks tomografisi (BT), kemik sintigrafisi (KS), batın ultrasonografisi (USG), manyetik rezonans (MRI) gibi görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Son yıllarda ise pozitron emission tomography (18 FDG-PET) tetkiyi kullanmaya başlanmıştır.

Çalışmamızda, kliniğimize yatırdığımız preoperatif dönemde bilgisayarlı toraks tomografisi ile yapılan radyolojik incelemeler ve bronkoskopi sonrasında primer tümörün rezektabl olduğu düşünülen olguların preoperatif evrelemesi (klinik evreleme) ile, torakotomi sonrası patolojik bulgularla elde edilen postoperatif evrelemeyi (patolojik evreleme) karşılaştırmayı amaç edindik.

## HASTALAR VE YÖNTEM

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahi Kliniğinde, 2002-2004 yılları arasında cerrahi sınırı aşmamış akciğer kanseri tanısı nedeniyle opere edilen 50 olgu retrospektif olarak incelendi.

Olgulara rutin olarak uygulanan posteroanterior (PA) akciğer grafi, toraks BT, abdominal ultrasonografi (USG), kranial BT, elektrokardiografi (EKG), rutin kan analizleri, arterial kan gazları (AKG), solunum fonksiyon testleri (SFT) ve bronkoskopi sonuçları toplandı. Olguların yaşı, cinsiyeti, sigara içme alışkanlığı, toraks bilgisayarlı tomografi görüntüleri, bronkoskopik inceleme ile ameliyat raporları, cerrahi sırasında alınan materyalin histopatolojik durumu ve lenf nodu tutulumunun varlığı her hasta için tutulan dosyalardan kayıt edildi.

Radyolojik inceleme amacıyla farklı merkezlerde çekilmiş olan toraks BT tek bir radyolog tarafından tekrar raporlandı. Tümörün büyüklüğü, yayılımı, mediastinal yapılarla olan ilişkisi ve karşı akciğerin durumunu içeren T durumu, aynı veya karşı taraf peribronşial ve mediastinal lenf nodlarının değerlendirmesini içeren N durumu kayıt edildi. Toraks BT incelemesinde, mediasten penceresinde kısa çapı 10mm ve daha büyük olan lenf bezleri pozitif olarak değerlendirildi.

Toraks BT raporlarına dayanılarak her hastanın TNM evrelemesi belirlendi.

Çalışmaya uzak metastazı olan, TNM evreleme kriterlerine göre ve medikal olarak operasyon sınırları dışında kalan hastalar dahil edilmedi. Tüm hastalara lobektomi, bilobektomi, pnömonektomi ile birlikte mediastinal lenf diseksiyonunu içeren cerrahi rezeksiyonlar uygulandı. Segmentektomi veya wedge rezeksiyon gibi kısmi rezeksiyonlar çalışma dışı bırakıldı. Olguların hepsine operasyon öncesi bronkoskopi uygulandı. Çalışmada toraks BT ile elde edilen preoperatif evreleme verileri torakotomi sonrası elde edilen patolojik evreleme verileri ile karşılaştırılırken, değerlendirme ölçütü olarak sensitivite, spesifite, doğruluk oranı, pozitif prediktif değer, negatif prediktif değer hesaplandı.

## İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS 11,5 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler gözlem sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Patoloji ve BT arasında tanısal benzerliğin olup olmadığı Mc Nemar testiyle araştırıldı. Altın standart veri olan patolojiye göre Toraks BT'nin performansını değerlendirmek için sensitivite, spesifite, pozitif ve negatif tahmini değerler hesaplandı. İki yöntem arasındaki tanısal uyum düzeyini belirlemek için Kappa katsayısı incelendi. P<0,05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmaya 45'i (% 90) erkek, 5'i (%10) kadın olmak üzere toplam 50 akciğer kanserli olgu alındı. Olguların yaş ortalaması  $56,10 \pm 9,721$  olup yaş aralığı 33-75 idi (Tablo 1). Cerrahi materyallerin histopatolojik incelemesinde 24 olguda yassı hücreli karsinom, 18 olguda (%36) adenokarsinom, 4 olguda (% 8) mikst tipte karsinom, 2 olguda (% 4) büyük hücreli karsinom, 1 olguda (%2) küçük hücreli karsinom, 1 olguda (%2) karsinoid tümör tesbit edildi.

Toraks BT'de 4 olguda (%8) T1, 30 olguda (% 60) T2, 16 olguda (%32) T3 raporlanırken; patolojik incelemeler sonucunda 3 olguda (%6) T1, 29 olguda (%58) T2, 18 olguda (% 36) T3 tutulumu tesbit edildi. Toraks BT'de 9 olguda (%18) N0 tutulumu, 2 olguda (%4) N1 tutulumu, 39 olguda (%78) N2 tutulumu rapor edilirken; patolojik incelemeler sonucunda ise 28 olgu (%56) N0, 8 olgu (%16) N1, 14 olgu (%28) N2 olarak tesbit edildi (Tablo 2).

Preoperatif dönemde Toraks BT'de toplam 16 hastada T3 tesbit edildi, 34 hastada ise T3 tesbit edilemedi.

**Tablo 1-** Olguların demografik dağılımı.

	n	%
Yaş	Ortalama; 56,10 ± 9,72	Aralık; 33 – 75
Cinsiyet		
Erkek	45	90
Kadın	5	10
Cerrahi Prosedür		
Sağ Üst Lobektomi	8	16
Sağ Üst Bilobektomi	5	10
Sağ Alt Lobektomi	5	10
Sol Üst Lobektomi	9	18
Sol Alt Lobektomi	4	8
Sağ Pnöminektomi	11	22
Sol Pnöminektomi	8	16
Tümör Histolojisi		
Yassı Hücreli	24	48
Karsinoma		
Adenokarsinoma	18	36
Mikst Tip Karsinoma	4	8
Büyük Hücreli	2	4
Karsinoma		
Küçük Hücreli	1	2
Karsinoma		
Karsinoid Tümör	1	2

T3 olarak raporlanan 16 hastanın 13'ü (%81,3) postoperatif patolojik incelemeler sonucunda T3 olduğu bulundu. Toraks BT'de T3 tesbit edilemeyen 34 hastanın ise 5'inde (%14,7) T3 olduğu bulundu Preoperatif T faktörü 41 (%84) hastada son patolojik değerlendirmeyi takiben değişmemiş olarak kalmıştır. Preoperatif olarak T1 olduğu tahmin edilen 4 hastanın 1'i T2'ye yükselirken 3'ü postoperatif olarak da aynı kalmıştır. Preoperatif olarak T2 bulunan 30 hastanın 5'i T3'e yükselirken, 25'i postoperatif dönemde aynı kalmıştır. Aynı şekilde yapılan preoperatif değerlendirmeye göre T3 olduğu varsayılan 16 hastadan 3'ü T2'ye düşerken 13 tanesi postoperatif inceleme sonucunda değişmemiştir ( Tablo 3).

Postop dönemde tümör evresi T3 olan olguların preop dönemde de aynı düzeyde yer alması olasılığı (sensitivite) %72,2'dir. Postop dönemde T1 veya T2 düzeyinde olan olguların preop dönemde de aynı evrede yer alması olasılığı (spesifisite) %90,6'dır. CT'ye ilişkin pozitif ve negatif tahmini değerler sırasıyla;

**Tablo 2-** Olguların klinik ve patolojik lenf nodu T ve N durumu.

Klinik Durum	Cerrahi-Patolojik Durum			
	n	%	n	%
T1	4	8	3	6
T2	30	60	29	58
T3	16	32	18	36
N0	9	18	28	56
N1	2	4	8	16
N2	39	78	14	28
Toplam	50	100	50	100

%81,3 ve %85,3 olarak bulunmuştur. Patoloji ve CT tetkiklerinin T3 tanısını koyma yönünden dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p=0,727$ ). Ayrıca; iki yöntem arasında istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı bir uyum tespit edilmiştir. (Kappa=%64,4 ve  $p<0,001$ ).

Toraks BT'de toplam 50 olgudan 39 olguda N2 tutulumunun olduğu, 11'inde N2 tutulum olmadığı bulundu. N2 nodal tutulumu olduğu bulunan 39 olgunun, postoperatif patolojik inceleme sonucuna göre 11 olguda (%28,20) N2 tutulum olduğu anlaşıldı. N2 nodal tutulum olmayan 11 olgunun ise patolojik incelemelerin sonuçlarına göre 3 olguda (%27,27) N2 tutulumun olduğu anlaşıldı Preoperatif N statüsü 18 (%36) hastada cerrahi sonrası değişmemiştir. 9 hasta için preoperatif olarak nodal metastazı olmadığı (N0) değerlendirilmesi yapılmış ancak bunların postoperatif dönemde 6'sında N0 olmadığı teyid edilirken, 1'i N1'e, 2'si ise N2'ye yükselmiştir. Preoperatif olarak 2 hastada N1 olduğu düşünülmüş ancak cerrahi sonrası patolojik

**Tablo 3-** Olguların klinik ve patolojik T durumuna göre uyumu.

		CERRAHİ - PATOLOJİK			
		T1	T2	T3	Toplam
KLİNİK	T1	3	1	0	4
	T2	0	25	5	30
	T3	0	3	13	16
	Toplam	3	29	18	50
	Toplamın %'si	6	58	36	100
	cT=pT uyumu (%)	75	83,3	81,25	82,0

evrelemeye göre 1 hastada N2'ye yükselmiştir. Preoperatif olarak 39 hasta için N2 düşünülmüştür. Preoperatif N2 sonucuna rağmen bu hastaların hiçbirine mediastinoskopi / PET-CT incelemesi çeşitli sebepler nedeniyle yapılamamıştır. Bu 39 hastanın torakotomi ile cerrahi patolojik inceleme sonucuna göre 11 hastanın N durumu N2'de kalırken, 6 hasta N1'e düşmüş ve 22 hastada ise hiç nodal metastaz tesbit edilememiştir (Tablo 4).

**Tablo 4-** Olguların klinik ve patolojik N durumuna göre uyumu.

		CERRAHİ - PATOLOJİK			
		N0	N1	N2	Toplam
KLİNİK	N0	6	1	2	9
	N1	0	1	1	2
	N2	22	6	11	39
	Toplam	28	8	14	50
	Toplamın %'si	56	16	28	100
	cN=pN uyumu (%)	66,6	50	28,2	36,0

Postop dönemde nodül düzeyi N2 olan olguların preop dönemde de aynı düzeyde yer alması olasılığı (sensitivite) %78,6'dır. Postop dönemde N0 veya N1 düzeyinde olan olguların preop dönemde de aynı evrede yer alması olasılığı (spesifisite) %22,2'dir. CT'ye ilişkin pozitif ve negatif tahmini değerler sırasıyla; %28,2 ve %72,7 olarak bulunmuştur. Patoloji ve CT tetkiklerinin N2 tanısını koyma yönünden dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmüştür ( $p<0,001$ ). Ayrıca; iki yöntem arasındaki uyum istatistiksel olarak anlamlı değildir. (Kappa=%0,5 ve  $p=0,951$ ).

Patolojik incelemeler sonucuna göre belirlenen evreler ile BT sonuçlarına göre yapılan evrelemler karşılaştırıldı. Klinik evreleme ile patolojik evreleme 19

(%38) hastada paralellik gösterirken, 5 hastada (%10) patolojik evrelemeye göre BT ile düşük evreleme, 26 hastada (%52) ise yüksek evreleme tesbit edilmiştir. BT ile evrelemede yanlış yüksekliğin izlendiği bu 26 hastanın tümünün klinik evre olarak 3A'da olduğu görülmüştür. Bunların 1'i evre 1A, 14'ü evre 1B, 11'i evre 2B'ye düşmüştür. Klinik ve patolojik evreleme karşılaştırılmasının her ikisinde de evre 2A tesbit edilmemiştir (Tablo 5).

Postop dönemde 3A stage düzeyine sahip olan olguların preop dönemde de aynı düzeyde yer alması olasılığı (sensitivite) %81,3'tür. Postop dönemde 3A stage düzeyinin dışındaki bir düzeye sahip olan olguların preop dönemde de aynı evrede yer alması olasılığı (spesifisite) %23,5'tir. CT'ye ilişkin pozitif ve negatif tahmini değerler sırasıyla; %33,3 ve %72,7 olarak bulunmuştur. Patoloji ve CT tetkiklerinin 3A tanısını koyma yönünden dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmüştür ( $p<0,001$ ). Ayrıca; iki yöntem arasındaki uyum istatistiksel olarak anlamlı değildir. (Kappa=%3,5 ve  $p=0,704$ ).

## TARTIŞMA

Akciğer kanseri için uygun tedavi yöntemini seçmek ve prognozu belirlemek amacıyla doğru evrelemedenin yapılması büyük öneme sahiptir. Akciğer kanserinin evrelendirilmesi, halen Mountain tarafından 1997 yılında yayınlanmış olan TNM sistemi kriterlerine göre yapılmaktadır (1).

Görüntüleme yöntemlerinin dolayısıyla klinik evrelemenin birincil başarısı evre I-IIIa (potansiyel rezektabl) olanları, evre IIIB-IV (nonrezektabl) olanlardan ayırt edebilmektir (2-4). Akciğer kanseri üzerindeki tüm çalışmalar, cerrahi tekniklerin gelişmesi, kemoterapi ajanlarında ve radyoterapi tekniklerinde olan ilerleme, yaşam süresini aynı oranda uzatamamaktadır. Bunun sebeplerinin başında akciğer kanserinin lokal

**Tablo 5-** Preop ve Postop Dönemdeki Stage Sınıflaması.

		CERRAHİ - PATOLOJİK				
		1A	1B	2B	3A	Toplam
KLİNİK	1A	1	0	0	2	3
	1B	0	4	2	0	6
	2B	0	0	1	1	2
	3A	1	14	11	13	39
	Toplam	2	18	14	16	50
	Toplamın %'si	4	36	28	32	100
	cEvre=pEvre uyumu (%)	33,3	66,6	50	33,3	38,0

yayılmı ve uzak organ metastazı yapma ihtimalinin yüksek olmasına bağılı olduğu bilinmektedir (5,6).

Toraks BT, toraks içerisindeki tümörün lokalizasyonunu, büyüklüğünü (T durumu), rezektabilitesini ve anatomik yapılar ile ilişkisini gösterebilmektedir (7). T durumunun pretorakotomi değerlendirilmesi oldukça önemlidir ve rezekte edilemeyen T4 tümörleri için eksploratris torakotomiden kaçınmak için uygun olacaktır. Çalışmamızda T durumunun preoperatif tahmini oldukça başarılı görülmektedir. T durumunda 50 hastanın 41'inde (%82) değişiklik olmamışken, N durumuna bakıldığında 50 hastanın 18'inde (%36) değişikliğin olmadığı yani T durumunda N'ye döre uyum oranının büyük ölçüde yüksek olduğu tesbit edilmiştir.

Literatürdede tesbit edildiği üzere BT'de normal büyüklükte olan infiltrate bir lenf nodu negatif olarak değerlendirilebileceği gibi, benign nedenler ile büyümüş olan lenf nodları malign olarak da tanımlanabilmektedir. BT, mediastinal lenf nodlarının (N2 veN3) değerlendirilmesinde sensitivitesi %65, spesifitesi %76, doğruluk değeri %73 olarak bildirilmektedir (7-9).

Çalışmamızda N durumunda T durumuna kıyasla uyumun daha düşük olduğu ve uyum oranının %36'larda kaldığını saptadık. Mediastinal lenf nodu büyümelerini BT bulgularına dayandırarak metastaz olarak değerlendirmek ve inoperabilite ölçütü olarak tanımlamak hatalı olur. Çünkü preoperatif BT taramasında lenf nodunda metastatik yayılımı belirleyebilmek için boyut ölçütüne güvenilmektedir. Ayrıca BT enfeksiyon ve inflamatuvar hastalıklara bağılı olarak gelişen benign natürdeki lenf nodu büyümelerini metastazdan ayıramadığı gibi, 10mm'den küçük lenf nodlarındaki mikroskopik metastazları da gösteremez. Radyolojik yöntemlerin yanlış pozitif değerleri onarılamaz hatalara yol açabilir Şöyle ki; cerrahiden uzaklaşılınca, cerrahi girişim uygulandığında tamamen iyileşebilecek olgular atlanır. Yapılan çalışmalarda BT'de normal boyutlu lenf nodlarının %8-17'sinde biyopsi sonrasında metastaz saptanırken, patolojik boyutta izlenen lenf nodlarının %30'unun reaktif olduğu belirlenmiştir (10,11). Bu nedenle BT'nin patolojik boyutta lenf bezi büyümesi gösterdiği olgularda, torakotomiden önce lenf nodunda metastaz olup olmadığı mediastinoskopi ile histopatolojik olarak saptanmalıdır, klinik olarak N2 şüphesi olan her olguya invaziv evreleme yapılarak operasyon şansı verilmelidir. Bizim çalışmamızda da BT ile N2 olarak değerlendirilen 39 hastanın patolojik değerlendirmesinde 22'si N0 (kronik granülatöz iltihap ya da reaktif hiperplazi), 6'sı N1 olarak raporlanırken sadece 11 hasta patolojik olarak da N2 olarak raporlandı. Bunun neticesinde de çalışmamızda pozitif prediktif değeri (%28,2) düşük olarak bulundu.

Çalışmamızda da preoperatif olarak mediastinal veya hiler lenf nodu tutulumunun hiç olmadığı düşünülen 9 hastanın 2'sinde (%22,2) torakotomi ile nodal diseksiyon ve sonraki patolojik analiz ile mediastinal nodlarda metastazın varlığı görülmüştür. Klinik olarak N0, patolojik olarak N2 olarak raporlanan bu 2 hastanın tümör histolojisine bakıldığında ise 1 hastanın yassı hücreli ve adenokanser birlikteliğini içeren mikst tipte, diğer 2. hastanında adenokanser histolojisinde olduğu görüldü. Adenokarsinomun erken dönemde lenf yoluyla yayılma eğilimi de göz önüne alındığında, literatürle uyumlu olarak; adenokarsinom histolojisinde sadece BT'de izlenen lenf nodu boyutlarına göre tutulumun değerlendirilmesi yanlış olur. Pirroni ve arkadaşlarının çalışmasında da N2 pozitif hastalarda da en sık saptanan histolojik tipin adenokarsinom olduğu belirtilmiştir (12). Herşeye rağmen böyle bir durumda cerrahi girişimden önce BT'nin 18FDG-PET ve sonrasında da mutlaka mediastinoskopi ile teyidi gerekmektedir. Mediastinoskopi ile yapılan mediastinal evrelemede pek çok hastada önceden görünemeyen torakotomi ile bile tesbit edilemeyen N2'yi ortaya çıkarmaktadır. Bazı araştırmacılar mediastinoskopinin ucuz ve güvenilir bir işlem olduğunu öne sürerek akciğer kanser tanısı alan her hastaya uygulanmasını savunmuş altın standart olarak kabul etmişlerdir. (13,14).

Esas olarak BT ve 18FDG-PET'in kombine olarak değerlendirilmesi doğruluk oranlarını daha da artıracaktır. Primer tümörün, plevra veya göğüs duvarının tutulumunun belirlenmesinde ve anatomik yapılar ile ilişkisinin belirlenmesinde yani daha çok T durumunun tanımlanmasında BT daha iyi sonuç vermektedir. BT'nin çözünürlüğü daha iyi olduğundan anatomik detayları ve mediastinal lenf nodlarını 18FDG-PET'den daha iyi göz önüne serer. BT anatomiye göstermede daha iyi iken, 18FDG-PET ise benign/malign ayırımında daha etkindir. Bu nedenle BT'nin çözünürlüğünün yüksekliği ve 18FDG-PET'in maligniteyi ayırımındaki üstünlüğü birleştirilmelidir (8).

Çalışmamızda da T durumunun BT ile preoperatif yapılan tahmini oldukça başarılı görülmekte, 50 olgunun 41'i (%82), postoperatif dönemle uyum göstermektedir. Bu durumu toraks BT'nin çözünürlüğünün yüksek olmasına, dolayısıyla anatomiye iyi göstermesi ile açıklayabiliriz. 50 hastanın 18'inde (%36) N0-N0, N1-N1, N2-N2 uyumu düşük olarak tesbit edildi. Ayrıca BT ile N2 olduğu tahmin edilen 39 hastadan sadece 11'inde (%28,2) patolojik N2 tesbit edilebildi. Bu durum preoperatif dönemde mediastinal lenf nodu tutulumunun gösterilmesi açısından BT'nin yetersiz olduğunu göstermektedir.



**KAYNAKLAR**

1. Mauntain CF. Revisions in the international system for staging lung cancer. *Chest* 1997;111:1710-7.
2. Edward F, Patz Jr EF. Imaging bronchogenic carcinoma. *Chest* 2000;117:90-5.
3. Toloza EM, Harpole L, Douglas C, et al. Noninvasive staging of non-small cell lung cancer, a review of the current evidence. *Chest* 2003;123:137-46.
4. Çetinkaya E, Turna A, Yıldız P, et al. Comparison of clinical and surgical pathologic staging of the patients with non-small cell lung carcinoma. *Eur J of Cardio-thoracic Surg* 2002;22:1000-5.
5. Angel LE, Ricardo GL, Juan JR, et al. Comparison Between Clinical and Pathologic Staging in 2,994 Cases of Lung Cancer. *Ann Thorac Surg* 2005;79:974-9.
6. Kaya A, Öner F, Fitöz S, Erden İ, Numanoğlu N. Metastatic lung cancer; presenting with ocular symptoms. *Tüberk Toraks* 2005;53:386-9.
7. Kerim Sönmezoğlu. Akciğer kanserlerinde FDG-PET uygulamaları. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2005;53:94-112
8. Goldsmith SJ, Kostakoğlu LA, Somrov S, et al. Radionuclide imaging of thoracic malignancies. *Thorac Surg Clin* 2004;14:95-112.
9. Halter G, Schirrmeister H, Wurziger I et al. (18 F) 3-deoxy-3-fluorothymidine positron emission tomography: Alternative or diagnostic adjunct to 2-(18F)-fluoro-2 deoxy-D-glucose positron emission tomography in the work up of suspicious central focal lesions? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:1093-9.
10. Midthun DE, Jett JR. Early detection of lung cancer: today approach. *J Respir Dis* 1998;19:59-63.
11. Gephart GN, Rice TW. Utility of frozen section evaluation of lymph nodes in staging of bronchogenic carcinoma at mediastinoscopy and thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;100:853-9.
12. Pirroni T, Macis G, Sallustior G, et al. Evaluation of the N factor in non small cell lung cancer correlation between computerized tomography and pathologic anatomy. *Radiol Med* 2000;99:340-6.
13. Hammoud ZT, Anderson RC, Meyers BF, et al. The current role of mediastinoscopy in evaluation of thoracic disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:894-9.
14. Kramer H, Groen HJ. Current concepts in the mediastinal lymph node staging of nonsmall cell lung cancer. *Ann Surg* 2003;238:180-8.

# THE PLASMA LEPTIN LEVEL CHANGES IN CERULEIN INDUCED EXPERIMENTAL PANCREATITIS

## SERULEİN İLE OLUŞTURULAN DENEYSEL PANKREATİTTE PLAZMA LEPTİN DÜZEYİ DEĞİŞİKLİKLERİ

Halil İbrahim ÖZKAYA<sup>1</sup>, Serap EREL<sup>1</sup>, Kemal KISMET<sup>1</sup>, Mehmet Gürdal ÖZTEKİN<sup>1</sup>, Rukiye BERKEM<sup>2</sup>, Mehmet Ali AKKUS<sup>1</sup>

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Aim:** To assess plasma leptin levels and to evaluate plasma leptin changes with time in experimental model of pancreatitis.

**Material and Methods:** Acute pancreatitis was induced by intraperitoneal injection of 40 µg/kg cerulein on 45 male Wistar rats. The blood was collected at 12, 24, 36 and 48 hours for plasma leptin, amylase, calcium, glucose and lipase levels. The pancreas of each rat was taken for histopathological examination.

**Results:** The mean plasma leptin level increased significantly from 1,07±0,63 ng/ml in the control group to 1,18±0,07 ng/dl at 48 hours (p=0,0014). The plasma amylase levels at 36 and 48 hours were also statistically different than that of control group (p=0,0031). There was no significant difference between plasma levels of glucose, calcium and lipase between the groups.

**Conclusion:** Acute edematous pancreatitis in rats is associated with increase in the plasma levels of leptin. In order to analyse significance of the leptin levels on the course of pancreatitis leptin levels from different models of experimental pancreatitis should be studied.

**Key words:** Leptin, acute pancreatitis, cerulein.

#### INTRODUCTION

Acute pancreatitis activates a variety of pathogenic mechanisms by which pancreatic injury occurs, such as generation of reactive oxygen and nitrogen species reduction in pancreatic blood flow, accumulation of pro-inflammatory cytokines (1-3). Cytokines play an important role as principal mediators in the transfor-

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Amaç:** Deneysel akut pankreatit modelinde plazma leptin düzeylerini tespit etmek ve leptin düzeylerinin zamanla değişimini değerlendirmek.

**Materyal ve Metod:** Akut pankreatit 45 erkek Wistar ratta 40 µg/kg seruleinin intraperitoneal olarak enjeksiyonu ile oluşturuldu. Kan örnekleri 12, 24, 36 ve 48. saatlerde plazma leptin, kalsiyum, glukoz ve lipaz düzeyleri için alındı. Histopatolojik inceleme için de her ratın pankreası çıkarıldı.

**Bulgular:** Ortalama plazma leptin düzeyi kontrol grubunda 1,07±0,63 ng/ml düzeyinden 48. saatte 1,18±0,07 ng/dl düzeyine yükseldi (p=0,0014). Plazma amilaz düzeyleri de 36 ve 48. saatte kontrol grubundan anlamlı olarak farklıydı. Gruplar arasında plazma glukoz, kalsiyum ve lipazın plazma düzeyleri arasında anlamlı fark yoktu.

**Sonuç:** Akut ödematöz pankreatit plazma leptin düzeylerinde artışa neden olur. Pankreatit seyrinde leptin düzeylerinin anlamını incelemek üzere farklı deneysel pankreatit modellerindeki leptin düzeyleri çalışılmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** Leptin, akut pankreatit, serulein.

mation of acute pancreatitis from local inflammation into a multiorgan disease (1). The severity of acute pancreatitis is depended on injury factor, occurring in the course of inflammation and on the mobilization of immune mechanisms (4).

Leptin is the product of obese gene that is involved in the regulation of food intake and body weight (5). Leptin synthesis not only occurs in fat tissue there

Geliş Tarihi/Received: 15/07/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 29/08/2010

#### Corresponding Address:

Erel Serap, MD.

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. Genel Cerrahi Kliniği Ulucanlar, ANKARA-TURKEY

Tel: + (90) 312. 595 3000 Fax: + (90) 312. 363 33 96 E-mail: sererel@yahoo.com

<sup>1</sup> Ankara Training and Research Hospital 4<sup>th</sup> General Surgery Department

<sup>2</sup> Ankara Training and Research Hospital Microbiology Department

are also leptin receptors in liver, stomach, placenta and breast (6).

Plasma leptin levels are increased in rodents by administration of endotoxins or cytokines (7, 8). Inflammatory cytokines like IL-6, TNF- $\alpha$  and IL- $\beta$  have an important role in the initiation of sepsis syndrome (9). According to recent reports, increased plasma levels of leptin and low IL-6 levels were associated with less mortality. It was also reported that patients with severe sepsis and septic shock had leptin concentrations 2,3 and 4,2 fold greater. The increased levels of leptin in critically ill patients suggests that this protein may play a role as a stress-related peptide in the survival of an organism (10).

Recently, with discovery of leptin receptors on pancreatic tissue new studies were planned to investigate the relationship between leptin and pancreatitis. Exogenous leptin was found to exhibit protective effects on the course of acute pancreatitis. The leptin shows protective effect on the stomach and pancreas by modifying the production of cytokines and activating NO generation (11- 13).

In development of complications, cytokine response plays an important role. It was reported that acute pancreatitis in rats and humans is associated with a marked increase in the plasma level of leptin. Based on the experimental data, it is likely that leptin might be used to predict the level of inflammatory response in pancreas (13).

The present study was designed to determine sequential changes of plasma leptin levels with time in a cerulein induced acute pancreatitis in rat.

## MATERIAL AND METHODS

This study was performed on forty five female Wistar albino rats weighting 180-220 gr. The animals were housed in stainless steel cages with normal room temperature and 12 hours light-dark cycle. They were fed with standart food and water ad libitum and feeding was discontinued 6 hours prior to start of the experiments.

The procedures in this experimental study were performed in accordance with the national guidelines for the use and care of laboratory animals and approved by Animal Ethics Committee of Ankara Research and Training Hospital.

Acute pancreatitis was induced by cerulein that was diluted in saline and given intraperitoneally at a dose of 40 mg/kg as described earlier. Control animals (n=5) were given intraperitoneal saline.

The animals were anesthetized with IM Ketamin (Ketalar®, Parke-Davis, Eczacıbaşı, Istanbul) and sacrificed at the time 12, 24, 36 and 48 hours after induction of acute pancreatitis (n:10 rats in each experimental group). Laparotomy was performed, Inferior Vena Cava was exposed and blood was collected in EDTA tubes for plasma amylase, lipase, calcium glucose and leptin determinations and centrifuged at 300 n/min at 4 0C for 15 minutes. For determination of rat leptin we used a commercially available ELISA kit (Human Leptin ELISA DSL-10-23100, Diagnostic Systems Laboratories Inc.).

## Histopathological examination:

Pancreas was excised together with connective tissue and after fixation with 10 % formalin pancreatic tissue was embedded in paraffin and sectioned into 5  $\mu$ m slices. The sections were stained by hematoxylin and eosin for histologic study. The specimen was studied under an optic microscope and the histologic grading of hemorrhage, edema, leukocytic infiltration, cell necrosis was carried out with reference to a scale ranging from 0 to 3.

## Statistical analysis:

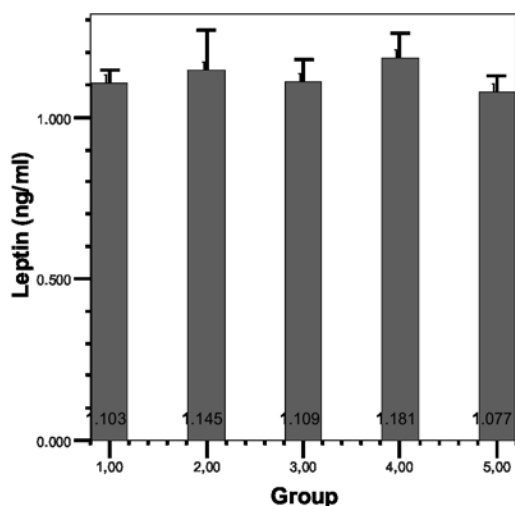
The results were expressed as means + SEM.  $p < 0,05$  was considered as significant. Differences between groups were evaluated by Kruskal-Wallis test. When  $p$  value was found lesser than 0,05 Mann-Whitney-U test was used to define the difference between two groups. Correlations between the parameters were evaluated by Spearman correlation test.

## RESULTS

The criteria used to confirm acute pancreatitis in rats were macroscopic appearance of pancreas, histologic examination and increase in plasma amylase levels. All these criteria were fulfilled in all rats with CIP. The pancreas of control group showed no tissue alteration and no inflammation.

The mean plasma leptin level increased significantly from 1,07+0,63 ng/ml in the control group to 1,18+0,07 ng/dl in rats with CIP at 48 hour ( $p=0,0014$ ). When we compared the mean plasma leptin levels at 12, 24 and 36 hours with that of control group we found no significant difference ( $p>0,05$ , Figure 1)

Plasma leptin, calcium, lipase, amylase and glucose values were given in Table 1. The plasma amylase levels at 36 and 48 hours were also statistically different than



**Figure 1-** Plasma leptin levels of the groups: plasma leptin levels at 48 h was significantly different than control group ( $p=0,0014$ ) ( Group 1: 12 h, Group 2: 24h, Group 3: 36 h, Group 4: 48 h, Group 5 : Control )

that of control group ( $p=0,026$ ,  $p=0,006$  respectively). There was no significant difference between plasma levels of glucose, calcium and lipase ( $p>0,05$ ;  $p>0,05$ ;  $p>0,05$  respectively). When histopathologic evaluation scores and parameters were compared no correlation was demonstrated.

## DISCUSSION

Although increased plasma leptin levels were demonstrated in experimental edematous and ischemic acute pancreatitis there was no study about time course of plasma leptin levels. In this study, we investigated the sequential changes of plasma leptin levels in a model of experimental edematous pancreatitis.

Although amylase and lipase levels seem important for the diagnosis of acute pancreatitis they are not in-

involved in the multiple score systems. Amylase levels are not accepted as a prognostic sign. In studies concerning plasma lipase levels it was found that the level decreases to normal level at 48 hour. In our study there was no significant difference when we compared the plasma lipase levels at 12, 24, 36 and 48 hours with that of control group. But amylase levels at 36 and 48 hours were found to significantly be increased when we compared with that of control group.

In experimental studies, following administration of various doses of cerulein, the mRNA signal for leptin was detected in the intact pancreas. Recent studies have showed that administration of leptin inhibits development of acute edematous pancreatitis evoked by cerulein. Pretreatment with leptin 15 minutes prior to start of cerulein infusion resulted in significant reduction in the pancreatic weight by about 30 % and a significant attenuation of plasma lipase level by about 35 % (11).

Pancreoprotective effect of leptin is associated with increased generation of NO. It was suggested by authors that leptin could increase the resistance of the pancreas against damage through the shift of the balance between pro- and antiinflammatory cytokines (4).

Since gastroprotective and pancreoprotective effects of leptin became so popular, studies about its way of action were designed. The amounts of immunoreactive leptin detected in the stomach of Helicobacter pylori positive patients was found to reach a significantly higher value than that of H.Pylori negative subjects (14). Previous studies reported that leptin receptors are present on both endocrine pancreatic islet cells and that leptin exerts its effects on pancreatic cells by sympathetic nervous system (15). There must be intact sensory nerves for the gastroprotective activity of leptin and CCK against stress-induced gastric lesions. Centrally applied lipopolysaccharides (LPS) has a pancreaticoprotective effect on release of leptin and activation of sensory nerves is important on this effect (12).

After studies concerning acute edematous pancreatitis, another study was designed about the influence

**Table 1-** The mean values of plasma glucose, calcium, lipase and amylase levels.

	Group 1 12 hours	Group 2 24 hours	Group 3 36 hours	Group 4 48 hours	Control Group
Glucose (mg/dl)	141,10±34,18	150,20±21,84	128,20±18,58	139,80±19,24	117,80±14,27
Calcium(mg/dl)	2,47±0,1	2,53±0,6	2,48±0,13	2,41±0,6	2,43±1,2
Lipase(U/L)	17,90±0,73	17,90±0,99	18,30±0,67	18,20±1,03	18,40±0,89
Amylase(U/L)	801,20±152,62	829,70±177,32	856,50±85,65*	897,30±98,76*	638,80±33,10

\* $p<0,05$

of leptin administration on the development of acute pancreatitis caused by primary vascular factor. According to this report, administration of leptin reduces the severity of ischemia/reperfusion-induced pancreatitis and accelerates pancreatic repair (16). The beneficial effect of pretreatment with leptin was manifested by a reduction in plasma amylase and lipase activity, a decrease in plasma concentration of pro-inflammatory IL-1. Leptin also causes an improvement of blood flow and reduction in histologic score of pancreatitis (12).

In order to evaluate the effectiveness of plasma leptin levels as a factor for persistence or severity of inflammation further studies involving other experimental pancreatitis models including necrotizing ones are required. Furthermore, human studies are also essential to determine the plasma leptin changes in mild edematous and severe necrotizing pancreatitis.

#### REFERENCES:

1. Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1998;175:76-83.
2. Chen CC, Wang SS, Lee FY, Chang FY, Lee SD. Proinflammatory cytokines in early assessment of the prognosis of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1999;94: 213-8.
3. Dabrowski A, Konturek SJ, Konturek JW, Gabryelewicz. A. Role of oxidative stress in the pathogenesis of caerulein-induced acute pancreatitis. *Eur J Pharmacol* 1999;377:1-11. Review
4. Jaworek J, Bonior J, Nawrot K, et al. Intracerebroventricular administration of bacterial lipopolysaccharide prevents the development of acute experimental pancreatitis in the rat. *Med Sci Monit* 2002;8:36-43.
5. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, et al. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994;372:425-32
6. Bado A, Levasseur S, Attoub S, et al. The stomach is a source of leptin. *Nature* 1998;394:790-3.
7. Grunfeld C, Zhao C, Fuller J, et al. Endotoxin and cytokines induce expression of leptin, the ob gene product, in hamsters. *J Clin Invest* 1996;97:2152-7.
8. Sarraf P, Frederich RC, Turner EM, et al. Multiple cytokines and acute inflammation raise mouse leptin levels: potential role in inflammatory anorexia. *J Exp Med* 1997;185:171-5.
9. Casey LC, Balk RA, Bone RC. Plasma cytokine and endotoxin levels correlate with survival in patients with the sepsis syndrome. *Ann Intern Med*. 1993;119:771-8.
10. Arnalich F, Lopez J, Codoceo R, et al. Relationship of plasma leptin to plasma cytokines and human survival in sepsis and septic shock. *J Infect Dis* 1999;180:908-11.
11. Konturek PC, Konturek SJ, Brzozowski T, et al. Role of leptin in the stomach and the pancreas. *J Physiol Paris* 2001;95:345-54.
12. Um SH, Kwon YD, Kim CD, et al. The role of nitric oxide in experimental cerulein induced pancreatitis. *J Korean Med Sci* 2003;18:520-6.
13. Konturek PC, Jaworek J, Maniatoglou A, et al. Leptin modulates the inflammatory response in acute pancreatitis. *Digestion* 2002;65:149-60.
14. Breidert M, Miehle S, Glasow A, et al. Leptin and its receptor in normal human gastric mucosa and in *Helicobacter pylori*-associated gastritis. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:954-61.
15. Mizuno A, Murakami T, Otani S, Kuwajima M, Shima K. Leptin affects pancreatic endocrine functions through the sympathetic nervous system. *Endocrinology* 1998;139:3863-70.
16. Warzecha Z, Dembinski A, Ceranowicz P, et al. Influence of leptin administration on the course of acute ischemic pancreatitis. *J Physiol Pharmacol* 2002;53:775-90.

# TRANSMAXILLARY REDUCTION AND URETHRAL CATHETER BALLOON FOR BLOWOUT FRACTURES

## BLOWOUT KIRIKLARDA TRANSMAKSİLLER YAKLAŞIM VE ÜRETRAL KATATER BALONU

Gökhan YALÇINER, Ahmet KUTLUHAN, Hüseyin ÇETİN, Hasan Mervan DEĞER, Akif Sinan BİLGİN, Behçet TARLAK

### RESEARCH

#### ABSTRACT

**Aim:** To retrospectively evaluate the effectiveness and reliability of transmaxillary approach by using urethral balloon catheter or by grafting for repair of orbital blowout fractures.

**Patients and Methods:** Eighteen patients who were operated for isolated orbital blowout fracture by transmaxillary route in Ankara Atatürk Training and Research Hospital between June 2006-Jan 2009 were evaluated. Twelve of the patients were treated by urethral balloon catheter after fracture reduction and 6 were treated by grafting.

**Results:** Postoperatively the patients followed up for the persistence of diplopia and the presence of enophthalmus between 2 months and 2 years. Except one persistent diplopia case, the results of all patients were satisfactory and no serious complication was seen.

**Conclusion:** Transmaxillary approach by using urethral catheter balloon or by using a bone or cartilage graft is a safe and effective method for the repair or orbital blowout fractures

**Key words:** Orbital blowout fractures, transmaxillary approach, urethral balloon catheter

#### INTRODUCTION

Orbital blow out fractures occur frequently in patients who have facial trauma. High velocity periorbital impact forces may be transmitted to the floor and even to the medial wall, causing serious displacement of the bone in these areas (1). The physical mechanism of orbital blow-out fractures has been a subject of debate for years by maxillofacial surgeons (2). In general 3 mechanism of injury have been proposed to explain the

### ARAŞTIRMA

#### ÖZET

**Amaç:** Orbital blowout kırıklarında transmaksiller yaklaşım ve greftleme yada üretral kateter balonu ile onarımının etkinlik ve güvenilirliğini retrospektif olarak değerlendirmek.

**Hastalar ve Yöntem:** Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Haziran 2006-Ocak 2009 tarihleri arasında izole orbita blowout kırığı nedeni ile transmaksiller yaklaşımla opere edilen 18 hastanın sonuçları değerlendirildi. Hastalardan 12'si redüksiyonu takiben üretral kateter balonu ile, 6'sı ile greftleme ile tedavi edildi.

**Bulgular:** Postoperatif tüm hastalar diplopi ve enoftalmus yönünden 2 ay ile 2 yıl değişen süre ile takip edildi. Bir persistan diplopi vakası dışında tüm hastaların sonuçları başarılı idi ve hiçbir ciddi komplikasyon görülmedi.

**Sonuç:** Orbital blowout kırıkların transmaksiller yaklaşımla üretral kateter balonu yada kemik veya kartilaj greft ile onarımı etkili ve emniyetli yöntemdir.

**Anahtar kelimeler:** Orbita blowout kırıkları, transmaksiller yöntem, üretral balon kateter

mechanism of these type of fractures: hydraulic theory, globe-to-wall theory and bone conduction theory. Based on current evidences; blowout fractures could be due to a combination of 2 or more of these mechanisms (2). In blow out fractures the force of impact is transmitted to the delicate bones of the orbital floor causing fractures in these bones without disrupting the continuity of the stronger inferior, lateral and superior orbital rims (3). This type of fractures may frequently result prolapse of orbital contents into the paranasal sinuses.

Geliş Tarihi/Received: 12/08/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 02/09/2010

#### Corresponding Address:

**Dr. Gökhan YALÇINER**

Ankara Atatürk Education and Research Hospital ENT-1 Department

**Tel.:** +90 (542) 6929793 **Fax:** +90 (312) 2912705 **E-mail:** gkhnyciner@yahoo.com

Ankara Atatürk Training and Research Hospital ENT-1 Department

This may result in extraocular muscle entrapment with diplopia and enophthalmus. Visual loss from optic neuropathy, retinal detachment or hyphema also may occur (4).

The indications for and timing of surgical treatment, the type of the surgical approach and the materials of reconstruction remain controversial (5,6).

Multiple surgical approaches have been described in the literature (transconjunctival, subciliary, transmaxillary) and different types of materials have been used for reconstruction (bone, cartilage, titanium, silicone, resorbable mesh, and nylon foil) (5-8). Nevertheless, these injuries continue to be some of the most complex and demanding reconstructive challenges in maxillofacial surgery (6).

In this article we presented 18 isolated orbital blow-out fracture cases treated by transmaxillary endoscopically assisted reduction and urethral catheter balloon or bone/cartilage graft emplacement. Indications, technique and results are discussed.

## PATIENTS AND METHODS

Eighteen patients who were operated for isolated orbital blow-out fracture by transmaxillary route in Ankara Ataturk Training and Research Hospital between June 2006-Jan 2009 and whose required data were obtained from their files were evaluated in this article. The youngest of the patients was 16 years old and the eldest was 55. The age, gender distribution and etiology of the injuries are seen in Table 1.

**Table 1-** Description of the sample

Total	18 patients	
Age	Mean	34.22
	16-20	3
	21-30	5
	31-40	4
	41-50	3
	51-55	3
Gender	Male	14
	Female	4
Mechanism of injury	Traffic accidents	6
	Interpersonal violence	4
	Industrial accidents	4
	Activities of daily life (falls etc.)	3
	Sports injuries	1

All of the patients were evaluated by axial and coronal CT. The main indications for the operation were serious herniation of the bony orbital floor with or without entrapment and diplopia in 12 patients, diplopia only in 5 patients without serious displacement and exophthalmus in 1 patient. Most of the patients were operated in first week after injury. The time interval between the injury and operation and anesthesia type are seen in Table 2.

**Table 2-** Operation time and anesthesia

The time interval between injury and operation	1.Week	14 patients
	2.Week	3 patients
	4.Week	1 patient
Anesthesia	Local	12 patients
	General	6 patients

All of the patients were operated by transmaxillary route. After the incision in gingivolabial sulcus the soft tissues over the maxillary anterior wall is elevated. The thin bone of the anterior face of the maxilla is cut with a saw in approximately 1 cm height and 2 cm width (just inferior of the infraorbital nerve). This bone fragment is protected to be used as a graft if necessary. Interior of the sinus was inspected and carefully aspirated by protecting the herniated orbital fat. Orbital flow is then examined by endoscope to decide if simple reduction or grafting necessary. The non-comminuted fractures, like trap door were reduced by an elevator in 12 cases. Then the reduction was reinforced by an urethral catheter balloon which was inserted by inferior meatal antrostomy way. The balloon was inflated with 10-15 cc saline solution and left in place for 10-15 days (Figure 1).



**Figure 1-** The inflated balloon in maxillary sinus.

If orbital floor is defective or comminuted, it is reconstructed by graft by the assistance of endoscope. The orbital soft tissues closed to defect had been elevated before the insertion of the graft. The maxillary anterior wall bone graft was used for this purpose in 3 patients and septal cartilage graft was used for 3 patients.

## RESULTS

Post operatively the patients followed up for the persistence of diplopia and the presence of enophthalmus between two months and two years. Except one persistent diplopia who was admitted to us 1 month later after the injury and treated by balloon technique, there were no serious complications. Nearly all of the patients were complained from numbness over the cheek in early postoperative period but after eight weeks their complaints were reduced or recovered.

## DISCUSSION

Management of the orbital blow-out fractures involves several issues such as the indications and timing of surgical treatment, how to access to the orbital floor and ideal reconstruction material.

The management of blow-out fractures like other facial fractures begins with the establishment of an accurate fracture diagnosis (3). Besides axial CT sections, coronal reformats are critical in the evaluation of the orbital floor (3) (Figure 2). The primary determination to make when assessing the CT scan is whether the orbital fracture is an isolated blow-out fracture or part of larger fracture pattern (3). If the orbital fracture consists only of the orbital floor then the treatment for orbital blow-out fracture applies.



**Figure 2-** Coronal CT showing a typical orbital blow-out fracture.

The main indications to treat isolated orbital wall fractures are: 1. Entrapment of any of the extra ocular muscles (3). Entrapment of the muscle can cause ischemic damage and permanent dysfunction can occur if the fracture is not reduced and the muscle released expeditiously. Entrapment is diagnosed on clinical examination and cannot be directly assessed on CT. Even minimally displaced orbital floor fractures may result in trapdoor effect and can cause entrapment of the muscles. (Figure 3-4) 2. Diplopia observed by ophthalmologic examination. 3. Orbital injuries that are likely to produce enophthalmus are those, in which orbital floor disruption exceeds a total area of 2 cm<sup>2</sup>, the bone volume changes exceed 1.5 cc (5% of orbital volume), or significant fat and soft-tissue displacement 1. In contrary to the last opinion Pautke at al. observed in their volume measurement by MRI and multislice CT that; in enophthalmic patients who had orbital floor reconstruction there were, significant bony orbital volume increase but hardly any fatty atrophy could be depicted by them (9). So orbital fat and soft tissue herniation may be a relative indication for operation. In our series the operation indications were serious bony orbital floor displacement in 12 patients, as previously mentioned serious bony orbital floor displacements are one of the main causes of enophthalmus and it's not acceptable a wait and see attitude.



**Figure 3-** A minimally displaced bony fragment causing diplopia.

A controversial issue in the treatment of orbital blow-out fractures is the timing of surgery. Minagawa at al. (10) suggests immediate operation for blow-out fractures based on CT findings and symptoms to





**Figure 4-** CT 6 months later threaded with balloon.

prevent irreversible muscular degeneration and for restoration of motion in the affected eye. Canto D at all claims that: delayed orbital floor fracture repair (15-29 days after trauma) is as effective as early repair in regard to postoperative motility, diplopia, and time to resolution but is needed more technically challenging. Therefore patients who were present early, and will predictably require surgery should be operated within 1 to 2 weeks to facilitate their repair (11). We also operated 17 of 18 patients in 1 to 2 weeks after trauma. Eyelid or periorbital swellings don't constitute an impediment for early transmaxillary repair of the fractures.

In the presence of hyphema or poor light perception, the surgical repair should be postponed until these problems will recover or clarify. In these cases early surgical repair may worsen the state and carries potential risk of blindness.

Several surgical approaches have been described in the literature (transconjunctival, subciliary, transmaxillary and endonasal) for the repair of orbital floor fractures (6-13).

Traditional open approaches (i.e., transconjunctival and transcutaneous) can result in lid malposition such as entropion and ectropion (4). Reduction of the her-

niated tissues is also difficult or sometimes impossible by these approaches.

Several surgeons have described a transnasal endoscopic approach to orbital fractures (4-13). They describe endoscopic placement of balloon catheters, threaded through the nose to reduce the fracture and maintain reduction for up to 10 days (4). This method may be suitable for trapdoor fractures of orbital floor; however it's not suitable when orbital floor is comminuted or defected and a graft is required.

On the other hand whether a true body cavity is associated with the past being threaded may have a significant impact on the ease of the various techniques (14). Maxillary sinus represents a real cavity that can be used to enhance visualization of the fracture and better facilitate to the placement of an implant (14). By transmaxillary approach assessment of the fracture site by endoscopes, reduction of the herniated tissues and hinged, trap door fractures is easy. To maintain the reduction, the urethral catheter balloon inserted by inferior meatal antrostomy is an effective and safe method.

If comminution or defect present on the orbital floor or the previously excised bone of the anterior wall can be used as graft. From each sides of the defect 1 mm greater sized graft is suitable for repair. A graft larger than this is difficult to insert. With this technique, we didn't encountered any serious complication but only mild numbness on the cheek. Except one persistent diplopia, we haven't seen any enophthalmus or eye movement disturbance

The ideal material for orbital reconstruction remains controversial (6). Resorbable implants are prone to produce foreign body reactions, implant exposure may occur and only fibrous connective tissue remaining after resorption (6). Wang S et al. emphasized that: porous polyethylene and titanium mesh are ideal orbital floor repair materials (15). Talesh KT et al. claims that: nasoseptal cartilage is an easily accessible, abundant and autogenous source and gives minimal donor site morbidity (16). In our series we used nasoseptal cartilage for 3 cases and bone from anterior wall of the maxillary sinus for 3 cases. By transmaxillary approach the anterior wall of the maxillary sinus can be used as graft. We hadn't seen any soft tissue herniation or facial depression in our cases as claimed by some authors. If this bone grafts size is small for repair of the defect we also used septal cartilage. According to us, autogenous bone and cartilage grafts are ideal materials for repairing orbital defects because; they can be easily accessed and don't cause foreign body reaction.

Although CT can provide precious information about orbital blowout fractures, it can be sometimes

deceiving the most effective way to determine the right treatment method may be to see the fractures site directly through endoscope. In this research we wanted to emphasize that: significant portion of blowout fractures can be treated with simple reduction and balloon technique; and graft can be used if necessary

In conclusion transmaxillary approach by using urethral catheter balloon or by grafting is a safe and effective method for repair of orbital floor fractures.

## REFERENCES

1. Robert B.S Maxillary and periorbital fractures, in. Bailey BJ, Calhoun KH: Head & Neck Surgery Otolaryngology (2ed) Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998, p 989-1005.
2. Adeyemo WL, Aribaba OT, Ladehinde AL et al. Mechanisms of orbital blow out fracture: a critical review of the literature. Niger Postgrad Med J 2008;15:251-4.
3. Fraioli RE, Branstetter BF, Deleyiannis FWB. Facial fractures: Beyond Le Fort; Otolaryngol Clin N Am 2008;41:51-76.
4. Farwell DG, Strong EB, Endoscopic Repair of Orbital Floor Fractures. Facial Plast Surg Clin N Am 2006;14:11-6
5. Miki T, Wada J, Haraoka J et al. Endoscopic transmaxillary reduction and balloon technique for blowout fractures of the orbital floor. Minim invasive Neurosurg 2004;47:359-64
6. Kozakiewicz M, Elgalal M, Loba P et al. Clinical application of 3D pre-bent titanium implants for orbital floor fractures. J Cranio-Maxillofac Surg 2009;37:229-34.
7. Nunery WR, Tao JP, Johl S. Nylon foil "wrap-around" repair of combined orbital floor and medial wall fractures. Ophthal Plast Reconstr Surg 2008;24:271-5.
8. Jones DF, Wilson MW. Respiratory epithelial in growth and hemorrhage as late complications of orbital floor fracture repair with silicone sheet implant. Ophthal Plast Reconstr Surg 2008;24:489-9.
9. Kolk A, Pautke C, Wiener E et al. Isotropic proton-density-weighted high-resolution MRI for volume measurement of reconstructed orbital fractures - a comparison with multislice CT. Magn Reson Imaging 2008;26:1167-74.
10. Yano H, Minagawa T, Masuda K et al. Urgent rescue of 'missing rectus' in blowout fracture. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2009;62:e301-4.
11. Canto D, Albert J, John VL. Comparison of orbital fracture repair performed within 14 days versus 15 to 29 days after trauma. Ophthal Plast Reconstr Surg 2008;24;6:437-43.
12. Ikeda K, Suzuki H, Oshima T et al. Endoscopic endonasal repair of orbital floor fracture. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999;125:59-63.
13. Mohadjer Y, Hartstein ME. Endoscopic Orbital Fracture Repair. Otolaryngol Clin N Am 2006;39:1049-57.
14. Schubert W, Janabzadeh K. Endoscopic Approach to Maxillofacial Trauma. J Craniofac Surg 2009;20:154-6.
15. Wang S, Xiao J, Liu L et al. Orbital floor reconstruction: a retrospective study of 21 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;106:324-30.
16. Talesh KT, Babae S, Vahdati SA et al. Effectiveness of a nasoseptal cartilaginous graft for repairing traumatic fractures of the inferior orbital wall. Br J Oral Maxillofac Surg 2009;47:10-3. Epub 2008 Jun 24.

# AN UNUSUAL CAUSE FOR NASAL OBSTRUCTION: RHINOLITHIASIS

## NADİR GÖRÜLEN BİR NAZAL OBSTRÜKSİYON SEBEBİ: RİNOLİTİAZİS

Oğuzhan DİKİCİ<sup>1</sup>, Nuray Bayar MULUK<sup>2</sup>, Osman Kürşat ARIKAN<sup>3</sup>

### CASE REPORT

#### ABSTRACT

Rhinoliths are often caused by foreign objects which are put into the nose previously. During the intervening time, these objects are calcified. Most common symptoms are nasal obstruction, purulent discharge, bad smell and facial pain. If the careful examination of the patients are not performed; and rhinoliths are not kept in mind, they may be overlooked for a long time. Paranasal sinus computed tomography and endoscopic examination should be recommended for diagnosis. In this article, three cases of rhinoliths are discussed with detailed literature survey.

**Key words:** Rhinolithiasis, computed tomography, nasal obstruction, purulent discharge

#### INTRODUCTION

Rhinoliths are calcareous concretions that precipitate on an intranasal foreign body. Any material in the nose can act as a potential nidus for the deposition of salts. The crusted nidus can be either exogenous or endogenous, with the latter being more common. It was reported that more than 600 cases had been reported in the literature since the first description of the pathology by Bartholin in 1654 (1-3). Foreign bodies are often seen in children; they were seen more common in females, and they have been reported in every ages (3). They settled onto the turbinates after the children inserted the foreign bodies into the nose; and to the nasopharynx by vomiting and sneezing (4).

### OLGU SUNUMU

#### ÖZET

Rhinolitler sıklıkla buruna daha önceden yabancı bir cismin sokulması sonucu oluşurlar. Aradan geçen zaman boyunca bu cisimler kalsifiye olmaktadır. En fazla görülen semptomlar, nazal obstrüksiyon, pürülan direnaj, kötü koku ve fasiyal ağrıdır. Bu cisimler dikkatli muayene yapılmaz ve akılda tutulmazsa uzun süre gözden kaçabilmektedir. Tanı için paranasal sinüs bilgisayarlı tomografisi ve endoskopik muayene önerilmektedir. Bu makalede üç rinolitli olgu, detaylı literatür bilgileri eşliğinde tartışılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Rinolitiazis, bilgisayarlı tomografi, nazal obstrüksiyon, pürülan direnaj.

Rhinoliths are uncommon mineralized masses that form as a result of calcification of an endogenous or exogenous nidus. The most common manifestations of rhinolithiasis are unilateral nasal discharge, nasal obstruction, and facial pain. The diagnosis is made by nasal endoscopy and computed tomography. The differential diagnosis includes chronic inflammation, osteomyelitis, benign tumors (e.g., calcified nasal polyps, ossifying fibromas, osteomas, and chondromas), and malignant tumors (e.g., osteosarcomas, chondrosarcomas, and squamous cell carcinomas). Rhinoliths may cause rhinosinusitis, erosion of the nasal septum and medial wall of the maxillary sinus, and perforations of the palate (5).

Geliş Tarihi/Received: 23/06/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 30/07/2010

#### Corresponding Address:

#### Dr. Nuray Bayar Muluk

Birlik Mahallesi, Zirveken 2. Etap Sitesi, C-3 blok, No: 62/43 06610 Çankaya / ANKARA TURKEY

Tel: +90 312 4964073 , +90 532 7182441 Fax: +90 318 2252819 E-mail: nbayarmuluk@yahoo.com - nurayb@hotmail.com

<sup>1</sup> Specialist Doctor, Gaziantep State Hospital, ENT Clinic, Gaziantep, Turkey.

<sup>2</sup> Professor, Kırıkkale University, Faculty of Medicine, ENT Department, Kırıkkale, Turkey.

<sup>3</sup> Associate Professor, Kırıkkale University, Faculty of Medicine, ENT Department, Kırıkkale, Turkey.

Endogenous or exogenous foreign bodies act as a nidus for crusting. Dried blood clots, ectopic tooth and bone fragments are examples of endogenous reasons. Examples of exogenous materials are fruit seeds, plant parts, beads and cotton wool (6).

Foreign bodies can be detected easily by the help of their high radiodensities. However, to detect the localization of low density foreign bodies, Computed tomography (CT) may be more helpful (7). In this article, three cases of rhinolithiasis is reported with Ear Nose Throat (ENT) examination and CT results.

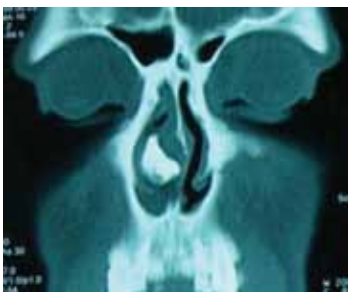
## CASE REPORTS

Patients in Case 1 and 2 gave signed informed consent for using all their results, data, CT Scans and endoscopic views. The same signed consent was taken from the parents of Case 3.

### Case 1

Twenty-three years old male patient attended to Gaziantep State Hospital with complaints of left facial pain, nasal congestion and discharge, started 2 years ago. In patient's previous history, except his falling on his nose, there was no prominent features. The patient was given treatment for sinusitis in previously

ENT examination revealed a mass blocking left nasal passage and abundant purulent drainage. Nasal septum was deviated to the right. Endoscopic examination showed a mass in the purulent drainage, blocking nasal passage. It was hard as a stone. Coronal paranasal sinus CT demonstrated obstructing high-density mass on the left nasal cavity which pushed the nasal septum to the right (Figures 1-A).



**Figure 1A-** Coronal CT scans shows the densely calcified well defined mass in the left nasal cavity. Note that the mass bows the nasal septum to the right; and there is abundant purulent material around the mass.

To increase the view, at first septoplasty was performed; and then, approximately 15x15 mm, brown

coloured, hard foreign body on the left nasal passage was removed by endoscopy guided (Figure 1-B). In control visit, 6 months after the operation, the patient's complaints were resolved and nasal cavity was found as completely normal.



**Figure 1B-** Approximately 15x15 mm, brown coloured, hard foreign body removed from the left nasal passage by endoscopy.

### Case 2

Twenty-four years old female patient attended to Gaziantep State Hospital with complaints of nasal congestion and discharge for 6 months. In patient's previous history, there was no prominent features. The patient was given treatment for sinusitis in previously

ENT examination revealed a mass blocking left nasal passage and abundant purulent drainage. The purulent drainage was aspirated and the mass was seen. It was hard in some parts; and soft in some parts. Endoscopic examination showed a mass blocking left nasal passage. Coronal paranasal sinus CT demonstrated obstructing high-density mass on the left nasal cavity. Septum was deviated to the left slightly (Figure 2-A).

Approximately 30x20 mm foreign body, yellow-brown coloured and hard on outer surface; green co-



**Figure 2A-** Coronal CT scans showS the densely calcified well defined mass in the left nasal cavity. Inside of the mass, there was isodense areas. Septum was deviated to the left slightly.



**Figure 2B-** Endoscopic view of foreign body at left nasal passage.

loured and viscous at the inside, was removed by endoscopy and then, septoplasty was performed (Figure 2-B, 2-C). Pathological examination revealed crystalloid material, bacterial colonization and calcification. In control visit, 6 months after the operation, the patient's complaints were resolved and nasal cavity was found as completely normal.

### Case 3

Nine years old boy attended to Gaziantep State Hospital with complaints of left nasal discharge and bad smell for 2 years. In patient's previous history, there was no prominent features.

ENT examination revealed abundant purulent drainage on left nasal passage. After aspiration of purulent



**Figure 2C-** Approximately 30x20 mm foreign body, yellow-brown coloured and hard on outer surface; green coloured and viscous at the inside.

drainage, a stone-like hard mass was seen. Endoscopic examination showed a mass in left nasal passage. Coronal paranasal sinus CT demonstrated 10 x 20 mm high-density mass on the left nasal cavity, extending from inferior turbinate level to the choana. Septum was deviated to the right (Figure 3-A).

Approximately 10x20 mm foreign body, yellow-brown coloured and hard on outer surface, green co-



**Figure 3A-** Coronal paranasal sinus CT demonstrated 10 x 20 mm high-density mass on the left nasal cavity, extending from inferior turbinate level to the choana. .

loured and viscous at the inside, was removed with endoscope-guided (Figure 3-B). In control visit, 1 month after the operation, the patient's complaints were resolved and nasal cavity was found as completely normal.

### DISCUSSION

Rhinolits are defined according to the localization. maxillary antrum localized ones are called as maxillary anthrolithes; and nasal cavity localized ones are called as rhinolits (4). They were typically settled to the base of the nasal cavity, to the midpoint of the distance between anterior and posterior nareses, between maxillary sinus wall and inferior turbinate, or between inferior turbinate and septum. Their size grow slowly with the duration. Rhinolits are more common in women. As well as they were more often seen in the third decade, they were reported between 6 months to 82 years (3).



**Figure 3B-** Approximately 10x20 mm foreign body, yellow-brown coloured and hard on outer surface, green coloured and viscous at the inside, was removed with endoscope-guided.

The exact pathogenesis of rhinoliths is not yet completely understood (8-10). It is thought that a foreign body incites a chronic inflammatory reaction with deposition of mineral salts. In addition to this, other factors are thought to contribute to the formation of a rhinolith, including obstruction and stagnation of nasal secretions, acute and chronic inflammation, deposition of calcium and magnesium salts, and enzymatic activities of bacterial pathogens (8,9). Occurrence and development takes long years (2). Mucus in the sinuses have a role to prevent salts' concentration and settling as calcium salts. However, inflammation starting in the sinuses damage ciliary transport and mucus barrier. Secretions were not transported, mineral content change, and calcium accumulated around the core (7).

Most patients suffer from purulent discharge and / or congestion on the same side. Other symptoms are halitosis, epistaxis, sinusitis, headache, and in rare cases, epiphora. Rhinoliths are casually detected in some cases. Therefore, examination should include anterior rhinoscopy and endoscopy. Paranasal sinus CT provides a complete accuracy for identification the location and size of the rhinoliths; and also and additional sinus pathologies requiring treatment (8). Sinusitis attacks are relatively infrequent. In the case of palliative treatment, it is ultimately suppressed, leading delayed diagnosis (4).

For our cases, the patients were given treatment for sinusitis in Case 1 and 2 previously. Because they were not examined detailly, the diagnosis of rhinolithiasis were delayed for a long time. In our 3rd case, by conventional X-ray, foreign body were not detected due to abundant purulent drainage; and then, paranasal sinus CT showed high density foreign body. We recommend detailed ENT examination for suspicious patients with unilateral nasal congestion, nasal discharge and bad

smell. If there are abundant purulent drainage, it should be cleaned at first, and all nasal cavity should be examined by anterior rhinoscopy and then rigid and/ or flexible endoscopy. Conventional X-rays may be helpful, but especially paranasal sinus CT should be performed for definitive diagnosis.

For treatment, besides surgical intervention and removal of foreign body by endoscopy, the patient should be given medical treatment to relief of infection and congestion (1). To removal of rhinoliths, local anesthesia may be enough for most cases; but wider surgical interventions should be necessary in cases with septal or antral perforations (4). Large rhinoliths may be removed by breaking into small pieces. If there is problem to reach the foreign body, septoplasty and/or bone-turbinoplasty may help to increase the view and to easy removal. Washing and aspiration may help the excision of small pieces (1). In our 1st case, foreign body pushed the septum and middle turbinate as if creating the cavity. Because of that, septoplasty was performed first, and then rhinolith could have been removed. In the 2nd and 3rd cases, rhinoliths could have been removed easily due to softer structure.

As a result, we recommend that rhinoliths should be kept in mind for patients with unilateral nasal discharge, congestion and bad smell, especially in children and the patients with mental problems at any ages. Additionally, ENT examination should be performed detailly. Not only nasal cavity, but also nasopharyngeal examination should be examined thoroughly by direct examination and by endoscopic examination. Paranasal sinus BT should be accepted as gold standard for detecting the rhinoliths.

## REFERENCES

1. Kaushik V, Bhalla RK, Pahade A. Rhinolithiasis. *Ear Nose Throat J* 2004;83:512, 514.
2. Appleton SS, Kimbrough RE, Engstrom HI. Rhinolithiasis: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;65:693-8.
3. Orhan K, Kocyigit D, Kisinisci R, Paksoy CS. Rhinolithiasis: an uncommon entity of the nasal cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;101:e28-32.
4. Tarhan AE, Oğuz H, Şafak MA, Özdek A, Samim E. Rhinolithiasis. *KBB-BBC Dergisi (The Journal of Otolaryngology & Head and Neck Surgery)*, 2002;10:93-6.
5. Ozcan I, Ozcan KM, Ensari S, Dere H. Rhinolithiasis with a nasal polyp: a case report. *Ear Nose Throat J* 2008;87:150-1.

6. Ezsias A, Sugar AW. Rhinolith: An unusual case and an update. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106:135-8.
7. Hsiao JC, Tai CF, Lee KW, Ho KY, Kou WR, Wang LF. Giant rhinolith: a case report. *Kaohsiung J Med Sci* 2005;21:582-5.
8. Hadi U, Ghossaini S, Zaytoun G. Rhinolithiasis: A forgotten entity. *Otolaryngol Head & Neck Surg* 2002;126:48-51.
9. Larrier D, Dhingra J. Radiology quiz case 1. Rhinolith. *Arch Otolaryngol Head & Neck Surg* 2004;130:1340, 1342-3.
10. Royal SA, R.E. Gardner RE. Rhinolithiasis: an unusual pediatric nasal mass. *Pediatr Radiol* 1998;28:54-5.

# PRUNE-BELLY SENDROMUNDA ANESTEZİK YAKLAŞIM

## ANESTHETIC MANAGEMENT OF PRUNE-BELLY SYNDROME

Şaban YALÇIN<sup>1</sup>, Halil ÇİFTÇİ<sup>2</sup>, Halil NACAR<sup>1</sup>, Azmi DALYAN<sup>1</sup>, Ali ÇİÇEK<sup>1</sup>

### OLGU SUNUMU

#### ÖZET

Prune-belly sendromu (PBS) karın kasları yokluğu, üriner sistem anomalileri, iki taraflı kriptorşidizmin oluşturduğu klinik triad ile karakterize konjenital bir bozukluktur. Üriner sistem hastalıkları ve pulmoner hipoplazi prognozu etkileyen önemli faktörler arasında yer alır. Bu hastalarda başta havayolu açıklığını güçleştiren baş boyun deformiteleri ve pulmoner hipoplazi olmak üzere anestezi yaklaşımı ve postoperatif bakımı zorlaştıracak pek çok faktör bulunmaktadır. Bu olgu sunumunda minör ürolojik cerrahi uygulanan PBS'li bir hastada anestezi yaklaşım tartışıldı.

**Anahtar kelimeler:** Prune-belly sendromu, laringeal maske, anestezi, total intravenöz anestezi

#### GİRİŞ

Prune belly sendromu (PBS) abdominal kasların yokluğu, inmemiş testis ve üriner anomalileri içeren triad şeklinde ilk olarak 1950'de Eagle ve Barrett tarafından tanımlanmıştır. Toplumda erkeklerde 18-20 kat daha sık olmak üzere, 1/35000-50000 oranında görülür (1). Üretral tıkanıklığa sekonder, yetersiz fetal üriner output, oligohidroamnioza yol açar. Bu durum pulmoner hipoplazi ve Potter yüzü, mikrognati, kulak ve burun deformitelerine sebep olur (2). PBS da olası solunum problemleri ve mikrognati ve anatomik değişikliklere bağlı havayolu problemleri nedeniyle anestezi özellik taşımaktadır. Bu olgu sunumunda minör ürolojik cerrahi uygulanan 9 yaşında PBS'li bir hastada anestezi yaklaşım tartışıldı.

### CASE REPORT

#### ABSTRACT

The prune-belly syndrome (PBS) is a congenital disorder characterised with clinical triad; abdominal muscle deficiency, severe urinary tract abnormalities, bilateral cryptorchidism. Urinary tract disease and pulmonary hypoplasia are important prognostic factors. In these patients there were a lot of challenges impacting anesthetic management and postoperative care such as head and neck deformity causing difficult airway and pulmonary hypoplasia. In this case report anesthetic management of a patient with PBS who underwent minor urologic operation.

**Keywords:** Prune-belly syndrome, Laryngeal mask airway, anaesthesia, total intravenous anaesthesia

### OLGU SUNUMU

8 aylık iken Prune Belly Sendromu tanısı alan 9 yaşında, 19 kg erkek hasta, sol vezikoureteral reflüsü nedeniyle girişimsel sistoskopi planlanıp elektif şartlarda ameliyata alındı. Fizik muayenesinde abdominal duvar anomalisi, mikrognati ve tipik yüz görünümü dışında anomali saptanmadı. Hastanın özgeçmişi incelendiğinde sık sık tekrarlayan akciğer ve idrar enfeksiyonu tedavisi aldığı öğrenildi. Premedikasyon uygulanmayan hastaya rutin monitörizasyon yapıldı (Pulse oksimetre, elektrokardiyogram, noninvazif kan basınç ölçümü). İndüksiyon için lidokain (1mg/kg), propofol (2mg/kg) ve remifentanil (1µg/kg) iv olarak kullanıldı. Zor havayolu öngörüldüğünden acil şartlarda entübasyon malzemeleri, fiberoptik bronkoskop hazırlandı. 2 numaralı havayolu maskesi ile preoksijenizasyonu ta-

Geliş Tarihi/Received: 18/06/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 07/08/2010

#### Corresponding: Address:

Yrd. Doç. Dr. Şaban Yalçın

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı 63100 Şanlıurfa -Türkiye

Tel: 0 (505) 5025111 E-posta: sabanyalcin@yahoo.com

<sup>1</sup>Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Şanlıurfa

<sup>2</sup>Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji AD, Şanlıurfa



kiben 14 numara nazogastrik tüp yerleştirilen hastanın havayolu 2,5 numara laringeal maske ile sağlandı. Anestezi idamesinde propofol (100–200 µg/kg/dk), remifentanil (0,1 µg/kg/dk) infüzyonu kullanıldı. Hastanın tidal volümü 6-8 ml/kg ve frekansı ETCO<sub>2</sub> 35-40 mm Hg olacak şekilde ventilatör ayarları yapıldı. Operasyon esnasında hemodinamisi stabil seyreden hastanın operasyonu 75 dakika sürdü. Anestezi sonlandırıldıktan 5 dk. sonra hasta yeterli spontan solunum oluşturdu, hava yolunu kontrol edebildiği gözlemlendi ve laringeal maskesi çıkarıldı. Oda havasında saturasyonu % 90 olan hasta derlenme ünitesine alındı. Vital bulguları normal aralıklarda seyreden hasta üroloji servisine operasyon sonrası 1. saatte gönderildi. Postoperatif problemi olmayan hasta 2. gün taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Eagle-Barrett sendromu olarak da tanınan Prune-Belley sendromu ön karın kası yokluğu, üriner sistem anomalileri ve inmemiş testis triadı ile karakterizedir (2). PBS etiyojisi tam olarak bilinmemekle birlikte daha çok sporadik olarak görülmektedir (3). Ancak trizomi 13, 18, 21 ve monozomi X ile birlikteliği de bildirilmiştir (3,4). Anomaliler bir sistemi etkileyebileceği gibi tüm sistemlerde de var olabilir. Prognoz anne karnında ölümden normal yaşantıya kadar değişken olabilir.

İskelet ve kas sistem anomalilerin daha çok anne karnında illiak damarlara bası sonucu oluştuğu inanılmaktadır. Ortopedik problemlerin ancak %45'lik bir kısmı müdahale ile çözülebilmektedir (5). Patent duktus arterioz, atrial septal defekt, ventriküler septal defektler gibi kardiyovasküler anomaliler ortaya çıkabilir. (3,6) Konjenital kalp hastalığı olanlarda operasyon öncesi enfektif endokardit açısından profilaktik olarak antibiyotik kullanımı ihmal edilmemelidir (6). Gastrointestinal anomalilerin içerisinde malrotasyon ve anal atrezi sayılmakla birlikte sık olarak kas defektinin ikinci etkisine bağlı kronik kabızlık görülmektedir (3,6).

PBS hastalarında üriner ve solunum sistemi anomalileri diğer sistemlere göre daha sık karşılaşırlar ve yapılacak ameliyat öncesi anestezi şeklini ve yönetimini etkilemektedirler (3). İntravenöz piyelografi sonucu hastaların %80'ninde distalinde dilatasyon gösteren kıvrımlı üreterler bulunmaktadır. Vesiköüretal reflü siktir. Obstrüksiyona bağlı olmayan ince trabeküllere sahip mesanenin genişlemesi, küçük displastik böbrekler ile beraber gözükten hidronefroz, üriner sistem enfeksiyonlarına yatkınlık sağlar (7).

Hipertelerosim, mikrogmati, basık burun kökü, epikantal kıvrımlar gibi özelliklerin bir araya geldiği

Potter yüzü anomalisi oligohidroamniosa bağlı olarak uterus basısı sonucu gelişebilmekte, larengial atrezi bu sendromun bir parçası olarak tanımlanmaktadır (3,8). Anne karnındaki bu bası sonucu pulmoner hipoplazi oluşabilir, Pnömotoraks, pnömomediastinumaya yatkınlık sağlayabilir. Karın kasların yokluğu ve düz bir diyafram etkili bir şekilde öksürmeyi engelleyip, sekresyonların yeterince atılmaması neden olarak solunum yolu enfeksiyonuna ve atelaktazik alanlara zemin hazırlar (3,7). Genel anestezinin deprese edici etkisi ve anormal abdominal kas yapısı ve olası pulmoner anomaliler nedeni ile postoperatif solunum sıkıntısı ve ateletazi sık görülür. Renal ve pulmoner sistem gelişimlerinin eksikliğinden dolayı %20'lik kısmı yaşamlarının ilk ayı, %50'si ise ilk 2 yaş içerisinde ölmektedir (9).

Prune-belly sendromlu hastalarda zor havayolu ile ilgili bildirilmiş sınırlı sayıda yayın mevcuttur. Barış ve ark. olgu sunumunda potter yüzünün bir komponenti olan mikroganiteli hastalarda larinksin pozisyonu sefaile yönlendiği ve laringoskopiye zorlaştırdığı bildirilmiştir (7). Maske ile havayolu kontrol edilse de entübasyon açısından çeşitli seçenekler hazır bulundurulmalıdır. Bu gibi olası zor hava yolu beklentisi olan hastalarda entübasyon yerine uzun süre laringeal maske kullanımının (3 saat) güvenli olduğu gösterilmişse de yakın monitorizasyon şarttır.

Bu olgu sunumunda mikrogmati, karın kası yokluğu ilk dikkat çekici noktalar. Özgeçmişinde sık üriner ve solunum sistemi enfeksiyonu geçiren hastanın postoperatif solunum sıkıntısını azaltmak amacıyla kas gevşetici kullanımından kaçınmak için ve zor entübasyon ihtimalide göz önünde bulundurularak laringeal maske kullanımına karar verildi. Minör cerrahi grubu içine alabileceğimiz sol veziköüretal reflü ameliyatında olası süresi laringeal maske kullanımı açısından uygundu.

Sonuç olarak PBS'li çocuk hastalarda anestezi yaklaşımında pulmoner ve renal problemler açısından dikkatli olunmalıdır. Preoperatif değerlendirmede zor havayolu açısından dikkatli olunmalı gerekli hazırlıklar yapılmalıdır. Bozulmuş renal fonksiyonlar nedeniyle preoperatif ve intraoperatif sıvı yönetiminde dikkatli olunmalı ve renal sistemden elimine edilen çoğu anestetik ilacın atılımında problemler olabileceği unutulmamalıdır (3). PBS nadir görülebilen bir hastalık olmasına rağmen uygun anestezi yaklaşım oluşturabilmek için patofizyolojiye hakim olmak gerekmektedir. Anatomik nedenlerle havayolu sağlanmasında zorluklar olabilen ve postoperatif solunum yetmezliğinin sık görüldüğü PBS'li hastalarda, uygun cerrahi girişimlerde laringeal maske ile havayolunun sağlanarak,

kas gevşeticiler kullanılmadan total intravenöz anestezi güvenle kullanılabilir.

## KAYNAKLAR

1. Özcan A, Günal A, Alömeroğlu M, Ceyhan ST, Tunca Y, Başer İ. Prune belley sendromu ve at nalı böbrek birlikteliği; olgu sunumu. *Gülhane tıp dergisi* 2008;50;276-8.
2. Bailey AG, Badgwell JM. Common and uncommon coexisting diseases that complicate pediatric anesthesia. In: Badgwell JM, ed. *Clinical Pediatric Anesthesia*, 1st edition. Philadelphia, 1997; p. 381-412.
3. Baum VC, O'Flaherty JE. *Anesthesia for Genetic, Metabolic, and Dysmorphic Syndromes of Childhood*. 2nd edition. Philadelphia, 2007; p. 314-20.
4. Guillen DR, Lowichik A, Schneider NR, Cohen DS, Garcia S, Zinn AR. Prune belly syndrome and other anomalies in a stillborn fetus with a ring X chromosome lacking XIST. *Am J Med Genet* 1997;70:32-6.
5. Loder RT, Guiboux JP, Bloom DA, Hensinger RN. Musculo-skeletal aspects of prune belly syndrome. *Am J Dis Child* 1992;146:1224-9.
6. Bösenberg A. Anaesthesia for prune belly syndrome. *Southern African Journal of Anaesthesia & Analgesia* 2004;46:10-1.
7. Barış S, Karakaya D, Üstün E, Tür A, Rızalar R. Case report Complicated airway management in a child with prune-belly syndrome. *Paediatric Anaesthesia* 2001;11:501-04.
8. Lyon AJ. Congenital atresia of the larynx in association with prune belly syndrome. *J Army Med Corps* 1983;120:118-21.
9. Jennings RW. Prune belly syndrome. *Semin Paediatr Surg.* 2000;9:115-20.

# DIEULAFOY LESION AND SUCCESSFUL ENDOSCOPIC SCLEROTHERAPY (A Case Report and Review of Literature)

## DIEULAFOY LEZYONU VE BAŞARILI ENDOSKOPİK SKLEROTERAPİ (Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi)

Oktay BULUR<sup>1</sup>, Yaşar NAZLIGÜL<sup>2</sup>, Mehmet YILDIZ<sup>1</sup>, Metin KÜÇÜKAZMAN<sup>2</sup>, Zeliha ASILTÜRK<sup>1</sup>

### CASE REPORT

#### ABSTRACT

Dieulafoy lesion is a rare but serious cause of gastrointestinal bleeding. An aberrant submucosal artery causes the bleeding. The lesion can be located anywhere in the gastrointestinal tract but is most commonly found in the proximal stomach. We report a 40-year-old man admitted to hospital because of upper gastrointestinal bleeding. Upper endoscopy revealed bleeding from a Dieulafoy lesion located on the angular incisure of stomach. Hemostasis was performed by the injection of aethoxysclerol. The hemorrhage did not recur in the follow-up period. In conclusion: Endoscopy is the procedure of choice for diagnosis and treatment of Dieulafoy lesion; the sclerotherapy with aethoxysclerol is an effective and safe endoscopic therapeutic method for this disease.

**Key words:** Dieulafoy lesion, gastrointestinal bleeding, sclerotherapy, aethoxysclerol

#### INTRODUCTION

Dieulafoy lesion (DL) is an uncommon lesion that usually presents with massive bleeding. Although it has been observed in the proximal stomach, within 6 cm of the cardia, it may occur in the esophagus, small bowel and colon. It consists of a small submucosal artery that protrudes through a tiny mucosal defect. Bleeding from Dieulafoy lesions, once managed surgically with high mortality, is now efficiently managed endoscopically (1-3). Several endoscopic procedures have been used for this purpose. We report a case of gastric DL

### OLGU SUNUMU

#### ÖZET

Dieulafoy lezyonu nadir, fakat ciddi bir gastrointestinal kanama sebebidir. Kanama, gastrointestinal kanalın herhangi bir yerinde - sıklıkla midenin proksimal bölümünde - yerleşmiş bir aberan submukozal arterden kaynaklanır. Vakamız, 40 yaşında erkek hasta olup üst gastrointestinal kanama bulgularıyla hastanemize yatırılmıştır. Endoskopik inceleme esnasında midenin incisura angularis kısmında kanamakta olan Dieulafoy lezyonu görüldü; etoksisklerol enjeksiyonuyla kanama kontrolü sağlandı. Takiplerinde kanaması tekrarlamadı. Sonuç olarak Dieulafoy lezyonunun teşhis ve tedavisinde endoskopi ilk seçenektir; etoksisklerol skleroterapisi, Dieulafoy lezyonunun tedavisinde etkili ve güvenli bir endoskopik yöntemdir.

**Anahtar kelimeler:** Dieulafoy lezyonu, gastrointestinal kanama, skleroterapi, etoksisklerol.

in a man patient whose upper gastrointestinal bleeding was successfully controlled by endoscopic sclerotherapy.

#### CASE REPORT

A 40-year-old man admitted to our hospital's emergency department because of hematemesis and melana. He had no history smoking, using neither nonsteroidal anti-inflammatory nor anti-aggregan - anti-coagulant drugs. On examination pulse rate was 110 beats /minute, arterial blood pressure 100/50 mm Hg. Melana

Geliş Tarihi/Received: 29/05/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 17/07/2010

#### Corresponding Address:

##### Dr. Oktay Bulur

Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Servisi, Keçiören - ANKARA

Tel: (312) 356 90 00 Mobile: 0 (506) 314 61 44 E-posta: m-o-a-b@hotmail.com

<sup>1</sup> Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, ANKARA

<sup>2</sup> Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, ANKARA

\* XI. International Euro-Asian Congress of Surgery and Gastroenterology, Baku 2008 poster bildiri olarak sunulmuştur.

was seen with digital rectal exam. Hemoglobin 10,1g/dl. WBC 7200/mm<sup>3</sup>, platelet count 350.000/mm<sup>3</sup> were calculated. Blood chemistry was normal. Endoscopic exam revealed bleeding from a prominent vessel with minimal erosion around it, which was located on the angular incisure of stomach. The lesion and surrounding tissue were injected with 1% etoxysclerol. An intravenous proton pump inhibitor therapy is started, and one unit of packed red blood cell was given. Bleeding stopped and did not recur during following days. The patient was discharged in good condition with an oral proton pump inhibitor.

## DISCUSSION

Dieulafoy, a French surgeon, described three cases in 1898, but the first case was in fact described by Gallard in 1884 (4,5). Dieulafoy called the lesion "exulceratio simplex", because of its small size, and because of the large underlying artery which was normal on histological examination (4).

The pathogenesis of the lesion is controversy. While some authors believe it is congenital or anatomical variant, others think it is acquired or age-related (6). It typically consists of an abnormally large, thick walled and tortuous submucosal artery which protrudes from a tiny mucosal defect without surrounding ulceration. It may rupture spontaneously and lead to massive bleeding. It has been suggested that the thin mucosa overlying a pulsating artery is eroded progressively by the mechanical pressure from the abnormal vessel (6,7).

The incidence of Dieulafoy lesions among patients with acute upper gastrointestinal bleeding varies from 0.5% to 14% (8,9). It is recognized that the disease is underdiagnosed. It is thought to be more common in males and over 50 years old. It is also reported gastrointestinal hemorrhage due to DL in children (9). Our also was male, but under 50 years old.

For the differential diagnosis of DL clinician should suggest arteriovenous malformation, hereditary telangiectasias, vascular neoplasms and arterial aneurysm. Although endoscopy is the first choice diagnostic tool for DL endoscopic diagnosis may be very difficult especially on the first episode due to the minute size of the lesion and the intermittent nature of the related bleeding. The diagnosis percentage is 49% at the first endoscopy, 33% at the second endoscopy (10).

Treatment of DL consist endoscopic treatment, selective angiographic arterial embolization, and surgical treatment respectively. Endoscopic treatment options are injection of sclerosing substances and adrenaline,

heater and argon probe coagulation, and mechanical procedures including endoscopic band ligation and hemocliping have been applied in the treatment of the lesion and achieve satisfactory hemostasis with low recurrence and complication rates. However, no single modality has been proven superior to the others (11).

If endoscopic treatment is not successful, selective arterial embolization can be used (6). Rarely, the lesion is removed surgically. Surgery is recommended only if other treatment options haven't been successful (12,13). In our case, hemostasis was achieved by the injection of 1% aethoxysclerol to surrounding mucosa and into of the lesion.

Esophagogastroduodenoscopy is safe and effective in the diagnosis and treatment of this disease. The injection sclerotherapy with aethoxysclerol may be considered a successful method. However, the choice of endoscopic therapeutic method depends on the endoscopist's experience and preference, as well as the clinical setting.

## REFERENCES

1. Maire F, Cellier C, Cervoni JP, Danel C, Barbier JP, Landi B. [Dieulafoy colonic ulcer. A rare cause of lower gastrointestinal hemorrhage]. *Gastroenterol Clin Biol* 1998;22:958-60.
2. Saltzman JR. Acute upper gastrointestinal bleeding. In: Greenberger NJ, Blumberg RS, Burakoff R, eds. *Current Diagnosis & Treatment Gastroenterology, Hepatology, & Endoscopy*. New York: McGraw Hill; 2009. p.324-42.
3. Xavier S. Band ligation of Dieulafoy lesions. *Indian J Gastroenterol* 2005;24:114-5.
4. Dieulafoy G. Exulceratio simplex: L'intervention chirurgicale dans les hematemeses foudroyantes consecutives a l'exulceration simplex de l'estomac. *Bull Acad Med* 1898;39:49-84.
5. Gallard T. Aneurysmes miliaires de l'estomac, donnant lieu a des hematemeses mortelles. *Bull Soc Med Hop Paris* 1884;1:84-91.
6. Alshumrani G, Almuaikel M. Angiographic findings and endovascular embolization in Dieulafoy disease: a case report and literature review. *Diagn Interv Radiol* 2006;12:151-4.
7. Fockens P, Tytgat GN. Dieulafoy's disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1996;6:739-52.
8. Baettig B, Haecki W, Lammer F, Jost R. Dieulafoy's disease: endoscopic treatment and follow up. *Gut* 1993;34:1418-21.

9. Eren M, Hekim S. [Upper gastrointestinal system bleeding in children: etiology and treatment.] *Turkiye Klinikleri J Pediatr* 2010;19:1-8.
10. Reilly HF, Al- Kawas FH. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc* 1987;33:38-9.
11. Ding YJ, Zhao L, Liu J, Luo HS. Clinical and endoscopic analysis of gastric Dieulafoy's lesion. *World J Gastroenterol* 2010;16:631-5.
12. Yalti T, Krand O, Titz MI. [Dieulafoy's lesion in acute upper gastrointestinal bleeding.] *Ulusal Travma Dergisi* 1997;3:124-6.
13. Proske JM, Vons C Transgastric laparoscopic approach for resection of hemorrhagic Dieulafoy's vascular malformation. *Surg Endosc* 2004;18:554-6.

# ABDOMİNAL HİPERTANSİYON VE ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU

## ABDOMINAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME

Cem Kaan PARSAK, Gürhan SAKMAN

### DERLEME

#### ÖZET

Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) abdominal distansiyon ve artmış intra abdominal basınca havayolu basıncında yükselme, hipoksi ve hiperkapninin olduğu solunum güçlüğü, santral venöz basınçta artma, idrar çıkışında azalmanın eklendiği ve abdominal dekompresyondan sonra bu bulguların düzelmesi ile karakterize klinik bir tablodur. AKS abdominal travmayı takiben ve özellikle masif intraabdominal veya retroperitoneal kanama, ciddi barsak ödemi veya intestinal obstrüksiyon ve basınç altındaki asit sonrası ortaya çıkar. AKS seyri boyunca iki önemli problem ortaya çıkan zor bir klinik durumdur: (1) erken dönemde hastanın sağkalımı ve (2) geç dönemde açık yaraların kapatılması. Bu çalışmada amaç; literatür bilgileri eşliğinde AKS etiyolojisi, tanı yöntemleri ile tedavi yaklaşımlarını gözden geçirmektir.

**Anahtar kelimeler:** Abdominal kompartman sendromu, abdominal hipertansiyon, dekompresyon.

#### GİRİŞ

Abdominal kompartman sendromu; sınırlı bir anatomi alanda basıncın artması ile dolaşımın bozulması ve bundan dokuların kanlanması ve organ işlevlerinin olumsuz etkilenmesidir (1-3).

Karın içi basınç (KİB) artışı, karın organları ve diğer sistemler üzerinde zararlı etkiler meydana getirir. Basıncın yüksek seviyelerde uzun süre kalması birçok organda fonksiyon bozukluğu ve yetmezliğe sebep olur (2,3).

Normal karın içi basınç, akciğer solunumu yapan canlılarda atmosfer basıncına eşit veya bunun biraz altındadır. Karın içi basıncının tanımlanan seviyenin

### REVIEW

#### ABSTRACT

Abdominal Compartment Syndrome (ACS) is a clinical presentation characterized by distention of abdomen and increased intra-abdominal pressure together with addition of increase in airway pressure, inadequate ventilation with hypoxia and hypercarbia, decreased urine output, and improvement of these features after abdominal decompression. ACS is mainly seen after abdominal trauma but is common after massive intra-abdominal or retroperitoneal hemorrhage, severe gut edema or intestinal obstruction, and ascites under pressure. ACS is a difficult entity with two main problems during its course: (1) survival of the patient during the early period and (2) closure of the open wounds during the late period. The purpose of this study is to overview the etiology, methods for diagnosis and approaches for treatment of ACS in the literature.

**Key words:** Abdominal compartment syndrome, abdominal hypertension, decompression.

üstünde olması abdominal hipertansiyon olarak isimlendirilir. Abdominal hipertansiyon erken tanınmaz ise abdominal kompartman sendromu ile sonuçlanır. Abdominal kompartman sendromu; kardiyovasküler sistem, solunum sistemi, renal sistem başta olmak üzere diğer organ ve sistemlerde basit fonksiyon bozukluğundan, tam fonksiyon kaybına kadar uzanan bir dizi bozukluk meydana getirir (1-3).

Abdominal kompartman sendromu; kardiyovasküler yetmezlik, solunum yetmezliği, renal fonksiyon bozukluğu, artmış karın içi basıncı, karın distansiyonu ile karşımıza çıkan, zamanında ve doğru müdahale ile süratle düzelen klinik bir tablodur (1-3).

Geliş Tarihi/Received: 27/08/2010 Kabul Tarihi/Accepted: 10/09/2010

#### İletişim:

**Doç.Dr.Cem Kaan PARSAK**

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Balcalı/ADANA  
Telefon: 0 322 338 60 60/3171 E-mail:cparsak@yahoo.com

Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana

## ETYOLOJİ

Masif karın içi basınç artışı çok çeşitli klinik durumlarda ortaya çıkabilmekte; özellikle kritik cerrahi hastaların tanı, tedavi ve takibinde ciddi güçlükler neden olmaktadır. Karın içi basıncı yükselten nedenler akut ve kronik olarak ayrılmaktadır:

### A- AKUT NEDENLER

- 1- Spontan
  - Peritonit, karın içi apseler
  - İleus
  - Abdominal aort anevrizması rüptürü
  - Tansiyon pnömoperitoneum
  - Akut pankreatit
  - Mezenterovasküler oklüzyon
- 2- Postoperatif
  - Postoperatif peritonit
  - Akut mide dilatasyonu
  - Karın içi kanama
- 3- Post travmatik
  - İntraperitoneal veya retroperitoneal hematom
  - Sıvı yüklenmesine bağlı visseral ödem
- 4- İyatrojenik
  - Laparoskopi esnasında
  - Karın duvarındaki ve diafragmadaki büyük hernilerin redüksiyonu
  - Gergin durumda karın kapatma
  - Pnömotik anti-şok giysiler
  - Abdominal packing
- B- KRONİK NEDENLER
  - 1- Asit
  - 2- Büyük karın tümörleri
  - 3- Kronik periton diyalizi
  - 4- Gebelik
- C- DİĞER NEDENLER
  - 1- Karaciğer transplantasyonu
  - 2- Morbid obesite cerrahisi sonrası (2,3)

## PATOGENEZ

Abdominal kompartman sendromu; karın içi basıncın akut ve hızlı (saatler içinde) yükselmesiyle gelişir. Morbid obezlerde karın içi volümü yavaş artar, karın içi basıncıda buna paralel olarak yavaş bir şekilde artar. Bu nedenden dolayı morbid obezlerde, akut organ sistem yetmezlikleri görülmeyebilir (2).

Karın içi basınç artışının en sık sebebi intraperitoneal volümde artıştır. Karın içi patolojilerin dışında pankreatit, kanama ve ödemden dolayı retroperitoneal volüm artması abdominal kompartman sendromuna yol açabilir (2,4)

Kritik yoğun bakım hastalarında AKS gelişimi multifaktöriyeldir. Özellikle sepsisli, postoperatif veya multipl travmalı hastalarda herhangi bir nedenden dolayı yoğun sıvı yüklenmesi (yaygın yanıklar, ciddi pankreatit, hemorajik şok vb.) karın içi basıncını artırabilir. Kapiller sızıntı, iskemi-reperfüzyon hasarlanması ile şok, serbest oksijen radikaller ve vazoaktif maddelerin salınması ve tüm bunların kombinasyonu ile total ekstrasellüler volümde yoğun artış sorumlu tutulur. Retroperitoneal ve intraperitoneal visseral volümdeki bu artış karın içinde basınç artışına neden olur. Mezenterik venöz dönüşte bozukluk, cerrahi manüplasyon ve hemostatik paketlerin uygulanması mezenterde ve barsaklarda ödem ve karın içi volüm artışına neden olur (2,4,5).

Cerrahiye takiben gelişebilecek akut solunum yetmezliği, pozitif basınçlı ventilasyon ve yüksek PEEP (positive end-expiratory pressure) gerektirebilir. Bu da intratorasik basıncı artırarak, karın içi basıncını daha da artırır. Karın içi basıncın dolaşım etkileri ekstrasellüler hipervolemi ile birlikte karın duvarı ödem ve iskemisine, azalmış karın duvarı kompliansına neden olur (2,4,5).

## KARIN İÇİ BASINÇ ARTIMININ FİZYOpatolojisi ve KLİNİK ETKİLERİ

Karın içi basınç artışı hemen hemen tüm organ sistemlerinde önemli değişikliklere neden olur. Organ sistemleri üzerinde, tam olarak aydınlatılmamış fizyopatolojik değişiklikler oluşur. Bu değişikliklerin kliniğini daha iyi anlamamız için her organ sistemindeki bozuklukları ayrı ayrı tanımlamak gerekir. Tablo 1'de bu fizyopatolojik değişiklikler özetlenmiştir (2).

Peritoneal kompartmanda çeşitli etyolojik nedenlerle oluşacak abdominal hipertansiyon, abdominal kavitenin yüzeyine, organlara ve vasküler yapılaraya yansır. KİB artışı ile diafragma yukarı itilir ve yüksek basınç torasik kaviteye iletilir. İntratorasik basınç artarak toraks içinde yer alan kalp, akciğerler ve büyük damarların kompresyonuna neden olur. Ayrıca baş, boyun, üst ve alt ekstremitelerin majör arteriyel ve venöz yapıları toraks ve abdominal kavitelere geçtiği için, bu kompartmanlardaki basınç artışlarından indirekt olarak etkilenirler. Sonuç olarak, masif KİB artışı farklı vücut kompartmanlarının hemodinamisini değişik derecelerde etkileyen bir dizi bozukluğun meydana gelmesine neden olur (4,6).

Karın içi basınç artımı klasik olarak kardiyak outputta azalmaya yol açar. Kardiyak outputtaki azalma, normovolemi ve normal ejeksiyon fraksiyonu olsa dahi görülür. Bu durum genellikle KİB 15 mmHg'yi aştığında

**Tablo1-** Karın içi basınç artımının fizyolojik etkileri (2).

	Artar	Azalıır	Değişmez
Ortalama Kan Basıncı	-	-	+
Kalp Atımı	+	-	-
Pulmoner Kapiller Wedge Basıncı	+	-	-
Peak Havayolu Basıncı	+	-	-
Santral Venöz Basıncı	+	-	-
Torasik, Plevral Basıncı	+	-	-
Vena Cava İnför Basıncı	+	-	-
Renal Ven Basıncı	+	-	-
Sistemik Vasküler Direnç	+	-	-
Kardiyak Output	-	+	-
Venöz Dönüş	-	+	-
Visseral Kan Akımı	-	+	-
Renal Kan Akımı	-	+	-
Glomerüler Filtrasyon Hızı	-	+	-
Abdominal Duvar Kompliansı	-	+	-

da ortaya çıkar. Kardiyak outputtaki azalmanın nedeni; inferior vena kava, portal ven ve süperior vena kavaya direkt basıya bağlı gelişen kan akımlarındaki azalmadır. Artmış torasik basınç kardiyak bası ile ventrikül diyastol sonu volümünde azalmaya da yol açar. Yine önemli miktarda artmış sistemik afterloadda mevcuttur. Bunların hepsi azalmış atım volümü ile kalp hızında kompensatuar artışa neden olur (6-8).

Venöz dönüş 15 mmHg'dan itibaren azalır, basıncın artması ile azalma belirginleşir. Bu sonuç toraks ve karında artmış venöz direnç nedeniyle, V.kava ve retroperitoneal venöz akımda azalmaya yol açar. Kalbe doğru venöz kan akımına maksimum direnç, suprahepatik, subdiyafragmatik inferior vena kava da olur. Burada abdomenin yüksek basınç alanı, toraksın alçak basınç alanı ile karşılaşır. Bununla birlikte 10-15 mmHg basınç düzeyinde karındaki kapasitans damarlarından kanın hareketi ile venöz dönüş artar. Derin ven trombozu ve KİB arasında ilişki gösterilememesine rağmen proflaksi için intermitant pnömotik kompresyon araçlarının kullanılması ile laparoskopi sırasında azalan venöz akımın arttığı gözlenmiştir. (4,6,10,11)

Artmış intratorasik basınç ve diafragma yükselmesi ventriküler komplianstaki azalmadan sorumludur. Bu azalma artmış sistemik afterload ile birlikte 30 mmHg'den büyük karın içi basıncında kardiyak kontraktiletiyi azaltır. Starling eğrisi sağa ve aşağı kayar. 30 mmHg'dan daha düşük basınçlarda kontraktilete azalma görülmez. Kardiyak outputtaki değişiklikler azalmış preload ve artmış afterload ile ilişkilidir. Kardi-

yak outputtaki azalma ile sistemik vasküler direnç artar ve karında direkt arterioller kompresyon olur (4,7,8,10).

Hayvanlarda yapılan deneysel çalışmalarda diyafragmanın yükselmesinin plevral basıncı belirgin artırdığı saptanmıştır. Basıncıdaki artış kalp ve santral venlere yansır. Kardiyak outputtaki azalma ile birlikte santral venöz basınç, pulmoner arter basıncı ile pulmoner arter wedge basıncı artar. Hastalarda taşikardi ve hipotansiyon görülür (4,6-8, 10,11)

### ARTMIŞ KARIN İÇİ BASINCA BASAMAKLI YANIT

Artmış intraabdominal basıncın zararlı etkileri basamak basamak ortaya çıkar. Değerin 10 mmHg altında olduğu karın içi basınçlarda kardiyak output ve kan basıncı normaldir. Ancak hepatik arteriyel kan akımında belirgin düşme vardır (12-14). Laparoskopik kolelistektomi prosedürleri sırasında 15 mmHg'lık karın içi basınç kardiyak outputu düşürür. 20 mmHg'lık karın içi basınç oligüriye neden olurken 40 mmHg'lık değere ulaşması anüriye neden olur (15). Artan karın içi basınca organ sistemlerinin basamaklı yanıtları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Artmış karın içi basıncın etkileri daha önce var olan hastalıkların üstüne süperempoze olur. Kardiyak rahatsızlığı olanlarda, sistemik vasküler dirençte hafif bir artma, zorlanarak çalışan myokardiyuma ağır bir yük bindirir. Afterloaddaki minimal yükselme myokardiyal



**Tablo 2-** Karın içi basıncın akut artışına basamaklı yanıt (4,10).

	KARIN İÇİ BASINCI		
	10-15 mm Hg	16-20 mm Hg	≥30 mm Hg
Kardiyovasküler	Preload artar, kontraktibilite değişmez, kardiyak output artar	Preload azalır, kontraktibilite değişmez, afterload artar, kardiyak output azalır.	Preload belirgin azalır, kontraktibilite azalır, afterload belirgin artar, kardiyak output çok azalır.
Renal	İdrar çıkışında belirgin değişiklik veya azalma olmaz	Oligüri, azotemi.	Anüri, ciddi azotemi ile birlikte renal hasarlanma
Splanknik	Az derecede intestinal iske-mi, hepatik iske-mi, bakteriyel translokasyon	Artan intestinal iske-mi, artan hepatik iske-mi, bakteriyel translokasyon.	Barsak infarktı, hepatik yetmezlik, bakteriyel translokasyon.
Tedavi	İntravasküler hacime uygun yükleme	Volüm yükleme ve uygunsa dekompresyon.	Acil dekompresyon

oksijen kullanımında artmaya neden olur, hastalarda miyokardiyal iske-mi ve konjestif kalp yetmezliği gelişir. Karın içi basınçta hafif bir yükselme kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda anüriye neden olur. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda karın içi basınçta minimal artış solunum yetmezliğine neden olur (2,12-16).

### KARIN İÇİ BASINÇ ARTIŞININ SINIFLANDIRILMASI

Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Birliği'nin 2006 yılı uzman toplantısında alınan kararlar gereği yeni bir evrelendirme ve bu evrelere göre öneriler tanımlandı (17). Yeni evrelendirme Tablo 3'de gösterilmiştir.

**Tablo 3-** Abdominal Kompartman Sendromu (AKS) evrelendirmesi (17).

Basınç (mm Hg)	Evre-öneri
0-5	Normal basınç değeri
5-10	Yoğun bakım hastalarının çoğunda var
12-15 (Evre I)	İntra-abdominal hipertansiyon (İAH)
16-20 (Grade II)	Tehlikeli İAH - Non invaziv müdahale başlamalı
21-25 (Grade III)	AKS- dekompresif laparotomi
> 25 (Grade IV)	Yüksek mortalite, çok acil dekompresyon.

### İNSİDANS

Abdominal kompartman sendromunun insidansı, tam olarak bilinmemektedir. Bu konuda büyük seriler bildirilmemiştir. Meldrum ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, ciddi karın travması geçiren 145 hastanın 21'inde (%14) abdominal kompartman sendromu geliştiği gözlenmiştir (18). Kompartman sendromuna yol açan karın içi kanamalarının en sık nedeni karaciğer yaralanmalarıdır (%57). Dalak, böbrek ve visseral organ yaralanmalarına bağlı kanamalar daha az neden olmaktadır. Morris ve arkadaşları ciddi karın ameliyatı geçiren 107 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada postoperatif kompartman sendromu gelişen 16 hasta (%15) yayınlamışlardır (19).

### KARIN İÇİ BASINÇ ÖLÇÜMÜ

Karın içi basınç artışı, kritik cerrahi hastalarda çok sık karşılaşılan bir klinik problem olmasına rağmen, uzun yıllar karın içi basıncın noninvaziv ve kolay bir yöntemle ölçülmesi konusunda görüş birliği oluşmaması, basınç artışının klinik etkilerini ortaya koymada gecikmelere yol açmıştır. Son yıllarda mesane içi basınç ölçümünün, karın içi basınç ölçümünde kolay, basit ve güvenilirliğinin ispatı bu konudaki çalışmaları hızlandırmıştır (2-4,7).

Geçmişte karın içi basıncın belirlenmesi için değişik ölçüm yöntemleri kullanılmıştır. Bunlar:

- 1- Perkütan intraperitoneal iğne ile direkt ölçüm.
- 2- Suprapubik ekstravezikal kateterizasyon ile direkt ölçüm,
- 3- Basınç hassa radyotransmitter bir pilin yutulması ile transgastrik indirek ölçüm,

- 4- Nazogastrik kateterizasyon ile transgastrik ölçüm,
- 5- Transrektal indirekt ölçüm
- 6- Transvaginal indirekt ölçüm,
- 7- Transüretal mesane kateterizasyonu ile indirekt ölçümdür ( 4,10,20).

Karın içi basınç direkt veya indirekt yolla ölçülebilir:

- 1- Direkt yol: Karın içi basıncını ölçmenin en güvenilir yoludur. Periton boşluğuna yerleştirilen bir kateterin su manometresine veya basınç transduserine bağlanması ile yapılan ölçüm direkt metoddur. Laparoskopisi esnasında insüflatörden karın içi basıncın ölçümü direkt metoda örnektir. Bu metod klinik ve deneysel çalışmaların çoğunluğunda tercih edilen yöntemdir. Klinik kullanımı bu metodun kullanımının yol açabileceği komplikasyonlar yüzünden sınırlıdır. Özellikle barsak perforasyonu ve peritoneal kontaminasyon riski yüksektir (2-4, 21-23).
- 2- İndirekt yol: İntraabdominal basınç, belirli abdominal organlardaki basınç ölçülerek dolaylı yoldan ölçülebilir:
  - Vena kava inferior ölçümü: Inferior vena kava veya transfemoral yoldan kateter yerleştirilmesi ile ölçülür. İlk kullanılan yöntemlerden birisidir. İnvaziv bir yöntemdir. İnguinal bölgede devamlı bir kateter kalması gereklidir. Enfeksiyon ve trombotik komplikasyonların sık olması kullanımını kısıtlar (2,4,10).
  - Mide basıncının ölçülmesi: Karın içi basınç mide basıncının ölçülmesi ile tahmin edilebilir. Nazogastrik kateter veya gastrotomi tüpü aracılığıyla ölçüm yapılır. Mideye 50-100 ml. serum fizyolojik verildikten sonra kateterin ucuna takılan su manometresi ile ölçüm yapılır. Hayvan modellerinde gastrik basınç ve direkt ölçülmüş karın içi basıncı arasında zayıf bir korelasyon olmasına karşın, insan üzerinde yapılan çalışmalarda mesane basıncı ile korele bulunmuştur. Ancak ani yükselen karın içi basınçlarında mesane basıncı ile arasında ciddi farklar görülmüştür. Ani yükselen karın içi basınçta güvenilirliği düşüktür ( 2,4,10).
  - Mesane basıncının ölçülmesi: Mesane yoluyla karın içi basınç ölçümünü ilk kez 1984'de Kron ve arkadaşları tarafından tariflenmiştir (23). Mesane ekstraperitoneal intraabdominal bir organdır. 100 ml'den az hacimde mesane pasif bir rezervuar görevi yaptığından, karın içi basıncı değişmeden ve kendi

kas yapısına bağlı ek basınç artışı yapmadan yansıtmaktadır. Mesane basıncı, 5-70 mmHg arasındaki karın içi basıncı yansıtır. Mesane volümü, 100ml'yi geçtiği zaman mesane duvarının intrinsik kontraksiyonu mesane basıncının artmasına sebep olur. Mesane volümü 400 ml'ye ulaştığı zaman mesane basıncı 40 mmHg'ya kadar yükselir. 100-200 ml. arasındaki volüm mesane basıncının 5-10 mmHg arasında yükselmesine neden olur (2,10, 21-23).

Obeid ve arkadaşları (24) intraperitoneal kateter kullanarak yapılan direkt ölçümle, mesane, gastrik ve rektal basıncı karşılaştırmıştır. Aynı zamanda hastaların pozisyonel değişimlerini de kaydettiler. Şu sonuçlara ulaştılar; Mesane basıncı karın içi basıncını en iyi yansıtan, teknik olarak en güvenilir, uygulama kolaylığı yönünden en iyi metottur. Obeid ve arkadaşları her 3 metotta da hastaların trandelenburg ve ters trandelenburg pozisyonlarında basınçlarını ölçtüler. Mesane haricindeki diğer 2 basınç ölçüm yönteminin pozisyon değişikliklerinde az güvenilir olduğunu tespit ettiler (24).

Mesane basınç ölçümünün tekniği karışık değildir. Hastalar supin pozisyonunda düz yatırılır. Foley kateter takılır ve mesane boşaltılır. Daha sonra foley kateterin drenaj kanalı klempe edilir. Her ölçümden önce bu klemp açılır ve mesane boşaltılır. Foley katetere saplanan 18-G iğne ile mesane içine 50-100 ml arası steril serum fizyolojik verilir. İğne 3 yollu musluk ile manometreye bağlanır. Ve symphis pubis seviyesi 0 (sıfır) olarak kabul edilir ve basınç ölçülür. Basınç transdüdü monitöre bağlanarak basınç dalgalanmaları gözlemlenebilir. Respiratuar dönüş ile çok az bir değişim görülür. Ölçüm daima ekspirasyon sonunda yapılmalıdır, çünkü diafragma yükselmiştir, torasik basıncın ölçümü etkilenme olasılığı oldukça azdır (4,7,13,21-23).

Hastanın pozisyonu, mesane basınç ölçümünün doğruluğunu etkiler. Ölçüm hasta supin pozisyonundayken yapılmalıdır. Supin pozisyonu, mesaneye basınç yapan abdominal içeriğin ağırlığının ölçümünü yanlış etkilemesini engellemektedir. Hasta supin pozisyonunda kalamıyorsa ilk ölçümün yapıldığı pozisyon not edilmeli ve daha sonra ölçümler hasta bu pozisyondayken yapılmalıdır (4,10).

Boş mesaneye sıvı enjekte etmek için kullanılan 3 yöntem tariflenmiştir. Foley kateterin drenaj kanalının ayrılıp enjektörle verilmesi en yaygın kullanılanıdır. Ama ne yazık ki bu, her basınç ölçümünde kapalı olan üriner drenaj sisteminin açılmasını gerektirir. Bu da enfeksiyon riskini artırır. Ciddi bir aseptik teknik ge-

reklidir. Steril ortamı muhafaza etmek için foley kate-  
ter altına steril kompres konabilir (4,7,10,21,22).

Bazı araştırmacılar 3 yollu bir foley kateter kulla-  
nımını tarif ederler. Bu kullanımda serum fizyolojik  
yollardan birinden enjekte edilir. Burch ve arkadaşla-  
rı yeni bir teknik tarif ettiler. Drenaj tüpü, aspirasyon  
portuna uzak olacak şekilde klempelenir ve aspirasyon  
portuna serum fizyolojik verilir. Bu teknik enfeksiyon  
riskinin en az olduğu, en çok tercih edilen teknik gibi  
görünmesine rağmen bu tekniklerden herhangi birinin  
son basınç ölçümünü etkileyip etkilemediğini görmek  
amacıyla hiçbir çalışma yapılmamıştır (2-4, 23).

Bazı araştırmacılar mesane içine verilecek sıvı mik-  
tarının 50 ml olması gerektiğini savunmaktadır. Ölçüm  
100 ml ve üzerinde mesanenin kas duvarından oluşan  
basınçta yapılır ve bu sınıra yaklaşılmaması gerektiğini  
savunanlar vardır (2-4,7,10,21-23).

## TEDAVİ

Abdominal kompartman sendromunun tedavisi  
artmış karın içi basıncın düşürülmesidir. Bu amaçla  
dekompresif laparotomi yapılmalıdır. Tanıda gecik-  
me veya cerrahi müdahale kararında gecikme, yüksek  
mortalite veya organ sistemleri üzerinde irreversibl ha-  
sarlarla sonuçlanır (2,4,10).

Dekompresyon sırasında meydana gelebilecek he-  
modinamik dekompenzasyonu önlemek için, intra-  
vasküler volüm düzeltilmeli, oksijen maksimum se-  
viyede verilmeli, hipotermi ve koagülasyon defektleri  
düzeltilmelidir. Mutlaka santral venöz yol ve arter hattı  
açılmalıdır. Mümkünse oksimetrik ve volümetrik bir  
pulmoner arter kateteri takılmalıdır. Tüm hemodina-  
mik parametreler monitörize edilmelidir. Abdominal  
kompartman sendromunun dakikalar içinde progres-  
yon gösterdiği unutulmamalıdır. (2,4,10,25,26).

Hastanın transportu ve operasyonu tüm hemodina-  
mik ve respiratuar parametreleri takip edebilen respi-  
ratörlerle yapılmalıdır. Solunum yetmezliği nedeniyle  
respiratöre bağlanan hastaların portabl respiratörlerle  
nakli uygundur. Gelişmiş cerrahi yoğun bakım şartla-  
rına sahip bazı merkezler, dekompresif laparotominin  
zaman kaybı ve transport komplikasyonlarını engelle-  
mek için yoğun bakım ünitesinde yapılması gereklili-  
ğini savunmaktadırlar ve uygulamaktadırlar. Abdomi-  
nal kompartman sendromunda cerrahi müdahale ekip  
işidir. Yeterli sayıda ve deneyimli cerrahi ekip, anestezi  
ve ilgili klinik ekipler ve deneyimli yardımcı sağlık per-  
soneli gereklidir (2,4,26,27).

Abdominal kompartman sendromunda cerrahi  
müdahale kararını vermek önemlidir. Kesin paramet-  
reler yoktur. En önemli kriter hastanın klinik tablo-

sudur. Evre 1 hastalarda basınç dikkatli bir şekilde  
gözlenmelidir. Evre 2 hastaların tedavisi klinik duru-  
muna göre belirlenir. Bu evrede cerrahi müdahale ka-  
rarı vermek zordur. Yapılacak gecikmenin getirileri ve  
cerrahi girişimin komplikasyonları karşılaştırılıp karar  
verilmelidir. Evre 3 hastaların çoğunluğuna şartlar uy-  
gun olduğu zaman dekompresif laparotomi uygulan-  
malıdır. Evre 4 hastalarda acil dekompresyon şarttır  
(2,4,10,26-28).

## Reperfüzyon sendromu:

Dekompresif laparotomi uygulanan hastalarda  
görülebilir bu tablo 1991 yılında açıklanmıştır. De-  
kompresyon amacıyla karına girilen ilk dakikalarda  
hastalarda ani hipotansiyon, asistoli atakları ve sup-  
raventriküler aritmiler görülebilir. Bunun sebebi; ab-  
dominal ve pelvik venlerin ani genişlemesi sonucu  
sistemik vasküler rezistansın hızla düşmesi ile oluşan  
hipovolemi, tidal volümün ani artışıyla gelişen respira-  
tuar alkaloz ve vucutta biriken asit, potasyum gibi ana-  
erobik metabolizma ürünlerinin dolaşıma katılması ile  
ortaya çıkan reperfüzyon sendromudur (13,18,28).

Reperfüzyon sendromunun etkilerini kompanse  
edebilmek için preoperatif dönemde mannitol ve sod-  
yum bikarbonat içeren solüsyonlarla proflaksi yapıl-  
malıdır. Oluşabilecek ani hipotansiyonu engellemek  
için vazokonstriktör ajanların kullanılması gereklidir.  
İnatropik ajanların kullanımı kardiyovasküler kollapsı  
önlemede yararlı olabilir (13,18,28).

## GEÇİCİ KARIN KAPATILMASI

Masif retroperitoneal hematoma, visseral ödem,  
ciddi intraabdominal infeksiyonu veya hemostatik pa-  
ket kullanımına ihtiyaç olan hastalarda , karının kuvvet  
kullanılarak kapatılmasından kaçınılmalıdır. Karın  
tekrar primer kapatılırsa KİB tekrar yükselip aynı etki-  
ler oluşur. Bunu önlemek için karın, bazı yöntemlerle  
geçici olarak kapatılmalıdır. Pratik olarak karına yatay  
olarak bakıldığında, barsaklar yara seviyesinin üzerin-  
de görülüyorsa karın primer kapatılmamalıdır. Bu yön-  
temler şunlardır:

- 1- Fasiyanın açık bırakılması ve sadece cildin ka-  
patılması: Bazen sadece cildin kapatılmasında  
dahi karın içi basınç 50 mmHg ve üstüne çıkabi-  
bilir. Bu yöntemle kapama yeni bir risk getirdiği  
için dikkatli uygulanmalı veya karın içi basıncı  
çok yüksek olan hastalarda kullanılmamalıdır  
(2,3,29-33).
- 2- Fasiyanın ve cildin açık bırakılması: İntraabdo-  
minal basınçta maksimum bir azalmaya neden

- olur. Ancak bu durum ile kapama bir fistülle sonuçlanabilir. Evisserasyon kaçınılmazdır (2-4)
- 3- Absorbabl veya nonabsorbabl mesh ile kapama: Vikril veya dexion gibi sentetik meshlerle karın fasiya veya cilt düzeyinde kapatılır. Özellikle fasiyaya yapılan tespitlerin gerilimsiz bir şekilde gevşekçe yapılması gerekir. Karın organlarının üzerine, meshin altına omentumun getirilmesinin mesh komplikasyonlarını önlemede faydası vardır. Karın içi abseli, ciddi peritonitli ve gastrointestinal fistüllü hastalarda kontrendikedir. Yara yerinde yüksek oranda granülasyon dokusu oluşturur (10,13,31-34)
  - 4- Bogota bag yöntemi: İlk olarak Kolombiya'nın Bogota şehrinde kullanılması nedeniyle bu ismi almıştır. Üç litrelik serum fizyolojik solüsyonunun steril olan iç kısmındaki plastik torbası , fasiya kenarlarına monofilaman ipliklerle devamlı dikiş ile suture edilerek kullanılır. Bu yöntemin avantajı karın içi organların görülmesidir. Fistül ve barsak yaralanması ihtimali düşüktür. Sentetik meshler kadar iyi granülasyon dokusu oluşmaz (2,10,13,31,32).
  - 5- Vakum Pack yöntemi: Bu yöntem diğer yöntemlere göre oldukça kabul görmüştür. Karın içi sıvı birikiminin en aza indirilmesi nedeniyle avantajlıdır. Önce karın organları ile pariyetal periton arasına delikli polietilen tabakası yerleştirilir. Daha sonra polietilen tabaka üzerine nemli steril kompres yerleştirilir. Kompres üzerine 2 adet negatif basınçlı dren yerleştirilir. Son olarak yarayı çevreleyen cilt kenarını ve tüm yarayı kaplayacak şekilde arkası yapışkan drape örtülür. Drenlere negatif basınç uygulanır (2,3,10,29,30).
  - 6- Artifişiyal Burr yöntemi: Bu cihaz örgülü sentetik fiberlerden yapılan 2 yapışkan yaprak içermektedir. Her birinin yüzeyinde yapışkan elemanlar vardır. Birbirlerine uygulandıklarında yapraklar yapışır. Operasyon sonunda 2 yaprak, fasiyanın iki tarafına 0 numara prolenle devamlı dikişlerle suture edilir. Daha sonra yapraklar birbirine yapıştırılır ve böylece geçici abdominal kapanma sağlanmış olur. Omentumun visseral organ üzerine yerleştirilmesi bu yöntemde de tavsiye edilmektedir. Fistül veya barsak yaralanması riski çok düşüktür (2).
  - 7- Çamaşır pensleri ile kapatma: Çamaşır pensleri ile cilt yaklaştırılır. Bu yöntem primer kapama ile aynı etkiyi oluşturması ve karın içi basıncı yeterince düşürmemesi nedeniyle kullanılmaktadır (2,3,10,13,29-33)

- 8- Vakum yardımcı kapama ( Vacuum Assisted Closure- VAC): Son yıllarda en sık uygulanan ve tercih edilen yöntemdir. Negatif basınç etkisi ile KİB'ını azaltır, aspirasyon olanağı sağlar, kontaminasyon minimumdur. Kanlanmayı artırıp oksijenizasyonu sağlaması olumlu yönleridir (17).

### **KARNIN KALICI KAPATILMASI:**

Dekompresyonu takiben, geçici yöntemlerle karını kapatılmış hastalarda karnın asıl kapatılması, iyi tedavi edilmiş hastalarda, doku oksijenizasyonu sağlandıktan sonra ve hipovolemi, hipotermi ve koagülopati düzeltildikten sonra yapılmalıdır. İdeal olan re-eksplorasyon için başka endikasyon olmadığı sürece ikinci operasyon, tam fasiyal kapama sağlanabileceği zaman yapılmalıdır. Bu genelde ilk operasyonu takiben 4-10 gün sonra oluşur. Bu süre; diürezin sağlandığı, negatif sıvı dengesinin düzeldiği, abdominal genişliğin gerilediği, periferik ödeme birlikte, visseral ve pariyetal abdominal ödemin gerilediği dönemdir (2.10).

Geçici abdominal kapama esnasında sentetik mesh kullanımında başarısız olunursa ve visseral ile pariyetal ödemde azalma belirtileri görülmezse, basamaklı abdominal rekonstrüksiyonu seçilebilir. Mesh 2 hafta bırakıldıktan sonra ,granülasyon oluşmuş vissera split-thickness deri grefti ile kapatılır. Fasiyanın kapatılması 6-12 ay sonra yapılır (2.10).

İlk operasyondan sonra eğer mümkün olabiliyorsa abdomen primer kapatılmalıdır. Bu ameliyatlardan sonra primer kapama yaklaşık %50-60 arasında gerçekleşebilmektedir. Eğer primer kapama gerçekleşmiyorsa 4 alternatif vardır:

- 1- Cilt flebi ile kapama. Geniş fasiya defekti varsa bir süre sonra yeni bir seansta defekt kapatılabilir.
- 2- Absorbabl ve nonabsorbabl meshler ile kapama.
- 3- Rektus kası ve fasiyasının lateral relaksasyon insizyonları ile kaydırılması.
- 4- Myokutanöz flepler ve cilt genişleticiler kullanılabilir (2,10,34,35)

### **Dekompresyonun klinik etkileri ve komplikasyonları:**

Abdominal dekompresyonu takiben, kardiyak output ve inferior vena kava kan akımında artış olur. Ancak saniyeler içinde normal konumuna geri döner. Volüm eksikliği olmayan hastalarda, peritoneal sıvının büyük volümlerde aniden boşaltılması hemodinamik olarak güvenlidir (2, 34).

Dekompresyonu takiben, kardiyak, respiratuar ve renal fonksiyonlarda hızlı bir düzelme olur. Bunu zaman zaman geçici hipotansiyon atakları takip edebilir. Dekomplikasyonu takiben en önemli komplikasyon reperfüzyon sendromudur. Reperfüzyon sendromunun mortalitesi yaklaşık %40' lardadır (2,34,35).

## PROGNOZ

Abdominal kompartman sendromunda prognoz, ölçüm yöntemleri ve cerrahideki tüm gelişmelere rağmen yüksektir. Mortalite oranı ile ilgili çok ciddi yayınlar henüz yoktur. Birkaç yayında mortalitenin %42 ile %71 arasında olduğu belirtilmiştir. Bu yüksek oranda, hastaların altta yatan hastalığının da etkisi vardır. Çünkü abdominal kompartman sendromuna yol açan hastalıklar, çoğunlukla kritik ve mortalite riski olan hastalıklardır. Abdominal dekompresyonla bulgular çoğu kez normale dönmeye rağmen, dekompresyon işleminin de mortalite ve morbidite riski vardır, bu da yaklaşık % 40 civarındadır (4,31,33).

## KAYNAKLAR

1. Çakmakçı M, Abdominal kompartman sendromu. T Klinikleri Cerrahi Dergisi 1998;3:51-4.
2. Schein M, Wittman DH, The abdominal compartment syndrome following peritonitis, abdominal trauma and operations. Complications in Surgery 1996;15:1-10.
3. Hamzaoğlu İ, Erdoğan K, Yiğitbaşı R, Abdominal kompartman sendromu. Aktüel Tıp Dergisi 1999;4:259-62.
4. Saggi B, Sugerman H, Ivatury R, et al. Abdominal compartment syndrome. J Trauma, 1998;45:597-609.
5. Kenneth WS, Richard JL. Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. Ann Surgery, 1992;215:467-75.
6. Yvonne L. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions. American Association of Critical Care Nurses, 1999;10:1-7.
7. Avery N, Brenneman FD, Boulanger BR, et al. The abdominal compartment syndrome. Can J Surgery 1997;40:4-14.
8. Sugerman HJ, Baron PL, Fairman RP, et al. Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss. Ann Surgery, 1988;207:604-8.
9. Barnes GE, Glen A, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. Am J Physiol 1985; 248:208-13.
10. Ivatury RR, Lawrence D, Porter JM, Simon R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Surgical Clinics of North America, 1997;77:783-800.
11. Kashtan J, Green J, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. J Surg Res 1981;30:249-56.
12. Akıncı ÖF, Düzgün ŞA, Bozer M, Uzunköy A, Coşkun A. Abdominal kompartman sendromu. Çağdaş Cerrahi Dergisi 1997;11:53-5.
13. Virginia E, Nunn C, Morris JA, Abdominal compartment syndrome. Surgical Clinics of North America, 1997;77:801-12.
14. Başoğlu ÖK, Bacakoğlu F, Ersin S, Erikoğlu M, Köse T. Üst karın cerrahisinde postoperatif solunumsal komplikasyon riskinin preoperatif parametrelerle ilişkisi. Toraks Dergisi 2000;2:17-22.
15. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, et al. Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. Surgery 1993;114:549-54.
16. Takashi M, Wayne J, Lamm JE, et al. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. J Appl Physiol 1991;70:2611-8.
17. Parsak CK, Seydaoglu G, Sakman G, et al. Abdominal Compartment Syndrome: Current Problems and New Strategies, World J Surgery 2008;32:13-9.
18. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. Am J Surg 1997;174:667-72.
19. Morris J, Eddy V, Blinman TA. The staged celiotomy for trauma. Ann Surgery 1993;217:576-86.
20. Yol S, Kartal A, Tavlı ve ark. Mesane basıncı karın içi basıncının, duyarlı bir göstergesi midir? Klinik ve Deneysel Cerrahi 1998;6:108-11.
21. Cheatman ML, Safcsak K, Block EFJ, Nelson LD. Preload assessment in patients with an open abdomen. J Trauma 1999;46:16-22.
22. Sugrue M, Buist MD, Hourihan H, Deane S, Bauman A, Hillman. Prospective study of intraabdominal hypertension and renal function after laparotomy. Br J Surgery 1995;82:235-6.
23. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984;1:28-31.

24. Obeid F, Saba A, Fath J, et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995;130:544-8.
25. Ranniger K, Switz D. Local obstruction of the inferior vena cava by massive ascites. *Am J Roentgenol* 1965;93:935-9.
26. Koloğlu M, Sayek İ, Koloğlu B, ve ark. Effect of persistently elevated intraabdominal pressure on healing of colonic anastomoses. *Am J Surgery* 1999;178:293-7.
27. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993;104:222-7.
28. Aprahamian C, Gessert G, Bandky DF, Sell L, Stiehl J, Olson DW. MAST-associated compartment syndrome : a review. *J Trauma* 1989;29:549-5.
29. Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RA, Trunkey DD. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. *Arch Surg* 1997;132:957-62.
30. Brant KO, Boyle E M, Johansen K, Meissner MH. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Surgery* 1997;173:411-5.
31. Lacey SR, Bruce S, Brooks SP, et al. The relative merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* 1987;22:1207-11.
32. Aprahamian C, Wittman DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ. Temporary abdominal closure (TAG) for planned relaparotomy (Etappenlavage) in trauma. *J Trauma* 1990;30:719-23
33. Smith PC, Tweddel JS, Bessey PQ. Alternative approaches to abdominal wound closure in severely injured patients with massive visceral edema. *J Trauma*, 1992;36:16-20.
34. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Michael C. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intraabdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989;17:118-21.
35. Savino JA, Cerabona T, Aggarwal N, Byrne D. Manipulation of ascitic pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg* 1983;197:183-7.