

KOROSİV MADDE İLE MEYDANA GELEN OESOPHAGUS STRIKTÖRLERİNİN TEDAVİSİ

Dr. İrfan DUYGULU (*)

Dr. Hasan SOLAK ()**

Dr. Erdoğan YALAV (*)**

GİRİŞ :

İntihar kastı ile içilen korosiv maddeler çoğunlukla oesophagusun fizyolojik darlıklarında önemli derecelere varabilen koagülasyon nekrozlarına sebep olurlar. Nekroze kısımlar bir süre sonra nedbeleşerek darlıklara sebep olur. Bu durumda yaşantısını devam ettirmek mecburiyetinde kalan hastaların hayatları güç duruma girer. Bu nedenle ilk tedbir olarak hemen profilaktik uygulamalara geçilmelidir. Daima nedbe stenozunun ileri günlerde teşekkül edebileceğini düşünerek ve bunun da hayatı güç duruma sokacağından ve çalışma gücünü azaltacağından başlangıçta darlık semptomları olmasa bile klinik ve radyolojik araştırmayı yerinde ve derinlemesine uygulayarak hemen profilaktik tedbirlere başvurulmalıdır (1, 2, 5)

VAKA TAKDİMİ :

1 — S. G. 5 yaşında kız çocuğu, prot : 8630 (Giriş : 31.1.1972, Çıkış: 14.4.1972). Kliniğimize müracaatından 15 gün önce çamaşır suyu içmiş evinde tedavi gayesiyle hemen zeytinyağı içirmişler. Bir hafta sonra dysphagia ve katı gıdaları yutamamaya başlayan hasta kanlı sekret kusmuş. Bu nedenle kliniğimize yatırıldı.

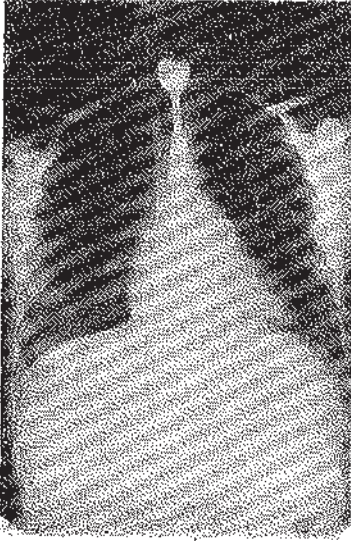
Radyolojik olarak ikinci darlıkta ileri derecede stenoz ve üzerinde genişleme mevcuttu. Radyolojik ve oesophagoskopik

(*) A. Ü. Tıp Fak. Göğüs, Kalb ve Damar Cerrahisi Doçenti

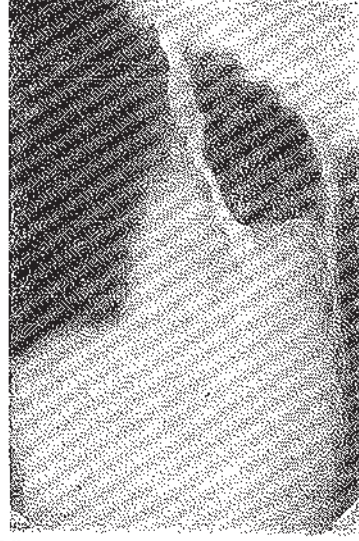
(**) A. Ü. Tıp Fak. Göğüs, Kalb ve Damar Cerrahisi Öğretim Üyesi Yard.

(***) A. Ü. Tıp Fak. Göğüs, Kalb ve Damar Cerrahisi Profesörü

kontrolden sonra ilk ayda, haftada dört defa bujileme tatbik edildi. Buna paralel olarak kortizon ve antibiotik verildi. Bundan sonraki dönemde, haftada üç defa buji tatbik edildi. Bu tedavilerle ve röntgen kontrollerinde nedbe strüktürünün meydana gelişine mani olduğu tesbit edildi. Hasta taburcu olduktan sonra haftada bir bujileme yapıldı. Bujileme altı ay devam etti. Bu dönemin sonunda yapılan röntgen kontrollerinde oesophagusta nedbe strüktürü tesbit edilemedi. Üç ay sonra kontrole gelmek suretiyle ayakta yapılan tedaviye son verildi. Müteakiben yapılan kontrollerde patolojik bir bulgu tesbit edilmedi.



Röntgen Film 1 :
İkinci darlık üstünde stenoz



Röntgen Film II: cesophage
-gastrostomiden sonra
normal pasaj

II — R. Ö. 12 yaşında Erkek prot: 9031 (Giriş: 30.5.1974, Çıkış: 17.6.1974) Kliniğimize müracaatından 15 gün önce yanlışlıkla çamaşır suyu içmiş müteakiben hiçbir tedavi görmemiş. Bir hafta sonra dysphagia ve katı gıdaları yutamamış, sık sık kanlı sekret kusmaya başlamış.

Radyolojik muayenede: İkinci darlıkta ileri derecede stenoz ve üstünde genişleme mevcut. Oesophagoskopik kontrolde, ikinci darlıkta geçit vermiyen stenoz ve üzerinde yer yer ülseras-

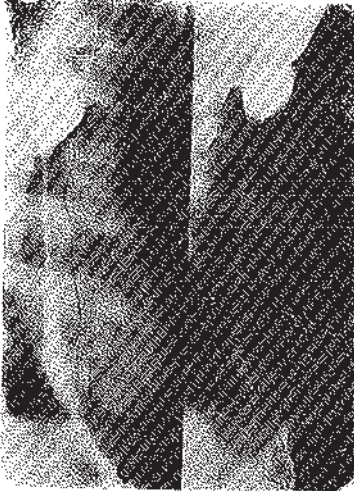


Röntgen Filmi : III, Materalde pasaj normal görünümde

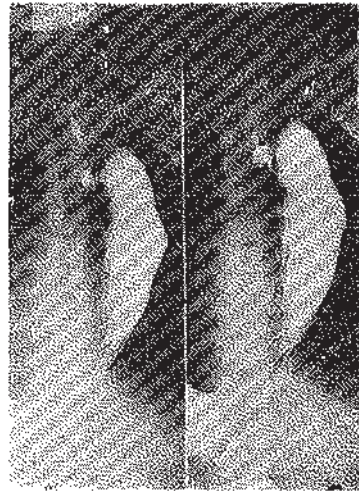
yon görüldü. Tesbit edilen bu patolojik bulgulardan sonra buji tedavisine başlandı. Dört hafta müddetle, haftada beş, ikinci ayda haftada üç bujileme tatbik ettik. Aynı zamanda kortizon ve antibiotik tedavisi de beraber uygulandı. Subjektif şikâyetleri düzelen hasta taburcu edildi. Taburculuktan sonra altı ay süre ile bujileme tedavisine devam edilmesine rağmen hastanın şikâyetleri yeniden başladı. 4.2.1975 tarihinde kliniğimize tekrar yatırıldı. Radyolojik kontrolda, ikinci darlık üstünde, Röntgen filmi I de görüldüğü gibi stenoz ve genişleme tesbit edildi. Stenoz uzun bir mesafeyi işgal ediyordu. Bu nedenle bujileme tedavisine devam etmenin bir anlamı kalmadığından operasyona karar verildi. Oesophagus nedbe kısmı ile beraber çıkarıldı. (oesophajektomi), pylor kontrol edildiğinde normal bulundu. Mide, besleyici arter ve venöz arkusları muhafaza edilerek tüp haline kondu. Toraksın en üst kısmından geçilerek servikal oesophagus ile anostomoz yapıldı (torasik mide, oesophago-gastrostomi). Röntgen filmi : II - III de görülüyor. Postoperatif devre komplikasyonsuz geçti hiçbir subjektif şikâyeti kalmıyan hasta şifa ile taburcu edildi.

III — F.G. 42 yaşında Kadın. Prot : 10912 (Giriş : 28.5.1975, Çıkış : 18.6.1975) Kliniğimize müracaat etmeden dört ay önce intihar kastı ile amonyak içmiş, ilk tedavi yapılmamış, 15 gün sonra katı gıdaları yutamamış kanlı sekret kusmaya başlamış bu şikâyetlerle fakültemiz gastro-enteroloji kliniğine yatırılmış. Bir ay süre ile bujileme tedavisi uygulanmış. Buna rağmen hasta sulu ve katı gıdaları yutamaz hale gelmiş. Bu nedenle kliniğimize yatırılmış, turgor ve tonusu ileri derecede bozuk olan hasta, bir hafta süre ile parenteral olarak beslendi.

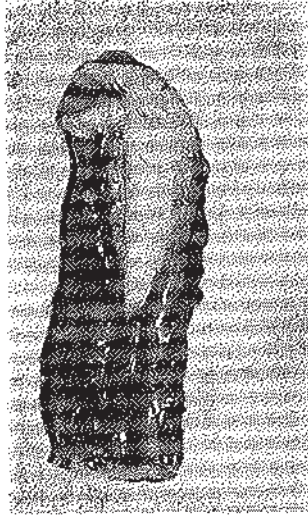
Radyolojik muayenede ikinci darlıkta korosiv maddeye bağlı, Röntgen filmi : IV de stenoz görülüyor. Vital endikasyonla ameliyat edildi. Oesophagus nedbe nesçi ile beraber çıkarıldı. (oesophajektomi). Mide arter, venöz arkusları muhafaza edilerek iskeletize edildi. Pylor kontrol edildi ve normal bulundu, mideden tüp yapılarak toraksa çekildi ve aorta üzerinde oesophagusla anostomos yapıldı. Postoperatif devre komplikasyonsuz geçti. Hastanın hiç bir şikâyeti kalmadı ve şifa ile taburcu edildi. Taburculuktan sonra ilk altı ay içinde yapılan röntgen kontrolünde, Röntgen filmi : V de pasaj ve anostomoz normal görülüyor. Resim : I de çıkarılan stenoza oesophagus kısmının kesidi görülmektedir.



Röntgen Filmi IV : Stenoz veüzerindeki dilâtasyon



Röntgen Filmi : V. gastro-enterostomi normal pasaj



Resim I : Oesophagus taki
stenozun kesidi

TARTIŞMA VE SONUÇ :

Korosiv maddenin yanlışlıkla veya intihar kastı ile içilmesinden sonra oesophagusun fizyolojik darlıklarında önemli koagülasyon nekrozları meydana gelir. Korosiv maddeler crycopharingial darlık dışında esas olarak aorta kavsinden diaphragma kısmına kadar olan oesophagusta harabiyete sebep olurlar. Korosiv madde ile yaralanmalarda oesophagusla beraber aspirasyon aracılığı ile üst solunum yollarının açık bulundurulması lüzumu vardır. Asid maddeler ayrıca mide, pylorus ve düodenumda korosiv madde ile yaralanmalara sebep olabilir. Mukozada yer yer sağlam kısımlar kahr. Kaide olarak tümü yaralanmaz. Sağlam kısımlardan rejenerasyon meydana gelir. Kısa nedbe stenozları daima fizyolojik darlıklarda lokalize olur. Ağır vakalarda ise bütün oesophagusta strüktür meydana gelebilir. Biraz evvel söylediğimiz gibi asit madde ile meydana gelen korosiv yaralanmalarda nedbe neticesi pylorda stenoz teşekkül edebileceğini daima göz önünde tutmalıdır. Korosiv madde ile meydana gelen nedbe stenozları üzerinde kanser teşekkül edebileceğini hatırdan çıkarmamalıdır. Tedavi prensipleri itibariyle

bu durumu göz önüne alarak bilhassa gençlerde by-pass operasyonu yerine, oesophagus rezeksiyonu ile beraber gerekli cerrahi tedaviyi uygulamalıdır. Stenozun yaygınlığı ile mide ve pylordaki refakat değişiklikleri cerrahi tedavi prensiplerinde önemli değişikliklere sebep olur. JOSKE ve BENEDİCT nedbe strüktürü olan oesophaguslarda kanserin meydana gelme sıklığının normal insana nazaran 22 defa daha fazla olduğunu ileri sürmüşler ve nedbe strüktürü olan 58 hastadan üçünde kanser meydana geldiğini bildirmişlerdir, insidans (% 2-5). İnsidans değişik olabilir. Nedbe stenozlu, kapanmış yerinde bırakılan oesophagusta muhtemel kanser değişikliklerini daima hatırdan çıkarmamalıdır (2). Korosiv madde ile yaralanmış oesophagusta yapılacak ilk profilaktik tedavi, içilen madde karakteri biliniyorsa hemen nötrale edebilmek için meselâ şimik olarak baz korosiv maddeye karşı sirke veya limon suyu, asid korosiv maddeye karşı ise natrium bikarbonatla nötrale etmeye çalışırız. Karakteri bilinmiyen vakalarda ise zeytin yağı ve süt içilmesi tavsiye edilir. (NİSSEN, JUZBASIK) de belirttiği gibi mukoza tahribatını hemen tümü ile bertaraf etmek imkânsızdır. Bu profilaktik tedaviye paralel olarak bir süre için yumuşak bir nasogastrik sondayı mideye yerleştirmek icabeder. Korosiv madde ile yaralanma birkaç saat evvel meydana gelmiş olsa dahi, daima midenin şimik madde ihtiva edeceğini düşünülerek yıkanması yerinde olur. Sonda ile beslenen hastaya aynı zamanda yüksek doz antibiyotikte verilmelidir. Sonda sayesinde, midede mevcut strüktür yapıcı korosiv madde bakiyeleri de aspire edilir. Midenin ileri derecede iltihaplandığı vakalarda jejunostomi yapılarak mide devreden çıkarılır. İleri devrelerde ise gastrostomi ve pyloroplasti tercih edilir. Kısa sürede yani ilk hafta içerisinde bujilemeye başlanmamış ise pekçok vakalarda dilatasyon imkânı olmayacak şekilde nedbe stenozları ortaya çıkabilir. Bu hastalarda pek tabii ulkus kanamaları ve perforasyon dikkate alınarak, antibiyotik tedavisi baskısı altında günde 100 mg.'a varabilen intizamlı dozlarda kortizon verilir. Böylece kortizon tedavisi altında strüktüre mani olmaya çalışılmış olur (3, 4, 6). Bu tedavi ile başlangıç halindeki toksik bozukluk, mukoza tahrişi ile ortaya çıkan yüksek ateş, şiddetli ağrı ve kanlı kusma, iki dört gün gibi kısa süre sonra hafifler. Mide sondası üç hafta bırakılabilir. Kortizon tedavisine

de dört hafta devam edilir. İlk hafta sonunda bujilemeye başlamak uygundur. Bujileme ilk günlerde hergün yapılır. Buji oesophagusta yarım saat süre ile bırakılır. Bu maniplasyondan evvel hastaya analjezik ve sedatif vermek uygundur. İlk üç aydaki tedavi döneminden sonra stenoz meydana gelmemiş ise, iki haftada bir bujileme yaparak tedaviye devam edilir. Zamanında sonda konulmaz ve bujilemeye başlanmaz ise, vakaların büyük çoğunluğunda stenoz meydana gelir. Bu durum gecikmiş dönemde yapılacak bujileme ile dilâte edilip bertaraf edilemez. Kaide olarak her forse edilmiş bujilemede ateş çıkabilir ve hafif mediastinitis arazları görülebilir. Bu durum antibiotik baskısı altında bertaraf edilebilir. Stenozun üst kısmında kese şeklinde dilâtasyon, iltihabi irritasyon ve çok miktarda sekret bulunur. Mevcut sekret sık sık kusulmak suretiyle bertaraf edilir. Sıraladığımız tedavi prensipleri ve tatbikatına rağmen korosiv nedbe strüktürlerinin meydana getirdiği oesophagus stenozlarında yapılacak geçerli ve son tedavi prensibi cerrahidir. Esas itibariyle biraz önce bildirdiğimiz gibi korosiv nedbe strüktürleri üzerinde kanser teşekkül edeceğinden oesophajektomi ile beraber yerine başka bir organ getirilmek suretiyle cerrahi tedavi uygulanır. Oesophagus yerine kolon, jejunun veya mide getirilebilir. RUTKOWSKI, LORTAT - JACOP mideden tüp yaparak oesophajektomiden sonra oesophago - gastrostomi uygulamışlardır. Bilhassa gençlerde yapılacak cerrahi tedavi by - pass operasyonu olmamalıdır. Cerrahi tedavinin şekli bununla beraber yalnız yaşla ilgili olmayıp stenozun yaygınlığı, mide ve pylordaki refakat değişikliği ile ilgilidir (7, 8, 9, 10). Oesophajektomiden sonra oesophagus yerine konulacak bir organla pasaj temini mümkündür. Servikal nahiye'deki strüktürlerde cerrahi tedavi oldukça güç olup bu durumda uzun bir barsak transplantatı veya bizim uyguladığımız gibi torasik mide yapmak icabeder. Pharynx'e kadar olan vakalarda sert nedbe nesçi dolayısıyla iyi fonksiyone eden anastomozun yapılabilme imkânları güçleşebilir. HONG ve OGURA ve mesai arkadaşları bu durumda olan vakalarda cerrahi yolla strüktürlerin ortadan kaldırılmasının güçlüğüne temas etmişlerdir. SCANLON ve STALY 1963 de servikal nahiye'de nedbe strüktürü olan üç vakayı ameliyat ettiklerini bildirmişlerdir. Nedbe strüktürünün

yeri ve genişliği hakkında tam bir malûmat edinmek için suda eriyen kontras madde ile oesophagogram yapmak lüzumu vardır. Ayrıca oesophagoskopi yaparak darlığın karakterini mukozaya örtüsünün durumunu tesbit etmek de mümkündür. Barsak transplantatı olarak jejunum ve kolon kullanılabilir. Jejunum bazı vakalarda kısa gelebilir. YUDİN - PAPO metodu ile total oesophago - jejunum - plâsti uygulanmıştır. Kolon ve jejunumla yapılan oesophagoplastilerden sonra, az da olsa regürjitasyon görülebilir. Böyle bir komplikasyon oldukça güç önlenabilir (1). Çünkü bu transplantatlar kendi hareket dalgalarında antiperistaltik olurlar. Bu nedenle rekonstrüksiyon için mideyi tercih etmekteyiz. Torasik mide toraksa yerleştirileceği gibi retrosternalde yapılabilir. Yani retrosternal tünelden faydalanarak anostomoz yapılacak yere kadar uzatılır. Transdiaphragmatik geçişte herhangi bir diaphragmatik herni söz konusu değildir. Mide iskeletize edilir fakat besleyici arter ve venöz arkusları muhafaza edilmek suretiyle beslenmesi temin edilir. Bu şekilde iskeletize edilmiş olan organ tüp haline getirilerek arzu edilen yüksekliğe kadar çekilerek oesophagusla anostomoz yapılabilir (11, 12, 13, 14). Korosiv madde ile meydana gelen oesophagus yaralanmalarının tedavisi profilaktik tedbirlerle başlar antibiyotik, kortizonla sürdürülür. İlk hafta sonunda bujilemeye geçilir. Uzun süre devam eden bujileme, netice vermez ise yapılacak tedavi cerrahidir. İlk vakamızda çamaşır suyu içen kız çocuğuna tedavi gayesi ile zeytin yağı içirilmiş, böylece korosiv madde nötrale edilmeye çalışılarak profilaktik tedbir uygulanmıştı. Klinikte bujileme tathikatına paralel olarak kortizon ve antibiyotik tedavisi uyguladık. Böylece altı aylık bujileme ve antibiyotik tedaviden sonra nedbe teşekkülüne meydan vermiyerek yapılan tedaviden olumlu netice aldık. Uygulanan tedavi sırası bugün için klâsik hale gelmiş olup, profilaktik tedbirlerle başlar. Vakasına göre antibiyotik ve kortizon baskısı altında bujilemeye devam edilir. Birinci vakamızda bu tedavi prensipleri altında olumlu netice alınmıştır. İkinci vakamızda klâsik tedavi uygulanmasına rağmen, kanımızca vaktinde bujilemeye başlanmadığı için strüktür teşekkülü kolaylaşmış ve bu nedenle yapılan tedavi yetersiz kalmıştır. Son röntgen kontrolünde ikinci darlık üzerinde ve servikal nahiye'ye yakın uzun bir stenoz tes-

bit edildiği için radikal cerrahi tedavi ile bertaraf etme yoluna gidilmiştir. Hastamızda gelip geçici mediastinitis dolayısı ile oesophagus nedbe neşçi ile komşu dokulara ileri derecede yapışmış olmasına rağmen, genç hastada ilerde korosiv nedbe neşçinden kanserin meydana gelebileceğini göz önünde tutarak oesophajektomi yaptık ve mide tüpünü servikal nahiyenin altında geriye kalan oesophagus kısmı ile anostomo² yaptık. Barsak transplāntatlarında olduğu gibi antiperistaltik söz konusu olmadığı için hastamızda regürjitasyon dahil hiçbir subjektif şikâyet yoktur. Şifa bulan hasta kısa sürede kilo almıştır. Üçüncü vakamızda klâsik tedavi uygulanmış olmasına rağmen kanımızca bujilemedeki gecikme ve yetersizlik strüktürünün meydana gelmesini kolaylaştırmıştır. Kaşektik durumda olan hastamızda, vital endikasyonla prensip haline getirdiğimiz oesophajektomi ve torasik mide ile oesophago-gastrostomi cerrahi tedavi olarak uygulanmış, kısa sürede hasta şifa bulmuş ve kilo almıştır. Regürjitasyon dahil hiç bir subjektif şikâyeti yoktur. Kanımızca bu tip vakalarda proflâktik tedbirlerle beraber tıbbi tedavi uygulanmalıdır. İlk hafta sonunda bujileme tedavisine başlamalı ve yeterli ve uzunca süren bujilemeye rağmen strüktür meydana gelen vakalarda vakit geçirmeden cerrahi tedavi tatbik edilmelidir. Torasik mide yani oesophajektomiden sonra yemek borusunun yerine konacak organ mide olmalıdır. Tecrübelerimize istinaden bu tip cerrahi metodun en uygun olacağı kanısındayız.

ÖZET :

Bu yazımızda korosiv madde içerek oesophagusları yaralanan hastalarda yapılacak ilk proflâktik tedbirler, bujileme ve cerrahi tedavi yöntemleri üzerinde duruldu. Bu hastalarda ilk proflâktik tedavi yapılmamışsa ve bujileme geç başlamış ve yetersiz yapılmışsa bu takdirde meydana gelecek strüktürün cerrahi yolla tedavisi lüzumludur. Muhtelif cerrahi yöntemler arasında mide tüpü ile yapılan rekonstriksiyon kanımızca en uygun metoddur.

Zusammenfassung :

Die Behandlung der Oesophagus strikturen Welche
durk koresve Zustande kommen

In unserer Schrif würden die ersten Profilaktischen Mass-

nahmen bugierung sowie Chirurgische Behandlungsarten bei Verletzungen des Oesophagus durch Einnahme korosiver Stoffe beschrieben. Falls bei solche. Patienten profilaktische Behandlung sowie Bugierung unzureichend war oder die Behandlung zu spät aufgenommen wurde ist es Notwendig die dabei zustande kommenden strukturen auf chirurgischen Wedo zu beseitigen. Unserer Ansichten nach ist die Rekonstruktion mit der Magenrohre die beste chirurgische Eingrief.

LİTERATÜR

- 1 — BRUNNER, A.: Allgemeine und spezielle chirurgische operationslehre spsinger Verlag Berlin Heidelberg NewYork VI/1: 838, 1967
- 2 — CHIEN, K.Y., WANG, P.Y., LU, K.S.: Esophagoplasty for corrosive stricture of the esophagus, An Analysis of 60 cases Ann. Surg, 179, 511, 1974
- 3 — DERRA, E. Handbuch der thoraxchirurgie Springer Verlag Berlin GÖTTINGEN, Heidelberg. 3: 913, 158
- 4 — GREWE, H.E.: Dringliche chirurgie beim Säugling und Kind. Stuttgart: Georg Thieme. 1959
- 5 — GREGORIE, H.B. JR.: Eosphagocoloplasty Ann. Surg. 175: 740, 1972
- 6 — GROB, M.: Intrathorakale cesophagusplastik unter Verwedung des colonsbei Verätzungs stiruktur. Dtsch. med. Wschr 84, 327, 1959.
- 7 — IMRE, J., HORVARTH, I. A.: Erfolgreiche Heilungeiner nach korrosions bedingter, hypophayngo-zervikale «Osophagusstrikur aufgetreten Osophagobroncho - pleura - kutanen fistel mittel substernalar kolonplastik 16: 68, 1968.
- 8 — IRMER, N., BAUMGARTL, F., GREWE, H. E., ZINDLER, M.: Dringliche Thorax Chirurgie Springer Verlag Berlin Heidelberg NewYork 199, 1967.
- 9 — KÜHNE, H., LEİMSNER, M. K.: Veratzunger am oesophagus und am Mager Vorträge aus der praktischen chirurgie., H. 56 Stuttgart: Ferdinan Enke 1960.
- 10 — MALCOLM, J. A.: Occurrence of peptic ulcer in colon used for oesophageal Replacement. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 55: 763, 1968.
- 11 — NARDI, G. L. and GLOTZER, D. J.: Anastomotic ulcer of the colon following colonic replacement of the oesophagus Ann. Surg. 152: 10, 1960.
- 12 — SAEGESSER, M.: Spezielle chirurgische Therapie Verlag Hans Huber Bern Stuttgart Wiew. 320: 1972.
- 13 — STOREY, C. F. and BOYER, J. L.: Lye stricture of the oesophagus: Oesophageal Replacement using the Right and Transverse colon Amer. J. Surg. 100: 71, 1960.
- 14 — YUDIN, S. S.: The surgical construction of 80 cases of artifical oesophagus Surg. atc. 78: 561. 1944.

MYOSİTİS OSSİFİCANS PROGRESSİVA
(Bir vaka dolayısıyla)

Dr. Güner TOKGÖZ (*)

Myositis Ossificans Progressiva (M. O. P.) yumuşak dokularda kemik teşekkülü, çeşitli bölgelerde osteochondrodistrofiler ile müterafik bir hastalıktır. Etyopatogenezi kati olarak bilinmemektedir. Hastalığın ikizlerde bulunması, baba oğulda görülmesi, ekstremitelerde deformiteleri göstermesi hereditere olabileceğini düşündürmekteyse de son yıllarda kollagen doku hastalıkları grubunda mütalaa edilmektedir.

İlk vaka 1692 de M. C. Patin tarafından bildirilmiş, 1868 de Dusch tarafından hastalığa M. O. P. ismi verilmiştir. Ancak hastalığı travmatik şeklinden ayırmak gerekir.

M. O. Travmatica veya Circumscripta şekilleri tekrarlayan travmalar neticesi veya poliomyelit, tetanoz gibi spesifik enfeksiyonlara bağlı olarak meydana çıkar, belli bir yerde lokalizedir, genellikle üst ve alt ekstremiteleri tutar, progressif değildir.

M. O. P. ise generalize, progressif bir hastalıktır. Hastalığın başlangıcı sinsi olabileceği gibi bir travmayla da meydana çıkabilir, adale ve iskelet sistemini tutar süratle yayılır. Hastalık Lutwak'a göre manifest konjenital olabilir veya ilk yaşlarda manifest kalabilir. Vakalarda, parmak anomalilerinin bulunması teşhisi kolaylaştırır. Ancak % 25 vakada anomali görülmeyebilir.

Bizim vakamızda da parmak anomalileri yoktur. Bu anomaliler Brachydactyly, polydactyly, Aracnodactyly, patellanın yokluğu, syndactyly, osteochondrodystrophy, sklerozan osteopa-

(*) İç Hastalıkları Kliniği Profesörü

tiler, osteogenesis imperfecta, osteitis deformans şeklinde olabilir.

Bu hastalarda aynı zamanda sinir sistemi, hematopoetik sistem ve viserlerin anomalileri de bulunabilir.

Hastalık her iki cinste görülür. Ekseriyetle çocuklukta ve genç yaşlarda meydana çıkar. Genellikle boyun çevresinden başlar, sıklık sırasına göre göğüs, sırt ve ekstremitelerde yerleşebilir. Başlıca belirtisi şişlik, ağrı, lokal sıcaklık olabilir.

Vaka : 2134/21185 Gülsüm Soylu 30 yaşında Maraşlı, kadın hasta, evli 3 çocuğu var. Öz geçmişi önemli bir özellik göstermiyor. Sol kalça ve bacağındaki şişlik ve ağrıdan şikâyetçi. 15 yıldan beri sol kalçasında zaman zaman ağrı olurmuş, son üç yıldan beri çok şiddetlenmiş ve şişlik de eklenmiş. Yapılan çeşitli tedavilerden istifade etmemiş tetkik için kliniğimize gönderildi. Fizik muayenede sol kalça ve bacağın üst kısmını kaplayan iğ şeklinde tümeral, ağrılı, sert, iltihap belirtileri göstermeyen bir oluşum mevcut. Herhangi bir anormali mevcut değil.

Laboratuvar bulguları : İleri derecede bir anemiden başka patalojik bulgu yok. Kan elektrolitleri, kalsiyum, P. (Müteaddit kontrollarda) normal bulundu. Kromozom anamolisi mevcut değil, Radyolojik tetkik de kemik grafileri normal, ancak femoral bölgede yumuşak doku içinde net kenarlı, homogen olmayan kalsifik dansiteler mevcut. Bu bölgeden alınan biopsi bulguları Myositis ossificans teşhisini teyid etmektedir.

Biolojik dokularda kalsiyumun birikme mekanizması çeşitli araştırmacılar tarafından incelenmiştir. Vertebralılarda Ca normalde hidroxyapatite kristalleri halinde çökmektedir. Bazı patolojik hallerde normalde calcium bulunmadığı dokularda meydana gelen kalsifikasyonda da calcium hidroxyapatite kristalleri şeklindeöker (Neumann, Gluncher).

Neuman'a göre ekstrasellüler sıvılar kemik mineralleri ile süpersatüre haldedirler, buna rağmen normalde kalsifikasyon belli bir dokunun özelliğidir ve belli kısımlarda meydana gelir. Ancak bazı patolojik hallerde kollagen veya mucopolysaccari-



de'lerin calcium'a anormal affiniteleri neticesi yumuşak dokularda da patalojik kalsifikasyon görülebilir. Patalojik kalsium birikmesi gösteren başlıca hastalıklar şöyle sıralanabilir,

Hiperparatiroidizm
Hipoparatiroidizm

Hipervitaminosis D

Calsinosis Universalis

Myositis ossificans traumatica veya circumscripta

Myositis ossificans progressiva.

İlk dört hastalıkta calcium dokularda dağınmık amorf depolar halinde yerleşir, son ikisinde ise calcium hakiki kemik yapısındadır. Haver kanalları ile karakterli lamelli bir yapı gösterir. Bu sebeple bu hastalıklarda kalsifikasyon yerine ossifikasyon tabiri kullanılması daha doğrudur. Ossifikasyonun gelişmesi başlıca üç safhadan geçer. İlk olarak iltihapsız bağ dokusu hipertrofisi görülür, bunu fibröz endürasyon onu da ossifikasyon takip eder.

Hastalığın etyolojisi kati olarak bilinmemektedir. Rosens-tirm'e göre M. O. P. fibröz bağ dokusunun konjenital bir hastalığıdır.

Daha sonra Burgerhaut ve Austin bunun bir metabolizma hastalığı olabileceğini öne sürmüşler, Ca ve azot balans bozukluğu üzerinde durmuşlardır.

Lutwak 1700 den itibaren literatürde 260 vakayı incelemiş ve bulgularını şöyle özetlemiştir :

Cins : Hastalığın ilk zamanlarda erkeklerde daha fazla görüldüğü zannedilmişse de sonradan her iki cinste görülme nisbeti aynı bulunmuştur.

Yaş : Hastalık genellikle çocuklarda ve 20 yaş altında görülmektedir.

Yerleşme : En çok paravertebral ve servikal adaleleri tutmaktadır, sonra sırasıyla omuzlarda, kolların üst kısımlarında, pelvis ve femurda görülmektedir.

Düz adalelerde yerleştiğine dair bir neşriyat yoktur. Ölüm sebebi ekseriyetle göğüs adalelerini tutması neticesi solunum yetersizliğidir.

Anomaliler : Genellikle parmaklarda görülür ve simetrik-tir. Vakaların % 25 inde anomali bulunmayabilir.

Ailevi durum : Hastalığın konjenital olabileceği düşünülerek yakınları kontrol edilmişlerdir. Stonham babasında parmak anomalisi olan bir vaka nesretmiştir. Vaughan bir baba ve oğlunda, Gaster ise üç generasyonda (büyük baba, baba ve iki oğulda) hastalığı tesbit etmişlerdir.

Vastin'e ve arkadaşları 1948 de, Eaton ve arkadaşları da 1957 de Homozigot ikizlerde M. O. P. bildirmişlerdir. Hastaların şikâyeti genellikle bir bölgede lokalize sıcaklık hissi, ödem ve şiddetli ağrıdır. Sonradan bu kısmın tendon ve adalelerinde ossifikasyon görülür.

Histoloji : Esas olarak Virchow ve May tarafından tetkik edilmiştir. Bunlara göre attake olan adale lifleri arasında nukleuslar dağılmıştır. Sitoplazmada hyalen dejeneresans vardır. Büyük yaygın sahalarda adalenin yerini bağ dokusu almıştır. Adale ve tendonların ossifikasyon bulunan kısımlarında basofil boyanan kollagen'e benzer bir materyal ve arasında noktali olarak ossifikasyon yer almıştır. Tam ossifikasyon teşekkül ettikten sonra yapısı bakımından esas kemik dokusundan ayırlamaz. Mikroskopisinde osteocytler görülür. Haver kanalları sistemi, hatta kemik iliği boşluğu teşekkül eder. Normal nisbetlerde osteoblast ve osteoklastlar mevcuttur. Adale liflerinde dejenerasyon, kollagen proliferasyonu ve normal kemik yapısı gösteren ossifikasyon vardır.

Wilkins, Lins ve Abath biopsi materyalinde alkali fosfat nisbetinin arttığını bildirmişlerdir.

Etyoloji : Hastalığın etyolojisi hala münakaşalı olup bu hususta çeşitli hipotezler ortaya atılmıştır. Virchow'a göre kemik dokusu, periosttan veya dokulardaki anormal periost artıklarından menşe almaktadır ki burada ilkel fibroblastlar, osteoblastlara dönüşerek kemik dokusunu meydana getirirler.

Léris ve Policard, Calcifikasyon ve ossifikasyonun izahını her patolojik hadisede görülen genel prensiplere bağlamak istemişler ve fibröz dokuda artan vaskülasizasyonun ossifikasyona sebep olabileceğini bildirmişlerdir.

Selye ve arkadaşları ise M. O. Ü. nin otoimmün mekanizma ile meydana gelebileceğini bildirmişler, ancak bu hususta araştırma yapmamışlardır. Laboratuvar bulguları genellikle normal hudutlardadır. Serum Ca ve P nisbetleri, alkali fosfataz, idrarda Ca ve P itrahi patoloji göstermemektedir. Radyolojik tetkikte tendon ve adaleler de kalsifiye odakların bulunması tipiktir.

Parmak anomalileri bulunması teşhiste önemli rol oynar.

Tedavi :

Hastalığın ilk bulunduğu zamanlardan beri çeşitli tedaviler denenmiştir. Deformiteler mevcut olduğu takdirde bunların cerrahi yolla düzeltilmesine çalışılmıştır.

İlk zamanlarda yumuşak dokulardaki kalsifikasyonu önlemek maksadıyla derin röntgen tedavisi tavsiye edilmiş, ancak bu tedaviyle kalsifikasyonda bir gerileme olmamış hastalık seyrini devam ettirmiştir. Aynı maksatla Radium implantasyonunda kullanılmış ve neticesiz kalmıştır.

Austin, Frolik, Koontz gibi bazı araştırmacılar yüksek karbonhidratlı ketojenik diyetle iyi netice alınabileceğini düşünmüşlerdir. Bu diyet rejimi de etkisiz kalmıştır. Kübler ultra kısa dalga ve ultra - ses tedavileri denemiş, Creveld B kompleks ve E vitamini tedavileri ile netice alamamışlardır.

Yaygın ektopik kalsifikasyondan dolayı birçok otörler düşük kalsiyumlu diyetle netice alınabileceğini düşünmüşlerdir. Creveld hastasını Ca çökmesini önlemek gayesiyle yüksek dozda Sodium Citrate ile beslemişse de etkisiz kalmıştır. Aynı gaye ile disodium phosphate beryllium carbonate ve Mitotik zehirler de kullanılmıştır.

Diğer taraftan Mineral metabolizmasına etkileri düşünülerek çeşitli hormonal tedaviler denenmiştir. Nolde östrojenleri, Myazaki timektomi, Creveld paratiroid extrelerinin enjeksiyonunu, Dobrzaniecki paratiroid bezlerin radyasyonunu, Luciani ve Blasio Troid extrelerini denemişler ve neticesiz kalmıştır. Son olarak ACTH ve Cortiko - steroidler denenmiştir. Lock-

hard ve Burke, Ewvans, Remalar lezyonların bu tedavi ile ilerlemesinin durdurulabileceğini bildirmişlerse de, Riley, Christie, Dixon, Eaton ve diğerleri etkisiz olduklarını iddia etmektedirler.

Genellikle fizyoterapinin hastalığın ilerlemesini önlemek bakımından etkili olduğu kanısı hakimdir.

Ethilen diamine tetra - acetic acid (EDTA) metallere irreversible birleşikler teşkil ederek biyolojik etkilerini önlediği için bu hastalıkta da alkalen ve nötral PH değerlerini de kalsiyumu bağlayarak etkisiz hale getirmesi düşünülmüştür.

Hakikaten Disodium EDTA enfüzyonu esnasında dört saat müddetle idrarla serbest Ca itrahi % 60 artmaktadır. İnfüzyondan 8 - 12 saat sonra ise P itrahının da arttığı gösterilmiştir.

Russell ve arkadaşları diphosphonate disodium etidronate (EHDP) kullanmışlardır. Bu birleşimin tecrübe hayvanlarında hydroxyapatite kristallerinin gelişmesini durdurduğu ve ektopik kalsifikasyonu önlediği gösterilmiştir. Ektopik kalsifikasyon üzerine insanlarda da etkili olabileceği düşünülmektedir.

Biz vakamızda carlikosteroid tedavi tatbik ettik. Ağrı ve kısmen bacadaki şişlik üzerinde etkisi oldu. Kalsifikasyon odaklarında ve Ca-P serumdaki değerleri ve idrarla itrahında 2 ay sonunda herhangi bir değişiklik görülmedi.

Sonuç : Bir vaka dolayısıyla M. O. P. literatür taraması yapıldı. Vakanın serumdaki ve idrarla itrah edilen Ca - P nisbetleri ve Steroid tedavi ile alınan neticeler mukayeseli olarak incelendi.

Myositis Ossificans Progressiva

A case of Myositis Ossificans Progressiva was reported. Serum and urin Ca - P values were within normal ranges.

After the administration of Corticosteroids tenderness and induration of the involved area had subsided.

LİTERATÜR

- 1 — Creveld, S., Soeters, J. M. : Myositis Ossificans Progressiva. Am. J. Dis. child. 62: 10000. 1941.
- 2 — Eaton W. L., Conkling, W. S., Daeschner, C. W. : Early Myositis ossificans Progressiva occuring in Homozygotic Twins. J. Pediatrics. 50: 591, 1957.
- 3 — Francis, M. D., Russel, R. G., Fleisch, H. : Dishosphonates Irhibit Formation of calcium Phosphate Crystals in vitro and Rathological Calcification in vivo. Science 165: 1264, 1963.
- 4 — Geschiekter, G. F., Maseritz, I. H. : Myositis Ossificans. J. Bone Joint Surg. 20 : 661, 1938.
- 5 — Koontz, A. R. : Myositis Ossificans Progressiva. Am. J. M. 5 ci. 174: 406, 1927.
- 6 — Liberman, U. A., Barzel, U., Uries, A., Ellis, H. : Myositis Ossificans Progressiva with unusual course effect of EDTA on calcium, Phosphorus and Manganese excretion. Am. J. Med. Sci. 254: 35, 1967.
- 7 — Lockhart, J. D., Burke, F. G. : Myositis ossificans Progressiva. Am. J. Dis. child. 87 : 626, 1954.
- 8 — Lutwak, L. : Myositis ossificans Progressiva. Am. J. Med. 37 : 269. 1964.
- 9 — Rosenstirn, J. : A contribution of the study of Myositis ossificans Progressiva. Ann. Surg. 68: 485. 1918.
- 10 — Rosenstirn, J. : A contribution of the study of Myositis ossificans Progressiva. Ann. Surg. 68: 591, 1918.
- 11 — Russel, R. G., Smith, R., Bishop, M. C. et all. Treatment of Myositis ossificans Progressiva with a Diphosphcnate. Lancet 1: 10, 1972.
- 12 — Singleton, E. B., Holt, J. F. : Myositis ossificans Profressiva. Radiology 62: 47. 1954.
- 13 — Vastine, J. H., Vastine, M. F., Arango, O. : Myositis Ossificans Progressiva in Homozygotic Twins. Am. J. Roentgenol. 59: 204, 1948.
- 14 — Virchow, R. : Über Myositis Progressiva Ossificans. Berlin. Klin. Wehnschr. 31: 727. 1894.