

# Ege Tıp Bilimleri Dergisi

## Aegean Journal of Medical Sciences

### İnsizyonel Herni Nüksü Üzerine Etki Eden Faktörler

*Çağdaş Kozakoğlu, Hüdayi Genç, Nurullah Damburacı*

### İnkarsere Karın Ön Duvarı Fıtıklarında Laparoskopik Tedavi

*Nizamettin Kutluer, Ferhat Çay, Barış Ç. Kanat, Mehmet B. Bozan, Ali Aksu, Ayşe A.Bozan ...*

### Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özelliklerinin İncelenmesi

*Hasan Ertaş, Cevdet Duran, Muharrem Keskin, İbrahim Güney*

### İnguinal Herni Cerrahisinde Nadir Görülen Bir Durum, Amyand Herni; Kohort Analizi

*Süleyman Kargın, Ersin Turan*

### Yoğun Bakım Ünitesinde Trakeostomi Deneyimlerimiz

*Fatma İrem Yeşiler, Ümit Gökhan Şendur*

### Pridoksal Fosfatın Kolajen Tip VI Miyopatilerde Potansiyel Tedavi Edici Etkisi

*Işıl Özer*

### Pelvik Ağrının Nadir Bir Sebebi: Herlyn-Werner-Wunderlich Sendromu

*Serdar Arslan, Vefa Öner, Özgür Öner*

### Engelli Sporcularda Spor Yaralanmaları

*Nihal Yılmaz, Meryem Kösehasanoğulları, Mustafa Aladağ*



# Ege Tıp Bilimleri Dergisi

## Aegean Journal of Medical Sciences

• Cilt: 1 • Sayı: 3 • Yıl: 2018

ISSN: 2636-851X

### Baş Editörler

Barış Sevinç

Ali Yavuz Karahan

### Editörler Kurulu

Kağan Özkuk

Serdar Arslan

Ender Salbaş

Cevdet Duran

Ömer Karahan

Merve Akdede

### Danışma Kurulu

Prof. Dr. Erden Erol Ünlüer

Prof. Dr. Çetin Çam

Prof. Dr. Suat Şahinler

Prof. Dr. Kurtuluş Özdemir

Prof. Dr. Nilay Şahin

Prof. Dr. Mine Karagülle

Prof. Dr. İlker Seçkiner

Doç. Dr. Oğuz Dikbaş

Doç. Dr. Rahşan Ilıkçı Sağlam

Doç. Dr. Emine Berrin Yüksel

Doç. Dr. Cüneyt Evren

Doç. Dr. Murat Çakır

Dr. Öğr. Üyesi Kağan Özkuk

Dr. Öğr. Üyesi Aynur Karadağ

Dr. Öğr. Üyesi Ercan Kaydok

Dr. Öğr. Üyesi Arzu Zeynep Karabay

Dr. Öğr. Üyesi Tülin Özkan

Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Karakoyun

Dr. Öğr. Üyesi Fulya Demircioğlu Güneri

Uz. Dr. Kemal Erol

Uz. Dr. Sertaç Ketenci

### Uluslararası Danışma Kurulu

Dejan IGNJATOVIĆ (Norway)

Toplica STOJANOVIĆ (Bosnia & Herzegovina)

Roland TILZ (Germany)

Evgeny LYAN (Germany)

Romain Jacques FORESTIER (France=

Giovanni Mario PES (Italy)

Fatma Begüm FORESTIER (France)

Alireza HEİDARİ (United States)

• Aralık 2018

# Ege Tıp Bilimleri Dergisi

## Aegean Journal of Medical Sciences

• Cilt: 1 • Sayı: 3 • Yıl: 2018

	<b>Sayfa</b>
<b>01</b> İnsizyonel Herni Nüksü Üzerine Etki Eden Faktörler Çağdaş Kozakoğlu, Hüdai Genç, Nurullah Damburacı	<b>88</b>
<b>02</b> İnkarsere Karın Ön Duvarı Fıtıklarında Laparoskopik Tedavi Nizamettin Kutluer, Ferhat Çay, Barış Çağlar Kanat, Mehmet Buğra Bozan, Ali Aksu, Ayşe Azak Bozan, Burhan Hakan Kanat, Abdullah Büyük, Mustafa Girgin	<b>93</b>
<b>03</b> Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özelliklerinin İncelenmesi Hasan Ertaş, Cevdet Duran, Muharrem Keskin, İbrahim Güney	<b>97</b>
<b>04</b> İnguinal Herni Cerrahisinde Nadir Görülen Bir Durum, Amyand Herni; Kohort Analizi Süleyman Kargın, Ersin Turan	<b>103</b>
<b>05</b> Yoğun Bakım Ünitesinde Trakeostomi Deneyimlerimiz Fatma İrem Yeşiler, Ümit Gökhan Şendur	<b>106</b>
<b>06</b> Pridoksal Fosfatın Kolajen Tip VI İlişkili Miyopatilerde Potansiyel Tedavi Edici Etkisi Işıl Özer	<b>111</b>
<b>07</b> Pelvik Ağrının Nadir Bir Sebebi: Herlyn-Werner-Wunderlich Sendromlu Bir Olgunun Görüntüleme Bulguları Serdar Arslan, Vefa Öner, Özgür Öner	<b>116</b>
<b>08</b> Engelli Sporcularda Spor Yaralanmaları Nihal Yılmaz, Meryem Kösehasanoğulları, Mustafa Aladağ	<b>119</b>

## İnsizyonel Herni Nüksü Üzerine Etki Eden Faktörler

Factors Affecting the Recurrence After Incisional Hernia Repair

Çağdaş Kozakoğlu<sup>1</sup>, Hüdaî Genç<sup>2</sup>, Nurullah Damburacı<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Salihli Devlet Hastanesi, Manisa/Türkiye

<sup>2</sup> İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir/Türkiye

<sup>3</sup> Uşak Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uşak/Türkiye

### ÖZET

**AMAÇ:** Karın ön duvarı hernileri (ventral herniler) arasında yer alan insizyonel herniler, karında uygulanan cerrahi girişimlerden sonra sık karşılaşılan sorunlardan biridir. Kapatılan abdominal insizyonların % 2 ile % 11 'i insizyonel herni ile sonuçlanmaktadır. İnsizyonel hernilerin primer tamirinden sonra % 30-50 oranında nüks bildirilmektedir; herni onarımı mesh uygulaması ile yapıldığında bu oran % 0-15 oranına düşmektedir. Bu çalışmadaki amacımız insizyonel herni onarımında kullanılan tekniklerin ve predispozan faktörlerin insizyonel herni nüksü üzerine etkisini araştırmaktır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Genel Cerrahi kliniğinde Mart 2003 - Mayıs 2007 yılları arasında protezli tamir uyguladığımız ardışık 60 insizyonel hernili olgu çalışmamıza dahil edildi. Olgularımız insizyonel herni nüksüne etki eden parametreler açısından incelendi. Verilerimizin istatistiksel değerlendirilmesi ki-kare testi ve çok değişkenli ikili lojistik regresyon testi ile yapıldı. Takip sürelerimiz ortalama 33,8 aydır (12-63 ay).

**BULGULAR:** Protetik materyalle tamir uyguladığımız hastalarımızın 32 'sine onlay yöntemle, 28 'ine sublay yöntem ile yama yerleştirilmiş idi. Olgularımızın toplam % 20 'sinde nüks izlendi. Nükse etki eden faktörler arasında; kronik kabızlık öyküsü, malignite varlığı, yara yeri enfeksiyonu ve seroma oluşumu istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

**SONUÇ:** Kronik kabızlık, malignite öyküsü, postoperatif yara yerinde enfeksiyon ve seroma oluşumu insizyonel herni operasyonu sonrasında nükse sebep olabilecek faktörler arasındadır. Preoperatif dönemde ek hastalıkların kontrol altına alınması ve postoperatif dönemde yara bakımının iyi yapılması ile nükslerin engellenebileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** İnsizyonel herni, Nüks, Onarım teknikleri

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** Incisional hernias are one of the most common problems seen after abdominal operations. About 2 - 11% of abdominal incisions result in incisional hernia. The recurrence rate is about 30-50% after primary repair. Recently with the use of prosthetic materials recurrence rate decreased to 0-15%. The aim of this study to determine the risk factors that may have a role in incisional hernia recurrence.

**MATERIALS AND METHODS:** We retrospectively analyses the files of 60 cases that had incisional hernia and repaired with a prosthetic material. Cases were evaluated for the risk factors for hernia recurrence. Statistical analysis was performed by SPSS software. The mean follow up of the study was 33.8 months.

**RESULTS:** Thirty two cases underwent onlay repair and 28 cases underwent sublay repair. The overall recurrence rate was 20%. Risk factors for recurrence were found to be; chronic constipation, history of malignancy, wound site infection and seroma formation.

**CONCLUSION:** Postoperative close follow of co-morbidities and a good wound care can be affective in prevention of recurrence after incisional hernia repair.

**Key Words:** Incisional hernia, recurrence, repair technique

### GİRİŞ

Karın ön duvarı hernileri (ventral herniler) arasında yer alan insizyonel herniler, karında uygulanan cerrahi girişimlerden sonra sık karşılaşılan sorunlardan biridir. Kapatılan abdominal insizyonların % 2 ile % 11 'i insizyonel herni ile

sonuçlanmaktadır (1-3). Abdominal cerrahi girişimleri takiben ortaya çıkabilen insizyonel herniler, önemli oranda iş gücü kayıplarına ve morbiditeye yol açar, hayat kalitesini olumsuz yönde etkiler. İnsizyonel hernilerin tek tedavi seçeneği cerrahidir. Küçük fıtıklarda inkarserasyon tehlikesi,

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Nurullah Damburacı, MD, Uşak Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uşak/Türkiye

**E-Posta/E-Mail:** nurullahdamburaci@gmail.com || Tel: +90 505 839 2762

**Received/Geliş Tarihi:** 2 Ağü 2018 || **Accepted/Kabul Tarihi:** 14 Ağü 2018

Bu Eser Creative Commons Atıf-Gayriticari 4.0 Uluslararası Lisansı İle Lisanslanmıştır. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (CC BY-NC 4.0).



büyük fıtıklarda öncelikle kozmetik nedenler kişileri operasyona götürür.

İnsizyonel hernilerin tedavisinde anatomik onarım ve prostetik materyaller ile onarım yer alır. Yeterli sağlam doku bulunmadığında prostetik materyal uygulaması başlıca seçenektir. Günümüzde çok sayıda sentetik ve sentetik olmayan prostetik materyaller cerrahların kullanımına sunulmuştur. Her birinin avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır, bu nedenle halen kabul edilmiş ideal bir prostetik materyal belirlenememiştir. Prostetik materyal dışında; kullanılacak sütür materyali, uygulanacak cerrahi teknik, materyalin kullanılacağı katman bile tartışmalıdır (4, 5).

İnsizyonel hernilerin primer tamirinden sonra % 30-50 oranında nüks bildirilmektedir; herni onarımı mesh uygulaması ile yapıldığında bu oran %0-15 oranına düşmektedir (6, 7).

Bu çalışmanın amacı insizyonel herni onarımında kullanılan tekniklerin ve predispozan faktörlerin nüks üzerindeki etkisini araştırmaktır.

#### GEREÇ VE YÖNTEM

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Genel Cerrahi Servisinde, Mart 2003 - Mayıs 2007 tarihleri arasında, insizyonel herni nedeniyle opere edilen hastalar arasından protezli onarım yapılan 60 hastanın klinik kayıtları ve telefon ile irtibatının ardından yapılan fizik muayene bulguları neticesinde insizyonel herni nüksü oluşumundaki bazı risk faktörleri retrospektif olarak değerlendirildi.

Hastalarımız insizyonel herni nüksüne etki edebilecek faktörler olarak; yaş (60 ve üzeri), cinsiyet, vücut kitle indeksi (BMI, 30 ve üzeri obez olarak kabul edildi), Diyabetes Mellitus (DM), kronik pulmoner hastalıklar (Astım, KOAH v.b.), kalp hastalıkları (kalp yetmezliği, anjina pectoris, geçirilmiş miyokard enfarktüsü), kronik konstipasyon öyküsü, malignite öyküsü, operasyon tipi, defektin lokalizasyonu (orta hat, orta hat olmayan), defektin büyüklüğü (5 cm ve üzeri büyük, 5 cm altı küçük), yara yeri enfeksiyonu ve yara yerinde seroma oluşumu yönünden incelendi. Yara yeri enfeksiyonu; ateş yüksekliği, yara yerinden akıntı ve yara yeri kültürü pozitifliği olarak, seroma ise; drenaj gerektiren prefasiyal semptomatik steril sıvı birikimi olarak tanımlandı.

Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi yapılırken ki-kare testi ve değişkenlerimizin hepsinin birbiriyle etkileşimde olabileceği düşüncesiyle çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizi uygulandı. Tüm analizler "SPSS 11.0.1 for Windows" istatistik paket programında yapıldı. P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### BULGULAR

Bu çalışma yaşları 21 ile 79 (ortalama yaş: 54,15) arasında değişmekte olan; protezli onarım uygulanmış, 35'i (% 58,3) kadın ve 25'i (% 41,7) erkek olmak üzere toplam 60 olgu üzerinde yapılmıştır. Hastaların ortalama takip süresi 33,8 aydır (12-63 ay). Takip süreleri sonunda 12 hastada (% 20) nüks gözlenmiştir. Yaş ve cinsiyetin nüks üzerinde herhangi bir etkisi olmadığı görülmüştür (Tablo 1).

Çalışmaya dahil ettiğimiz olguların ameliyat öncesi özelliklerinin değerlendirilmesinde obezite, DM varlığı, daha önce geçirilmiş MI, KOAH, astım gibi pulmoner hastalığı olmasının nüks üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkisinin olmadığı görülmüştür. Diğer taraftan kronik kabızlık varlığı, öncesinde malignite nedeniyle radyoterapi yada kemoterapi almış olunması nüks üzerinde etkili olarak bulunmuştur (Tablo 1).

**Tablo 1.** Ameliyat öncesi hasta verilerinin nüks üzerine etkisinin değerlendirilmesi

		Nüks Var	Nüks yok	Toplam	P
Yaş	≥60	4(%6,7)	18(%30)	22(%36,7)	0,789
	<60	8(%13,3)	30(%50)	38(%63,3)	
Cinsiyet	Erkek	5(%21,7)	20(%20)	25(%41,7)	1
	Kadın	28(%46,6)	7(%11,7)	35(%58,3)	
VKI	≥30	7(%11,7)	22(%36,6)	29(%48,3)	0,438
	<30	5(%8,4)	26(%43,3)	31(%51,7)	
DM	Var	3(%5)	6(%10)	9(%15)	0,278
	Yok	9(%15)	42(%70)	51(%85)	
Kalp hastalığı	Var	4(%6,7)	9(%15)	13(%21,7)	0,273
	Yok	8(%13,3)	39(%65)	47(%78,3)	
Pulmoner hastalık	Var	1(%1,7)	5(%8,3)	6(%10)	0,830
	Yok	11(%18,4)	43(%71,6)	54(%90)	
Kabızlık	Var	6(%10)	6(%10)	12(%20)	0,004
	Yok	6(%10)	42(%70)	48(%80)	
Malignite hikayesi	Var	3(%5)	2(%3,3)	5(%8,3)	0,02
	Yok	9(%15,1)	46(%76,6)	55(%91,7)	
Defekt boyutu	≥5 cm	9(%15,1)	40(%66,6)	49(%81,7)	0,505
	<5 cm	3(%5)	8(%13,3)	11(%18,3)	
Defekt lokalizasyonu	OH	12(%20)	39(%65)	51(%85)	0,104
	OHD	0(%0)	9(%15)	9(%15)	

**OH:** Orta Hat **OHD:** Orta Hat Dışı

Olgularımız operasyon esnasında saptanan defektin büyüklüğüne göre incelendi. Olgularımızın 49 (%81,7) 'unda

defekt büyüklüğü 5 cm ve üzeri, 11 (%18,3) olgumuzda defekt büyüklüğü 5 cm'nin altındaydı. Defektin büyüklüğünün insizyonel herni nüksüne etkisi anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ). Olgularımız defektin lokalizasyonu açısından incelendiğinde 51 (%85) hastada orta hat defekti mevcut olduğu gözlemlendi. Defekt lokalizasyonun nüks üzerine etkisi incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Olgularımız uygulanan operasyon tekniği açısından incelendi (Tablo 2). 32 (%53,3) olguya onlay yöntemi ile 28 (%46,7) olguya sublay yöntemi ile protezli onarım uygulandığı tespit edildi. Operasyon tekniklerinin nüks üzerine etkileri incelendiğinde uygulanan operasyon tekniğinin insizyonel herni rekürrensine etkisi anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 2.** Ameliyat sonrası hasta verilerinin nüks üzerine etkisinin değerlendirilmesi

		Nüks Var	Nüks yok	Toplam	P
Teknik	Onlay	7(%11,7)	25(%41,6)	32(%53,3)	0,698
	Sublay	5(%8,4)	23(%38,3)	28(%46,7)	
Yara yeri enfeksiyonu	Var	5(%8,3)	6(%10)	11(%18,3)	0,020
	Yok	7(%11,7)	42(%70)	49(%81,7)	
Seroma	Var	5(%8,3)	6(%10)	11(%18,3)	0,020
	Yok	7(%11,7)	42(%70)	49(%81,7)	

Olgular postoperatif yara yeri enfeksiyonu (YYE) ve seroma açısından incelendi. Nüks olan 12 olgunun 5 'inde, nüks gözlenmeyen 48 olgunun 6'sında yara yeri enfeksiyonu saptandı. Verilerimiz incelendiğinde yara yerinde enfeksiyon meydana gelmesinin nüks üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Olgularımız postoperatif dönemde seroma meydana gelmesi açısından incelendiğinde nüks gözlenen 12 olgunun 5 'inde, nüks gözlenmeyen 48 olgunun 6'sında seroma gözlenmiştir. Verilerimiz istatistiksel olarak incelendiğinde yara yerinde seroma meydana gelmesinin nüks üzerine etkisi anlamlı bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Ardından çok değişkenli ikili lojistik regresyon analizi yapıldı. Geriye doğru eleme yöntemi ile değişken seçimi oluşturulan lojistik regresyon modelinde sadece "kabızlık" değişkeni modelde yer almıştır. Bu değişkenin p değeri 0.007 olup model için anlamlı olduğunu göstermektedir. Ayrıca bu değişkenin yorumlanması için kullanılan OR değeri (odds oranı) 7 olarak bulunmuştur.

## TARTIŞMA

İnsizyonel hernilerin primer onarımları sonrasındaki nüks oranı % 12-54 arasındadır (8-10). Mesh ile onarımdan sonra ise nüks oranı %2- %32 arasında değişmektedir (10). Literatürdeki yüzdeler arasındaki farkın sebebi, çalışmalar arasındaki takip sürelerinin kısa olanlarından kaynaklanmaktadır (11). Thomas Anthony ve ark. yapmış olduğu çalışmada hastalar 6-73 ay gibi bir takip süresi sonunda değerlendirmiş ve protezli onarım yapılan grupta % 29 oranında nüks saptanmıştır (10). Yine Vidovic ve ark yapmış olduğu çalışmada hastalar 12-72 ay gibi bir takip süresi sonunda değerlendirilmiş ve protezli onarım yapılan grupta % 14,6 oranında nüks saptanmıştır (12). Bizim olgularımız 12-63 ay arasında değişen takip sürelerinde izlendi. Ortalama takip süremiz 33,8 ay idi. Bu takip sürelerinin sonunda protezli onarım uygulamış olduğumuz 60 olgumuzdan 12 olguda (%20) nüks gözlemlendi.

İnsizyonel herni oluşumunda önemli etkenlerden olan BMI>25 olmasının postoperatif komplikasyon oranını anlamlı şekilde arttırdığı tespit edilmiştir (10, 13, 14). Yüz kırk olguluk bir çalışmada onlay onarım, primer onarım ve otodermal hernioplasti teknikleri kullanılarak yapılan operasyonlar sonrası 2 yıllık takip süresi sonunda nüksler araştırılmış, nüks oranı %11 olarak gözlenmiş ve nüks riskinin obezite dışında hiçbir klinik değişkenden belirgin olarak etkilenmediği tespit edilmiştir (13). Amerika Birleşik Devletlerinde yapılmış bir çalışmada hastalar herni onarım tipleri, yaş, cinsiyet ve BMI açısından incelenmiş ve BMI: 30 ve üzerinde olan hastalarda nükslerin fazla olduğu saptanmıştır (10). Bizim çalışmamızda BMI: 30 ve üzerinde olan protezli onarım uyguladığımız 29 olgu (%48,3) mevcuttu. İstatistiksel inceleme sonucunda BMI ile nüks arasında ilişki tespit edilememiştir. Biz bu durumun nüks üzerine etkili diğer değişkenlerin dağılımından dolayı meydana geldiği kanaatindeyiz; ancak yine de insizyonel herni onarımı uyguladığımız olguların yarıya yakınının (%48,3), BMI 30 ve üzerinde olması dikkat çekicidir.

İnsizyonel herni nüksü ile ilgili yapılan birçok çalışmada nüks etki eden faktörler içinde kronik hastalık öyküsü araştırılmıştır. Amerika Birleşik Devletlerinde yapılmış bir çalışmada insizyonel herni onarımı yapılan 77 hasta, ek hastalıklar, BMI, onarım tiplerine göre sınıflandırılmış ve nüks üzerine etkileri değerlendirilmiş, diyabetes mellitus, KOAH ve kardiyak hastalık öyküsü olanlarda nüks

insidansının, hastalığı olmayanlara benzer olduğu bildirilmiştir (10). Bizim olgularımız incelendiğinde; diyabetes mellitus 9 (%15), pulmoner hastalıklar 6 (%10), kardiyak hastalıklar 13 (%21,7), malignite 5 (%8,3) olguda mevcuttu. Bu faktörlerden sadece malignitenin nüks üzerine etkisi anlamlı bulunmuştur ( $p=0,02$ ). Bu durum gerek hastalığın primer patogenezi nedeniyle, gerek tedavide kullanılan yöntemlerden dolayı yara iyileşmesinin olumsuz etkilenmesine bağlanmıştır.

Uzamış karın içi basınç artışının insizyonel herni onarımındaki başarısızlıklara sebep olabileceği bildirilmektedir (15, 16). Geçim ve ark yapmış olduğu çalışmada kronik kabızlığın insizyonel herni nüksüne etkili bir faktör olarak tespit edilmiştir (17). Bizde çalışmamızda kronik kabızlığın nüks üzerine etkisini inceledik. Çalışmamız sonucunda kronik kabızlığın nüks üzerine etkisi anlamlı tespit edildi ( $p=0,004$ ). Çok değişkenli ikili lojistik regresyon modeli ile de kabızlık tek başına nükse etkili faktör olarak tespit edilmiştir.

Defektin büyüklüğü birçok çalışmada insizyonel herni nüksü üzerine etkili bir faktör olarak değerlendirilmiştir (1, 9, 18, 19). 2001 yılında yapılan protezli onarım uygulanan 246 olguluk büyük hernilerin (10 cm 'in üzerinde) çoğunlukta olduğu çalışmada defekt büyüdükçe nüks oranının arttığı tespit edilmiştir (20). Biz çalışmamızda defekt büyüklüğü 10 cm 'in üzerinde yeterli sayıda olgumuz olmadığı için olgularımızı "5 cm 'in altı" ve "5 cm ve üzeri olmak üzere iki gruba ayırdık. İstatiksel inceleme sonucunda bu iki grup arasında nüks açısından anlamlı bir fark saptayamadık ( $p=0,505$ ).

Yamanın fasya katlarına yerleştirilişine göre onlay ve sublay yöntemleri geliştirilmiş, bunların oluşturduğu avantaj ve dezavantajlar değerlendirilmiştir. Onlay tekniğinde cilt altı ile yamanın direkt temasından dolayı olduğu belirtilen seroma, enfeksiyon, uzun süreli drenaj gereksinimi, cilt nekrozu gibi dezavantajlarından dolayı sublay teknik önerilmiştir. Avrupa Herni Cerrahisi Derneği standart açık onarım tekniği olarak sublay mesh onarımını benimsemiş olmasına rağmen, bu onarımda komplikasyon oranı yüksektir ve dik bir öğrenme eğrisine sahiptir. 1985 'te orijinal olarak Stoppa tarafından 247 hastada sublay teknik ile rapor edilen nüks oranı %18,5 (21) iken 1998 'de %5,93 'e inmiştir (22). Sevinç ve ark onlay ve sublay mesh tekniklerini karşılaştırdıkları çalışmada da nüks açısından anlamlı

farklılık saptanmamıştır (23). Biz çalışmamızda protezli onarım uyguladığımız 60 olguyu inceledik. Bu olguların 32 (%53,3)'sine onlay teknik ile 28 (%46,7) 'sine sublay teknik ile onarım uygulandı. Bu iki tekniği karşılaştırdığımızda nüks açısından anlamlı farklılık tespit edilemedi ( $p=0,698$ ). Biz bu sonucun operasyonları yöntemler konusundaki deneyimleri değişken çok sayıda operatör tarafından yapılmış olmasına yani operatörlerin heterojenitesine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Yara yeri komplikasyonlarının özellikle yara yeri enfeksiyonun insizyonel herni nüksüne etkileri bilinmektedir (24). Bucknall ve ark 1129 abdominal girişim uygulanan olguyu incelemişlerdir. Bu olgular içinden insizyonel herni gelişenler incelendiğinde bunların % 48 'inde ilk ameliyatlarından sonra yara enfeksiyonu geliştiği saptanmıştır. Yine bu çalışmada postoperatif yara enfeksiyonu gelişen olgularda insizyonel herni oranı % 23 olarak bulunurken, temiz yaralarda bu oranın % 4,5 olduğu saptanmıştır (2). 181 olguluk yara yeri enfeksiyonunun insizyonel herni onarımında nükslere etkisi açısından yapılan bir çalışmada, yara yeri enfeksiyonu rekürrens açısından bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır (11). Bizim çalışmamızda da 11 seroma ve 11 yara yeri enfeksiyonu olmak üzere toplam 22 olgumuzda (%36,6) yara yeri komplikasyonu mevcuttu. Yara yeri enfeksiyonu ve seroma ile nüks arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (seroma  $p=0,02$ , YYE  $p=0,02$ ).

Çalışmamızda malignite nedeniyle kemoterapi ve/veya radyoterapi almanın, kronik kabızlığın, yara yerinde seroma ve enfeksiyon gelişmesinin protezli onarım uygulanan insizyonel hernili olgularda nükse sebep olduğu saptanmıştır.

İnsizyonel herni operasyonu sonrasında gelişen nüksler; preoperatif intraoperatif ve postoperatif alınabilecek önlemler ve uygulamalarla azaltılabilir. İnsizyonel hernilerin onarımı sonrası nüks oluşumuna çeşitli faktörler suçlanmıştır.

Postoperatif olarak hastalar erken mobilize edilmeli, postür drenaj sağlanmalı, yara bakımı iyi yapılmalıdır. Böylece postoperatif komplikasyonlar ve dolayısıyla insizyonel herni nüks oranları azaltılabilir.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.



The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding : none

Etik Kurul: Çalışmanın retrospektif olması dolayısıyla hastaların dosyaları taranmasında kurum izni alınmış olup, hastalardan ayrıca izin alınmamıştır. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda çalışma öncesinde yapılmış olan cerrahi işlem için bilgilendirilmiş onam formu alınmış olup hastane arşivindeki dosyalarında mevcuttur.

doi: \*\*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\*

#### KAYNAKLAR

1. Larson GM, Vantertoll DJ: Approaches to repair of ventral hernia and full-thickness losses of the abdominal wall. *Surg Clin North Am* 1984; 64: 335-349.
2. Bucknall TE, Cox PJ, Ellis H: Burst abdomen and incisional hernia: A prospective study of 1129 major laparotomies. *Br med J* 1982; 284: 931-933.
3. Lamont PM, Ellis H: Incisional hernia in re-opened abdominal incisions: An overlooked risk factor. *Br J Surg.* 1988; 75: 374-376.
4. Read RC. Development of inguinal herniorrhaphy. *Surg Clin North Am* 1984,64: 185-196
5. Topuzlu C. Fıtıklar. Çev. Ed, Andican A. in *Mamgot Abdominal Operasyonlar*, cilt I, Nobel Kitabevi, İstanbul, 1989, 247
6. Schoetz DJ, Çöller JA, Veidenheimer MC: Closure of abdominal wounds with polydioxanone: A prospective study. *Arch Surg* 1988; 123: 72-74
7. Ricardo M.Young, Rohert Gustafson, Robert C. Dinsmore. Saprimesh vs. Dualmesh for abdominal wall hernia repairs in a rabbit model. *Current Surgery* 2004 Jan,77-79.
8. Cox PT, Ausobosky JR, Ellis H, Pollack AV: No wounds no incisional hernias: lateral versus midline incisions. *J. R. Soc. Med.* 1986; 79:711-712.
9. Read RC, Yoger G: Recent trends in the management of incisional herniation. *Arch. Surg.* 1989; 124:485-488.
10. Antony T, Bergen PC, Kim LT, et al: Factors affecting recurrences following incisional herniorrhaphy. *World J. Surg.* 2000; 24:95-101.
11. Jacobus WA, Roland W: Long term follow-up of a randomized controlled trial of suture versus mesh repair of incisional hernia. *Ann. Surg.* 2004; 240:578-583.
12. Vidovic D, Jurisic D, Franjic B.D et al: Factors affecting recurrence after incisional hernia repair. *Hernia* 2006; 10: 322-325.
13. Sauerland S, Korenkov M, Kleinen T: obesity is a risk factors for recurrence after incisional hernia repair. *Hernia* 2004; 8:42-46.
14. Grose WE, Read RC: Basic future of abdominal wall herniation and its repair. *Shackelford 's surgery of alimentary tracts.* WB Saunders Company, Philedelphia: 87-96, 1991.
15. Bucknall TE, Cox PJ, Ellis H: Burst abdomen and incisional hernia: A prospective study of 1129 major laparotomies. *Br*

*med J* 1982; 284: 931-933

16. Polk, H. C., Trachtenberg, L., and Finn, M. P. Antibiotic activity in surgical incisions. *JAMA* 1980; 244: 1353.
17. Geçim IE, Koçak S, Ersöz S, Bumin C, Arıbal D: Recurrence after incisional hernia repair results and risk factors. *Surg. Today.* 1996; 26: 607-609
18. Heselling et al. Risk factors of incisional hernia recurrences surgery. *Gynecology obstetrics-merck* 1993; 176: 228-233.
19. Shukla, V. K., Grupta, A., Singh, H., et al. Cardiff repair of incisional hernia: A university hospital experience. *Eur. J. Surg.* 1998; 164: 271.
20. Rios A, Rodriques J.M, Munitiz V et al: Factors that affect recurrence after incisional herniorrhaphy with prosthetic material. *Eur J Surg.* 2001; 167:855-859.
21. Lois D, Stoppa R, Henry X, Verhaegh P: Postoperative eversions. A propos of 247 surgically treated cases. *J Chir (Paris)* 1985; 122(10): 523-527.
22. Stoppa R: Long-term complications of prosthetic incisional hernioplasty. *Arch Surg.* 1998; 133: 1254-1255.
23. Sevinç B, Okuş A, Ay S, Aksoy N, Karahan Ö. Randomized prospective comparison of long-term results of onlay and sublay mesh repair techniques for incisional hernia. *Turk J Surg.* 2018; 34: 17-20
24. Shaikh NA, Shaikh NM. Comparative study of repair of incisional hernia. *J Park Med Assoc* 1994; 44: 38-39..

## İnkarsere Karın Ön Duvarı Fıtıklarında Laparoskopik Tedavi

Laparoscopic Treatment of Incarcerated Abdominal Wall Hernia

Nizamettin Kutluer<sup>1</sup>, Ferhat Çay<sup>2</sup>, Barış Çağlar Kanat<sup>3</sup>, Mehmet Buğra Bozan<sup>4</sup>, Ali Aksu<sup>1</sup>, Ayşe Azak Bozan<sup>5</sup>, Burhan Hakan Kanat<sup>1</sup>, Abdullah Büyük<sup>1</sup>, Mustafa Girgin<sup>6</sup>

1. Genel Cerrahi Kliniği, Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Elazığ/Türkiye

2. Genel Cerrahi Kliniği, Midyat Devlet Hastanesi, Mardin/Türkiye

3. Genel Cerrahi Kliniği, Ankara Numune Hastanesi, Ankara/Türkiye

4. Genel Cerrahi Kliniği, Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kahramanmaraş/Türkiye

5. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Elazığ/Türkiye

6. Genel Cerrahi Kliniği, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Elazığ/Türkiye

### ÖZET

**AMAÇ:** Çalışmamızda hastanemiz genel cerrahi kliniğinde yapmış olduğumuz inkarsere karın ön duvarı fıtıklarında laparoskopik tedavi deneyimlerimizi sunmayı amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Kliniğimizde Ocak 2017 - Ocak 2018 tarihleri arasında karın ön duvarı hernilerden laparoskopik yaklaşımla tedavi edilen hastalar retrospektif olarak incelendi. Hasta verileri bilgisayar kayıtlarından elde edildi. Verilerine tam olarak ulaşılamayan hastalar çalışma dışına alındı. Çalışmaya alınan tüm hastalara laparoskopik intraperitoneal mesh tekniği uygulandı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 13 hasta dahil edildi. Hastaların tamamı kadın hastaydı. Yaş ortalaması 55,8 (38-70) yıl, cerrahi süreleri 60,4 (30-85) dakikaydı. Defekt çapı ortalama 4,7 (3-6) cm olup postoperatif hastanede yatış süreleri 2,1 (1-4) gündü. Komplikasyon olarak 3 hastada seroma izlendi.

**SONUÇ:** Sonuç olarak; kliniğimizde acil servise başvuran ön karın hernisi tanısı almış olan hastalara dual mesh kullanarak laparoskopik intraperitoneal onarım tekniğini kullanmanın güvenilir ve kolaylık sağladığını göstermeyi amaçladık.

**Anahtar Kelimeler:** Laparoskopi, Karın Ön Duvarı Fıtığı, Dual Mesh

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** We aimed to present our experience of laparoscopic treatment of incarcerated abdominal wall hernia in our general surgery clinic.

**MATERIALS & METHODS:** We retrospectively reviewed the patients who were treated with a laparoscopic approach to abdominal anterior wall hernia between January 2017 and January 2018 in our clinic. Patient data were obtained from computer records. Patients who were not able to access the data were excluded from the study. Laparoscopic intraperitoneal mesh technique was applied to all the patients to be studied.

**RESULTS:** Thirteen patients were included in the study. All of the patients were female. The mean age was 55.8 (38-70) years and the duration of surgery was 60.4 (30 - 85) minutes. The mean diameter of the defect was 4.7 (3-6) cm and postoperative hospital stay was 2.1 (1 - 4) days. Complications were seroma in 3 patients.

**CONCLUSION:** As a result; We aimed to show that using laparoscopic intraperitoneal repair technique using dual mesh is safe and convenient.

**Key Words:** Laparoscopy, Abdominal Anterior Wall Hernia, Dual Mesh

### GİRİŞ

Ön karın duvarı hernileri veya ventral herniler, parietal abdominal duvar fasiyasındaki ve kas dokusundan karın içi organların veya preperitoneal içeriğin dışarı taşımış olduğu defektlerdir. Tüm karın duvarı fıtıklarının yaklaşık % 5-6'sını oluşturan ventral herniler, konjenital veya kazanılmış

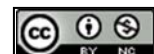
olabilir. Genellikle en önemli belirti karın ön duvarında yer alan yatınca kendiliğinden ya da elle itilerek kaybolabilen şişliklerdir. Eğer kendi haliyle ya da elle yerine yerleştirilemezse inkarsere fıtıklar olarak tarif edilir. İnkarserasyon durumunda içeriğe göre ağrı, bulantı, kusma gibi şikayetler izlenebilir (1-3).

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Ferhat Çay, Genel Cerrahi Kliniği, Midyat Devlet Hastanesi, Mardin/Türkiye

**E-Posta/E-Mail:** cayferhat@gmail.com || Tel: +90 506 882 32 77

**Received/Geliş Tarihi:** 14 Eyl 2018 || **Accepted/Kabul Tarihi:** 2 Eki 2018

Bu Eser Creative Commons Atıf-Gayriticari 4.0 Uluslararası Lisansı İle Lisanslanmıştır. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (CC BY-NC 4.0).



Açık cerrahi sonrasında %10-20 gibi yüksek oranda görülmesi ve yüksek morbiditesi nedeniyle cerrahinin önemli sorunlarından birini oluşturmaya devam etmektedirler. Tek tedavi seçeneği cerrahidir. Açık ve minimal invaziv laparoskopik yöntemlerle ventral herniler tedavi edilmektedir (4,5). İlk olarak Le Blanc ve Booth tarafından tarif edilen laparoskopik ventral herni onarımı (LVHO), hastanede yatış süresinin kısa olması, iyileşmenin daha hızlı olması ve komplikasyonların daha az olması nedeniyle tercih edilmeye başlamıştır (6-10).

Bu çalışmada kliniğimize acil şartlarda boğulmuş fitik şikayeti ile önceden geçirilmiş operasyonlara bağlı ön karın duvar hernisi oluşarak başvuran ve laparoskopik olarak tedavisi başarı ile yapılmış hastaların sonuçlarını paylaştık.

#### GEREÇ VE YÖNTEM

Yerel yönetimden gerekli izinler alındıktan sonra kliniğimizde Ocak 2017 - Ocak 2018 tarihleri arasında inkarsere ventral hernilerden laparoskopik yaklaşımla tedavi edilen hastalar retrospektif olarak incelendi. Hasta verileri bilgisayar kayıtlarından elde edildi. Verilerine tam olarak ulaşılamayan hastalar çalışma dışına alındı.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, Amerikan Anesteziyoloji Derneği (American Society of Anesthesiologists - ASA) risk değerleri, ameliyat süresi kaydedildi. Önceden geçirilmiş ameliyat sayısı, fasya defekti, hastanede kalış süresi, gelişen komplikasyonlar değerlendirildi.

Fasya defekti fitik içeriği batına alındıktan sonra laparoskopi sırasında ölçüldü. Ameliyat süresi ilk kesinin yapıldığı andan son cilt sütürüne kadar olan zaman dilimi alındı. Tüm hastalar hastanemiz acil servisinden yatırıldı. Ameliyat öncesi rutin kan tetkikleri, ultrason ve gerektiğinde bilgisayarlı tomografi yaptırıldı. Tüm hastalara gerekli bilgiler verilerek yazılı onamları alındı.

Tüm hastalara ameliyat öncesi Sefazolin Sodyum 1 gr verilerek antibiyotik profilaksisi uygulandı. Hastalar entübe edildikten sonra mesane sondası takıldı ve mide nazogastrik sonda ile boşaltıldı.

Laparoskopik olarak tamamlanan tüm hastalara intraperitoneal mesh tekniği uygulandı.

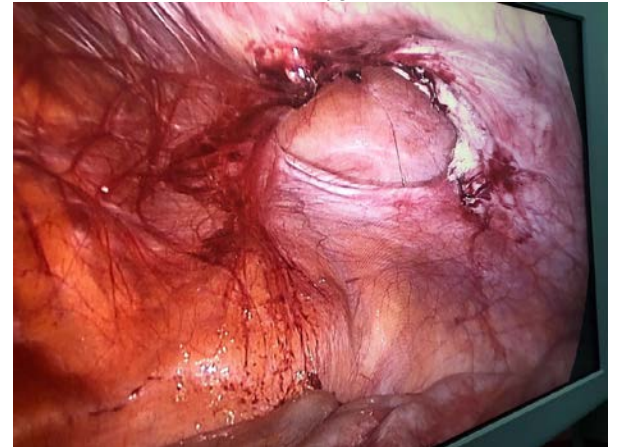
Defektin karın duvarındaki yeri lokalize edildi (Resim 1). Yerine göre batına optik trokar yardımı ile girildi ve pnömoperitoneum oluşturuldu. Yine defektin yerine göre

diğer yardımcı trokarlar girildi. Fitik kesesi içerikleri grasper ve LigaSure™ Maryland (Medtronic, Minneapolis CO, USA) yardımı ile disseke edildi. Fitik kesesinin içi tamamen disseke edildi (Resim 2). Defekt; Echo PS™ Positioning System with Ventralight™ ST Mesh (Hopedale, USA) or Composix™ L/P Mesh (C. R. Bard, Inc. Murray Hill) ile ve absorbable tacker yardımı ile tespit edildi. Ayrıca meshin 4 köşesine denk gelecek şekilde karın cildine 1-2 mm'lik kesiler yapıldı. Buradan karına sokulan sütür passer yardımı ile mesh prolene sütür ile tespit edildi. Gerekli görülen hastalarda mesh üstüne dren konuldu.

**Resim 1:** Karın ön duvarındaki fitik alanı



**Resim 2:** Fitik kesesinin disseke edilmiş görüntüsü



#### BULGULAR

Hastanemizde 01 Ocak 2017 - 01 Ocak 2018 tarihleri arasında karın ön duvar hernisi ön tanısı ile kliniğimize yatırılarak opere edilen hastaların dosyaları retrospektif

olarak incelendi. Açık cerrahi yapılanlar, verilerine ulaşılamayan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Dosyalarına ulaşılabilen ve laparoskopik ventral herni onarımı yapılan 13 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik verileri (cinsiyet, yaş), defekt boyutu, kullanılan cerrahi mesh tipi, cerrahi süresi, hastanede yatış süreleri, ASA skorları, önceki cerrahi sayıları, dren konulup konulmadığı, gelişen komplikasyonlar kayıt edildi.

Hastaların tamamı kadın hastaydı (%100). Hastaların ortalama yaşları  $55,85 \pm 10,5$  (38 - 70) yıl ve ortalama cerrahi süreleri  $60,38 \pm 17,13$  (30 - 85) dakikaydı. Defekt çapları ise ortalama  $4,65 \pm 0,93$  cm (3 - 6) olup postoperatif hastanede yatış süreleri  $2,15 \pm 0,89$  (1 - 4) gündü (Tablo-1). Komplikasyon olarak sadece 3 hastada seroma izlendi (%23,1).

**Tablo 1:** Hastaların Demografik Özellikleri

Yaş	55,8 (38-70) yıl
Cerrahi süre	60,4 (30-85) dk.
Defekt çapı	4,7 (3-6) cm
Postop yatış	2,1 (1-4) gün

## TARTIŞMA

Anterior karın duvarı fıtıkları veya ventral herniler, parietal karın duvarı fasiyasında defekt ile veya intraabdominal ve preperitoneal içeriğin protrüde olmasıdır. Ventral herniler konjenital veya kazanılmış olabilir. Kazanılmış herniler müküloaponevrotik dokuların bozulmasından veya başarısız iyileşen karın duvarı insizyonundan kaynaklanabilir. Açık cerrahi geçiren hastaların %10 ile %20' sinde insizyon hatlarından fıtıklaşma görülmektedir (1). Sık görülmesi ve yüksek morbiditesi nedeniyle cerrahinin önemli sorunlarından birini oluşturmaya devam etmektedirler. Ventral-insizyonel hernilerin tek tedavi seçeneği cerrahidir. Ventral fıtıklar, tüm karın duvarı fıtıklarının yaklaşık % 5-6'sını oluştururlar (2,3). Ventral hernilerin tedavisi için çeşitli cerrahi teknikler geliştirilmiştir (4,5). Mesh tamirinin ve laparoskopik fıtık onarımının kullanıma girmesi ile birlikte, postoperatif sonuçlar büyük ölçüde olumlu yönde düzelmiştir (6,7). Laparoskopik ventral herni onarımı (LVHO) ilk olarak 1993'de LeBlanc ve Booth tarafından tarif edilmiştir. (8). Hastanede kalış süresinin kısa olması, iyileşmenin daha hızlı olması ve komplikasyonların daha az olması nedeniyle, bu yöntemin tercih edilmesi gerektiği belirtilmektedir (6-10). Hatta Holzman (11) ve ark.

kendi serilerinde laparoskopik yöntemin daha ucuz olduğunu dahi söylemişlerdir. Büyük insizyon, geniş fasiyal diseksiyon ve hazırlık yapılmayışı ayrıca daha az dren kullanılması ile ameliyat sonrası morbiditenin ve günlük hayata dönüş süresinin azaldığı tespit edilmiştir (12-15). Laparoskopik onarım uyguladığımız hastalarımızdaki cerrahi teknik günümüzde uygulanan en popüler yöntemdir. İntraperitoneal mesh tespiti için, spiral tacker ve transabdominal transfixiyon sütürleri de kullanılmıştır. Meshe uyguladığı tutturucu kuvvet açısından spiral tackerin, transabdominal suture göre daha az olduğunu Riet ve ark. Tarafından bir çalışmada gösterilmiştir (16). Sadece tacker kullanılanlarda rekürrens oranı daha fazla olduğu bildirilmiştir (8). Bizim çalışmamızda tüm hastalarımızda mesh tespitini spiral tacker ile yaptık. Ayrıca meshin 4 köşesine denk gelecek şekilde karın cildine 1-2 mm'lik kesiler yapıldı. Buradan karına sokulan sütür passer yardımı ile mesh prolens sütür ile tespit edildi. Gerekli görülen hastalarda mesh üstüne dren konuldu.

Operasyon süreleri değişken olmakla birlikte yapılan bir çalışmada Sanders ve ark. laparoskopik onarımda bu süreyi 3.5 saat olarak not etmişlerdir (17). Bizim çalışmamızda 13 vakamızın ortalama cerrahi süreleri  $60,38 \pm 17,13$  (30 - 85) dakikaydı. Vaka sürelerimizin kısa olmasını; kliniğimizde farklı cerrahi müdahalelerin tedavisinde sıklıkla laparoskopik tedaviyi kullandığımız için bu konuda nispeten tecrübeli bir klinik olmamıza bağlamaktayız.

LVHO sonrasında gelişebilen komplikasyonlar şunlardır; en sık seroma, post-op hematomlar (Özellikle; epigastrik damar yaralanmasına bağlı), yara komplikasyonları (özellikle mesh enfeksiyon enfeksiyonları), enterotomi-barsak yaralanmaları, port yeri selülit, postoperatif uzayan ileusu ve pulmoner, kardiyak, genitoüriner komplikasyonlar.

Laparoskopik meshli herni onarımını sırasında en sık görülen komplikasyonlardan birisi seromadır (17-19). Açık yöntemde %21 oranında olan seroma laparoskopik yöntemde klinik olarak %35 olguda karşımıza çıkar. Seromanın aşırı birikimi mesh tespitinin güvenilirliğini düşürebilir (17,20). Çalışmamızda 3 vakamızda (%23) seroma gelişmiştir. USG eşliğinde seroma bir kez aspire edildi. Takip eden kontrollerinde seroma tekrardan izlenmedi.

Laparoskopik onarımda hastanede kalış oranları benzerlikler göstermektedir. Carbajo ve ark.(21) serilerinde laparoskopik onarım yapılan hastalarda ortalama hastanede yatış süresini 2 gün, Heniford ve ark. (22) 2.3 gün, Lomanto ve ark. (23) ise bu süreyi 2.7 gün olarak belirtmişlerdir. Bizim serimizde ortalama hastanede kalış süresi literatürler ile benzerlik göstererek 2.1 (1-4) gün olarak not edilmiştir.

Ventral-insizyonel herni onarımında en önemli sonuçlardan birisi fıtık nüksüdür. Farklı serilerde laparoskopik herni onarımındaki nüks oranları %0 - %9 arasında değişmektedir (18,19,24). 13 vakamızdan şu anki takiplerine kadar hiçbir hastamızda nüks izlenmemiştir.

Sonuç olarak; kliniğimizde acil servise başvuran inkarsere abdominal herni tanısı almış olan hastalara Dual Mesh (Echo PS™ Positioning System with Ventralight™ ST Mesh) kullanarak laparoskopik intraperitoneal onarım tekniğini kullanmanın güvenilir ve kolaylık sağladığını göstermeyi amaçladık.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding : none

doi: \*\*\* \*\*

#### KAYNAKLAR

1. Van't Riet M, de Vos van Steenwijk PJ, Bonthuis F, Marquet RL, Steyerberg EW, Jeekel J, Bonjer HJ. Prevention of adhesion to prosthetic mesh: comparison of barriers using an incisional hernia model. *Ann. Surg.* 2003 Jan, 237: 123-128.
2. Burger JW, Luijendijk RW, Hop WC, et al. Long-term follow-up of a randomized controlled trial of suture versus mesh repair of incisional hernia. *Ann Surg* 2004; 240: 578-83.
3. Courtney CA, Lee AC, Wilson C, et al. Ventral hernia repair: A study of current practice. *Hernia* 2003; 7: 44-6.
4. Halm JA, Burger JW, Jeekel J. Incisional abdominal hernia: The open mesh repair. *Langenbecks Arch Surg* 2004; 389: 313
5. Arroyo A, Garcia P, Perez F, et al. Randomized clinical trial comparing suture and mesh repair of umbilical hernia in adults. *Br J Surg* 2001; 88: 1321-3.
6. Lau H, Patil NG. Umbilical hernia in adults. *Surg Endosc* 2003; 17: 2016-20.
7. LeBlanc KA, Booth WV. Laparoscopic repair of incisional abdominal hernias using expanded polytetrafluoroethylene: preliminary findings. *Surg Laparosc Endosc* 1993;3:39-41.

8. Park A, Brich DW, Lovrics P. Laparoscopic incisional hernia repair: a comparison study. *Surgery* 1998; 124: 816-21.
9. Holzman MD, Purut CM, Reintgen K, Eubanks S, Pappas TN. Laparoscopic ventral and incisional hernioplasty. *Surg Endosc* 1997; 11:32-35.
10. White TJ, Santos MC, Thompson JS. Factors affecting wound complications in repair of ventral hernias. *Am Surg* 1998; 64(3):276-80
11. Holzman MD, Purut CM, Reintgen K, Eubanks S, Pappas TN. Laparoscopic ventral and incisional hernioplasty. *Surg Endosc* 1997; 11:32-35.
12. Carbajo MA, Martp del Olmo JC, Blanco JI, Toledano M, de la CC, Ferreras C, et al. Laparoscopic approach to incisional hernia. *Surg Endosc* 2003; 17(1):118-22.
13. Carbajo MA, del Olmo JC, Blanco JI, de la CC, Martin F, Toledano M, et al. Laparoscopic treatment of ventral abdominal wall hernias: preliminary results in 100 patients. *JLS* 2000; 4(2):141-5.
14. Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic ventral and incisional hernia repair in 407 patients. *J Am Coll Surg.* 2000; 190(6):645-50.
15. Berger D, Bientzle M, Muller A. Postoperative complications after laparoscopic incisional hernia repair. Incidence and treatment. *Surg Endosc* 2002; 16(12):1720-3.
16. Riet, M., Steenwijk, P., Kleinrensink, G. et al. Tensile strength of mesh fixation methods in laparoscopic incisional hernia repair. *Surg Endosc* 2002;16: 1713-16.
17. Sanders LM, Flinf LM, Ferrara JJ. Initial experience with laparoscopic repair of incisional hernias. *Am J Surg* 1999; 177: 227-31.
18. LeBlanc KA, Booth WV. Laparoscopic repair of incisional abdominal hernias using expanded polytetrafluoroethylene: preliminary findings. *Surg Laparosc Endosc* 1993;3:39-41.
19. Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic repair of ventral hernias: Nine Years' Experience With 850 Cosecutive Hernias. *Ann Surg* 2003;238(3):391-400
20. Susmallian S, Gewurtz G, Ezri T, Charuzi, I. Seroma after laparoscopic repair of hernia with PTFE patch: is it really a complication? *Hernia* 2001;5(3): 139-41.
21. Carbajo MA, Martin del Olmo JC, Blanco JI, de la Cuesta C, Toledano M, Martin F, Vaquero C, Inglada L. Laparoscopic treatment vs open surgery in the solution of major incisional and abdominal wall hernias with mesh. *Surg Endosc.* 1999;13:250-2.
22. Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ, Voeller G. Laparoscopic ventral and incisional hernia repair in 407 patients. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 645-50.
23. D. Lomanto, S. G. Iyer, A. Shabbir, W.-K. Cheah. Laparoscopic versus open ventral hernia mesh repair: a prospective study. *sug.endoscopy* (2006):20:1030-1035
24. Parker HH 3rd, Nottingham JM, Bynoe RP, Yost MJ. Laparoscopic repair of large incisional hernias. *Am J Surg* 2002; 68(6): 530-3..

## Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özelliklerinin İncelenmesi

Examining the Clinical and Laboratory Characteristics of Patients Diagnosed With Acute Pancreatitis

Hasan Ertaş<sup>1</sup>, Cevdet Duran<sup>2</sup>, Muharrem Keskin<sup>3</sup>, İbrahim Güney<sup>4</sup>

<sup>1</sup> İç Hastalıkları Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Konya/Türkiye

<sup>2</sup> İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Uşak Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Uşak/Türkiye

<sup>3</sup> İç Hastalıkları Kliniği, Gastroenteroloji Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Konya/Türkiye

<sup>4</sup> İç Hastalıkları Kliniği, Nefroloji Kliniği Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Konya/Türkiye

### ÖZET

**AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı, akut pankreatitli hastaların demografik ve klinik özelliklerini, etiyolojik faktörlerini, tanı yöntemlerini, laboratuvar bulgularını, komplikasyonlarını ve tedavisini değerlendirmektir.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Bu çalışmada Ocak 2010-Aralık 2015 tarihleri arasında Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği'nde akut pankreatit tanısı alan ve hastaneye yatırılan 254 hastanın (yaş≥18) verileri retrospektif olarak tarandı. Her olgunun demografik özellikleri, klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları, pankreatit etiyolojisi, hastalık şiddeti, prognozu, hastanede yatış süresi, komplikasyonları ve sonuçları kaydedildi.

**BULGULAR:** Akut pankreatitli 254 hastanın 136 (%53.5)'si erkek ve 118 (%46.5)'i kadındı. Ortalama yaş 53.9±18.4 yıl olarak saptandı. Başvuru sırasında en sık görülen şikayetler karın ağrısı ve bulantı-kusmaydı. Etiyolojik nedenler 152 (%59.8) hastada idiyopatik, 60 (%23.6) hastada biliyer ve 20 (%7.9) hastada hiperlipidemi olarak saptandı. Biliyer akut pankreatit grubunda non-biliyer akut pankreatit grubuna kıyasla ALT ( $p<0.001$ ), AST ( $p<0.001$ ), ALP ( $p=0.012$ ), GGT ( $p=0.032$ ), total bilirubin ( $p<0.001$ ), direkt bilirubin ( $p<0.001$ ) ve amilaz ( $p=0.018$ ) değerleri daha yüksekti. Nekrotizan akut pankreatit grubunda yaş ( $p=0.004$ ) ve Ranson skoru ortalamaları ( $p=0.016$ ) ödematöz akut pankreatit grubundan daha yüksekti.

**SONUÇ:** Akut pankreatitte en sık görülen etiyolojik faktörler idiyopatik ve biliyer nedenlerdir. Akut pankreatitin ve klinik şiddetinin erken tanınması, terapötik stratejilerin planlanması ve komplikasyonların önlenmesinde önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut pankreatit, etiyoloji, prognoz, Ranson kriteri, Balthazar skoru

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** The aim of this study is to evaluate the demographic and clinical features, etiological factors, diagnostic methods, laboratory results, complications and the management of patients with acute pancreatitis.

**MATERIALS AND METHODS:** In this retrospective study, the data of 254 patients (age≥18 years) who were diagnosed as acute pancreatitis and hospitalized in Konya Training and Research Hospital Internal Medicine Clinic between January 2010 and December 2015 were evaluated. Demographic characteristics, clinical, radiological and laboratory findings, etiology of pancreatitis, disease severity, prognosis, duration of hospitalization, complications and outcomes of each case were recorded.

**RESULTS:** One-hundred thirty six (%53.5) of 254 patients with acute pancreatitis were male and 118 (%46.5) were female. The mean age was 53.9±18.4 years. Abdominal pain and nausea-vomiting were the most common symptoms on admission. Etiological factors were idiopathic in 152 (%59.8), biliary causes in 60 (%23.6) and hyperlipidemia in 20 (%7.9) patients. ALT ( $p<0.001$ ), AST ( $p<0.001$ ), ALP ( $p=0.012$ ), GGT ( $p=0.032$ ), total bilirubin ( $p<0.001$ ), direct bilirubin ( $p<0.001$ ) and amylase ( $p=0.018$ ) values were higher in biliary acute pancreatitis group when compared with non-biliary group. The mean age ( $p=0.004$ ) and the mean Ranson scoring ( $p=0.016$ ) values were higher in necrotizing acute pancreatitis group when compared with edematous group.

**CONCLUSION:** The most common etiological factors in acute pancreatitis are idiopathic and biliary factors. Early identification of acute pancreatitis and its clinical severity is crucial for planning of therapeutic strategies and prevent from any complications.

**Key Words:** Acute pancreatitis, etiology, prognosis, Ranson criteria, Balthazar score

## GİRİŞ

Akut pankreatit, pankreas enzimlerinin (amilaz, lipaz) çeşitli nedenlerle pankreas içinde aktifleşmesi ve pankreas dokusunun kendisini sindirmesi ile karakterize, serum pankreatik enzim düzeylerini yükselten, karın ağrısı ile karakterize, mortalite ve morbiditesi yüksek inflamatuvar bir hastalıktır (1). Ödematöz pankreatit gibi hafif klinik formundan nekrotizan pankreatit gibi ağır klinik formuna kadar değişen farklı şiddetlerde seyrebilir. Bu nedenle hastalığın prognozu oldukça değişkendir (2,3). Etiyoloji ülkeler arasında farklılık göstermekte olup, genel olarak olguların yaklaşık %80'inde safra taşları ve alkol rol oynamaktadır. Akut pankreatitin ülkemizde önde gelen nedeni safra taşlarıdır; diğer nedenler Endoskopik Retrograd Kolanjiyo Pankreato Grafi (ERCP), travma, ilaçlar, enfeksiyonlar, herediter nedenler, hiperkalsemi, trigliserid yüksekliği, pankreas gelişim bozuklukları, tümörler ve otoimmün nedenlerdir (4).

Tanıda serum amilaz, lipaz, karaciğer enzimleri, C-Reaktif Protein (CRP), kalsiyum, kolesterol, trigliseridler, serum elektrolitleri, kan üre azotu (BUN), kreatinin, glukoz, hemogram gibi laboratuvar testleri; direkt batin grafisi, akciğer grafisi, ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), Manyetik Rezonans Kolanjiyo Pankreato grafi (MRCP), ERCP ve anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleri kullanılabilir (5).

Akut pankreatitin klinik şiddetini ve prognozunu belirlemek için Ranson, Glasgow ve Apache II gibi skorlama sistemleri kullanılmaktadır (6). Akut pankreatitin lokal ve ekstra pankreatik komplikasyonları önemli morbidite ve mortalite belirleyicisidir (7).

Bu çalışmada Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğine yatırılan akut pankreatit tanılı hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulgularının incelenmesi amaçlandı.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya alınan toplam 254 akut pankreatit tanılı hastanın yaş ortalaması 53.9±18.4 yıl idi. En genç hasta 18 yaşında, en yaşlı hasta 96 yaşındaydı. Hastaların 136'sı (%53.5) erkek, 118'i (%46.5) ise kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 50.5±17.9 yıl, kadınların yaş ortalaması 57.6±18.0 yıl olarak bulundu. Yaş ortalamaları arasında anlamlı fark olup kadın

bireylerin yaşının, erkek bireylerden daha yüksek olduğu görüldü (p<0.05). Başvuru anındaki laboratuvar değerleri Tablo 1'te gösterilmiştir.

**Tablo 1.** Başvuru anındaki laboratuvar değerleri

	n	Ort.	±	Min.	Maks.
<b>Amilaz (U/L)</b>	254	1263.98	1191.2	90.0	6749
<b>Lipaz (U/L)</b>	249	2619.7	2270.4	39.0	12000
<b>AST (U/L)</b>	252	137.92	196.09	8.0	1687
<b>ALT (U/L)</b>	254	108.38	152.09	5.0	1319
<b>ALP (U/L)</b>	251	123.61	89.69	36.0	1036
<b>GGT (U/L)</b>	254	178.54	324.40	8.0	3419
<b>LDH(U/L)</b>	252	397.11	335.78	71.0	3964
<b>TB (mg/dl)</b>	252	1.140	1.25	0.10	10.6
<b>DB (mg/dl)</b>	253	0.488	0.711	0.03	5.0
<b>TP (g/dL)</b>	230	6.65	0.766	4.40	11.4
<b>Alb. (g/dL)</b>	245	3.82	0.43	2.30	5.0
<b>Ca (mg/dL)</b>	253	9.07	0.62	7.30	10.9
<b>Sedim</b>	243	24.38	22.52	1.00	140
<b>CRP (mg/dL)</b>	248	32.64	44.09	2.90	360
<b>WBC (10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	254	11.27	4.111	2.60	26.7
<b>Platelet (/mm<sup>3</sup>)</b>	254	241.66	70.86	43.0	564
<b>Hemotokrit</b>	254	41.71	5.08	27.0	54.1

AST: Aspartat Aminotransferaz | ALT: Alanin Aminotransferaz | ALP: Alkalen Fosfataz | GGT: Gama Glutamil Transferaz | LDH: Laktat dehidrojenaz | TB: Total Bilirubin | DB: Direkt Bilirubin | TP: Total Protein | Alb.: Albümin | Sedim: Sedimentasyon (mm/saat) | WBC: Beyaz kan hücresi | CRP: C-reaktif Protein | Ca: Kalsiyum | Ort: ortalama | ±: Standart Sapma | Min.: minimum | Maks.: maksimum

Hastaların 45 (%17.7)'inde daha önceden akut pankreatit öyküsü olduğu saptandı.

Başvuru anındaki ana semptomları incelendiğinde; 246 (%96.9) hastada karın ağrısı, 152 (%59.2) hastada bulantı-kusma, 18 (%7.1) hastada iştahsızlık, 10 (%3.9) hastada dispeptik şikayetler, 7 (%2.8) hastada ateş, 6 (%2.4) hastada baş dönmesi, 4 (%1.5) hastada ishal, 4 (%1.5) hastada kabızlık, 3 (%1.2) hastada nefes darlığı, 2 (%0.8) hastada kilo kaybı, 2 (%0.8) hastada terleme, 2 (%0.8) hastada üşüme titreme ve 1 (%0.4) hastada kaşıntı olarak saptandı.

Etiyolojik etkenler karşılaştırıldığında 152 (%59.8) olguda akut pankreatit tablosunu açıklayabilecek herhangi bir neden saptanamadı ve bu 152 hasta idiyopatik olarak kabul edildi. Hastaların 60 (%23.6)'ında etkenin biliyer, 20 (%7.9)'sinde nedenin hiperlipidemi olduğu görüldü. Çalışmaya alınan 7 (%2.8) hastada ilaçlar, 6 (%2.4) hastada alkol etiyojiden sorumlu bulundu. Hastaların 4 (%1.6)'ünde akut pankreatit etiyojisi malignite olarak

saptanırken, 2 (%0.8) hastada neden iyatrojenik ve 2 (%0.8) hastada da otoimmün olarak görüldü. 1 (%0.4) hastada görüntüleme yöntemleri ile ilgili spesifik patoloji etken olarak bulundu. Bu hastada duodenum divertikülünün koledok alt ucuna basısı saptandı.

Biliyer nedenli akut pankreatit tanılı 60 hasta ve non-biliyer nedenli akut pankreatit tanılı 194 hasta arasında VKİ, cinsiyet, lipaz, LDH, WBC, CRP ve Ranson kriterleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 2). Biliyer pankreatitli hastaların yaş ortalaması non-biliyer pankreatitli hastaların yaş ortalamasından büyüktü ( $p<0.001$ ). Biliyer nedenli akut pankreatit hastalarında amilaz ( $p=0.018$ ), ALP ( $p=0.012$ ), GGT ( $p=0.032$ ), ALT ( $p<0.001$ ), AST ( $p<0.001$ ), total bilirübin ( $p<0.001$ ) ve direkt bilirübin ( $p<0.001$ ) değerlerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 2).

**Tablo 2.** Etiyolojik nedene göre demografik, laboratuvar ve prognostik özelliklerin dağılımı

	Biliyer Nedenler Ort. ±	Non-Biliyer Nedenler Ort. ±	P
Yaş (yıl)	61.16±16.77	51.56±18.18	<0.001
VKİ	27.66±5.07	29.29±6.27	0.309
Erkek	29	107	0.355
Kadın	31	87	0.355
Amilaz (U/L)	1611.13±1338,26	1152.49±1127,04	0.018
Lipaz (U/L)	2903.36±2956,94	2572.25±2711,11	0.429
ALT (U/L)	188.38±159,66	83.64±141,15	<0.001
AST (U/L)	238.95±227,02	106.35±174,36	<0.001
ALP (U/L)	149.43±79,41	115.62±91,42	0.012
GGT (U/L)	256.91±225,55	154.30±346,26	0.032
LDH (U/L)	405.78±180,02	396.07±370,81	0.845
TB (mg/dL)	1.86±1,62	0.92±1,03	<0.001
DB (mg/dL)	0.84±0,89	0.37±0,60	<0.001
WBC (103/mm3)	10.73±4,00	11.43±4,13	0.248
CRP (mg/dL)	39.41±47,02	30.53±43,05	0.177
Ranson Kriteri	1.38±1,12	1.25±0,98	0.406

VKİ: Vücut Kitle İndeksi | ALT: Alanin Aminotransferaz | AST: Aspartat Aminotransferaz | ALP: Alkalen Fosfataz | GGT: Gama Glutamil Transferaz | LDH: Laktat dehidrogenaz | WBC: Beyaz kan hücresi | CRP: C-reaktif Protein | TB: Total Bilirübin | DB: Direkt Bilirubin | ±: Standart Sapma | Ort.:Ortalama

Toplam 254 hastanın 250'sinde ödematöz pankreatit, 4'ünde nekrotizan pankreatit olduğu görüldü. Nekrotizan pankreatitli 4 hastanın 2 (%50)'sinin etiyolojik nedeni biliyer nedenler iken, 2 (%50)'sinin etiyolojik nedeni ise idiyopatik olarak saptandı.

Ödematöz grupta VKİ, nekrotizan pankreatitli grupta ise yaş ve Ranson kriteri ortalaması daha fazlaydı (sırasıyla;  $p=0.017$ ,  $p=0.004$  ve  $p=0.016$ ) (Tablo 3).

Toplam 254 hastadan 245'inde ultrasonografi sonuçlarına ulaşılabildi. 126 (%49.6) hastada pankreas normal olarak

değerlendirildi. 68 (%26.8) hastada pankreas teknik nedenlerle ve batındaki aşırı gaz nedeniyle değerlendirilemedi. 26 (%10.2) hastada pankreasta boyut artışı, 22 (%8.7) hastada pankreas heterojen, 2 (%0.8) hastada pankreas ödemli ve 1 (%0.4) hastada pankreasta kitle saptandı.

**Tablo 2.** Pankreatit türüne göre demografik, laboratuvar ve prognostik özelliklerin dağılımı

	Ödematöz Pankreatit Ort. ±	Nekrotizan Pankreatit Ort. ±	P
Yaş (yıl)	53.64±18.36	66.00±4.24	0.004
VKİ	29.01±6.13	27.20±0.42	0.017
Erkek	134	2	0.886
Kadın	116	2	0.886
Amilaz (U/L)	1250.56±1197.60	1902.50±743.41	0.279
Lipaz (U/L)	2632.85±2773.47	3578.75±244.21	0.499
ALT (U/L)	108.05±151.34	129.25±221.24	0.783
AST (U/L)	138.60±197.06	96.00±132.70	0.667
ALP (U/L)	123.71±90.07	117.50±70.55	0.891
GGT (U/L)	178.58±325.22	176.00±310.13	0.987
LDH (U/L)	397.34±337.37	463.00±126.64	0.698
TB (mg/dL)	1.13±1.25	0.139±1.32	0.691
DB (mg/dL)	0.48±0.71	0.44±0.59	0.907
WBC (103/mm3)	11.26±4.11	11.57±4.27	0.883
CRP (mg/dL)	32.27±43.83	63.00±65.93	0.231
Ranson Kriteri	1.26±1.01	2.50±0.57	0.016

VKİ: Vücut Kitle İndeksi | ALT: Alanin Aminotransferaz | AST: Aspartat Aminotransferaz | ALP: Alkalen Fosfataz | GGT: Gama Glutamil Transferaz | LDH: Laktat dehidrogenaz | WBC: Beyaz kan hücresi | CRP: C-reaktif Protein | TB: Total Bilirübin | DB: Direkt Bilirubin | ±: Standart Sapma | Ort.:Ortalama

Toplam 254 hastanın 88 (%34.6)'inde BT sonuçlarına ulaşılabildi. BT skor indeksi incelendiğinde skoru 0-2 arasında olan hasta sayısı 61 (%24), 3-6 arasında olan hasta sayısı 26 (%10) ve 7-10 arasında olan hasta sayısı 1 (%1) olarak saptandı. Nekrotizan pankreatitli 4 hastada nekroz düzeylerine bakıldığında 3 hastanın nekroz düzeyinin pankreasın 1/3'ünde izlendiği, 1 hastanın nekroz düzeyinin pankreasın 1/2'sinden fazla olduğu izlendi. Çalışmaya katılan ödematöz ve nekrotizan pankreatitli bireylerin BT skoru ortalamaları karşılaştırıldığında nekrotizan pankreatitli bireylerin BT skoru, ödematöz pankreatiti olan bireylere göre daha yüksek bulundu.

Ödematöz ve nekrotizan pankreatitli bireylerin hastanede yatış süresi benzer olup sırasıyla 6.7±4.5 gün ve 6.2±5.3 gün ve bireylerin yatış süresi ortalamaları, komplikasyon durumlarına göre farklılık göstermemekteydi ( $p=0.247$ ).



Toplam 254 hastanın klinikte izlenmeleri sonrası 227 (%89.4) hasta şifa ile taburcu edilirken, 23 (%9.1) hasta cerrahi takibe alındı ve 4 (%1.6) hasta da yaşamını yitirdi.

Hastalar komplikasyonlar açısından incelendiğinde 235 hastada komplikasyon saptanmayıp; 5 hastada psödokist, 6 hastada akut böbrek yetmezliği, 1 hastada pulmoner komplikasyon, 1 hastada şok, 1 hastada nekroz, 2 hastada sepsis, 1 hastada kese perforasyonu, 1 hastada kardiyak aritmi ve 1 hastada ise ileus gelişti.

Komplikasyon rastlanmayan hastaların %92.3'ü şifa ile taburcu iken, %7.7'si cerrahi takibe alındı. Komplikasyonu ABY olan hastaların %50'si şifa ile taburcu olurken, %33.3'ü yaşamını yitirdi ve %16.7'si cerrahi takibe alındı.

Pankreatit şiddeti ve komplikasyon arasında anlamlı ilişki saptandı ( $p<0.001$ ). Komplikasyon rastlanmayan hastaların %91.1'i hafif hasta iken, %8.9'ü ağır hastaydı. Komplikasyonu ABY olan hastaların %66.7'si hafif hasta iken, %33.3'ü ağır hastaydı. Yine komplikasyonu psödokist olan hastaların %80'i hafif hasta iken, %20'si ağır hastaydı. Nekroz, kese perforasyonu ve kardiyak aritmi olan hastaların tamamı ağır pankreatit tanılıydı. Sepsis gelişen 2 hastanın 1'i hafif pankreatit tanılı iken 1'i ağır pankreatit tanılı saptandı.

## BULGULAR

Ocak 2010-Aralık 2015 arasında Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde yatan hasta kayıtları incelendi. ICD (International Classification of Diseases) kodları esas alınarak pankreatit tanısı ile takipli 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edildi. Polikliniğe başvuran ve yatarak tedavi edilmeyen ve diğer servislerde takip edilen akut pankreatit tanılı hastalar çalışmaya alınmadı.

Akut pankreatit tanısını koymada, klinik sınıflamasında, komplikasyonların tanımlanmasında revize edilen Atlanta kriterleri temel alındı (8). Toplam 254 hasta yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, pankreatit etiyojisi, kullandığı ilaçlar, özgeçmiş, pankreatit geçmişi, başvuru şikayetleri, başvuru anındaki laboratuvar ve radyolojik bulgular, başvuru anındaki Ranson kriterleri, BT skor indeksleri, ödematöz veya nekrotizan pankreatit ayrımı, hastanede yatış süreleri, taburculuk ve şifa durumu ve hastalığı süresince ortaya çıkan komplikasyonlar kayıt edildi.

Safra kesesi taşı, safra kesesi çamuru, safra yolu taşı olan ve laboratuvar olarak biliyer pankreatiti destekleyen hastalar biliyer nedenli akut pankreatit olarak kabul edildi. Biliyer nedenler dışındaki hastalar non-biliyer akut pankreatit olarak sınıflandırıldı.

Hastaların başvuru anındaki Ranson kriterleri değerlendirildi. safra taşı pankreatiti ve safra taşı pankreatiti dışındaki akut pankreatit yaklaşımla tek tek değerlendirildi ve  $\leq 2$  kriteri karşılayan olgular hafif pankreatit,  $\geq 3$  kriteri karşılayan olgular ağır pankreatit olarak kaydedildi. Veri yetersizliği nedeniyle 48. saat Ranson kriterleri değerlendirilemedi.

Tüm hastalar bu bulgular eşliğinde klinik ve radyolojik olarak ödematöz pankreatit ve nekrotizan pankreatit olarak iki ayrı gruba ayrıldı. Bu iki grup arasında demografik, laboratuvar, prognostik ve radyolojik bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

İstatistiksel analiz SPSS 20.0 (Statistical Package for Social Sciences) programı ile yapıldı. Verilerin tanımlayıcı istatistikleri (ortalama, standart sapma, median, minimum, maksimum, yüzde değerleri) hesaplandı. Kantitatif verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırılmalarında Student t testi kullanıldı. Kalitatif verilerin karşılaştırılmalarında ise X2 testi kullanıldı. Ayrıca değişkenler arası ilişkiyi incelemek için Pearson korelasyon analizleri kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında istatistiksel anlamlılık  $p<0.05$  düzeyinde olacak şekilde değerlendirildi.

## TARTIŞMA

Akut pankreatit tanısı ile başvuran hastalarda demografik özellikleri araştırmayı planladığımız çalışmamızda özetle etiyojik etkenler karşılaştırıldığında olguların çoğunda akut pankreatit tablosunu açıklayabilecek herhangi bir neden saptanmazken, daha az sıklıkla biliyer nedenler ve hiperlipidemi etken olarak saptandı. Biliyer nedenli akut pankreatitli bireylerin AST ve ALT ortalamaları, non-biliyer nedenli akut pankreatitli bireylere göre daha yüksek olduğu görüldü. Biliyer pankreatitli hastaların total bilirübin, direkt bilirübin, ALP ve GGT değerlerinin non-biliyer pankreatitli hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü.

Çalışmamızda yaş ortalaması literatürdeki diğer çalışmaların yaş ortalamaları ile benzer olmasına rağmen, 18-96 gibi geniş bir yaş aralığında izlenmesi akut

pankreatitin her yaşta ayırıcı tanıda akla gelmesi açısından önemlidir. Bazı çalışmalarda (9,10) akut pankreatit kadınlarda daha sık görüldüğü bildirilmişken, aksini bildiren çalışmalarda (11) mevcuttur. Bizim çalışmamızda akut pankreatitin erkeklerde daha sık görüldüğü saptandı. Literatürde ödematöz pankreatitli ve nekrotizan pankreatitli vakaların yaş ortalaması arasında anlamlı fark bildirilmese de (12), bizim çalışmamızda nekrotizan bireylerin yaşının, ödematöz bireylere göre daha yüksek olduğu görüldü. Ancak pankreatitli birey sayısının azlığı nedeniyle değerlendirmenin doğru olmayacağına kanaat getirildi.

Çalışmamızda başvuru anındaki ana semptomlar incelendiğinde %96.9 karın ağrısı, %59.2 bulantı-kusma, %7.1 iştahsızlık olduğu ve literatürdeki bulgularla benzerlik gösterdiği saptandı (11,13,14).

Etiyolojik faktör olarak bakıldığında, literatürdeki olguların %80 kadarında safra taşları ve alkol karşımıza çıkmaktadır. Ülkemizde akut pankreatitin önde gelen nedeni safra taşlarıdır (4). Hastaların % 75-85'inde sebep kolayca bulunabilir. %10'unda hiç bir neden saptanamaz (idiyopatik) (15). Di-Magno ve arkadaşları (16) tarafından yapılan literatür taramasında akut pankreatitin etiyojisinde alkol (%3-66), safra taşları (%10.8-56) ve idiyopatik nedenlerin (%8-44) sorumlu olduğu bildirilmiştir. Ülkemizde etiyojik nedenler arasında en sık rastlanan nedenin safra taşı olduğu ve bunu idiyopatik nedenler, alkol ve ilaç kullanımının izlediğini gösterilmiştir (17,18). Bizim çalışmamızda etiyojik etkenler karşılaştırıldığında ise tüm hastaların %59.8'inde akut pankreatit tablosunu açıklayabilecek herhangi bir neden saptanamaz iken, bunu biliyer nedenler ve hiperlipidemi takip etti. Çalışmada etiyojik neden olarak alkolün daha düşük düzeylerde saptanması muhtemelen çalışmaya alınan popülasyonun sosyo-kültürel yapısı ve alkol tüketiminin daha az olmasına bağlandı. Çalışmada idiyopatik nedenlerin diğer çalışmalara göre daha fazla saptanmasının bir nedeni de, hastaların ilk başvuru anında acil serviste ilk yaklaşım olarak abdomen USG ile değerlendirilmesi ve etiyojinin buna göre belirlenmesiyle ilişkilendirildi. Ultrasonografide biliyer nedenli olan pankreatit hastaları primer olarak cerrahi servisine yatırıldığından bizim çalışma popülasyonumuzda idiyopatik pankreatit ön plana çıkmaktadır. çalışmamızda diğer çalışmalara oranla idiyopatik olguların sayısı daha fazla olarak görüldü.

Çalışmamızda Ranson skor ortalaması nekrotizan pankreatit grubunda, literatürle de uyumlu olarak daha yüksekti (12). Ancak literatürde her ne kadar fark olmadığı bildirilse de nekrotizan pankreatitli hastaların yaş ortalaması ödematöz pankreatitli hastaların yaş ortalamasından daha fazla idi (12). Biliyer akut pankreatitlerde karaciğer fonksiyon testlerinin diğer akut pankreatitlere göre daha yüksek olması beklenmektedir (5,19,20). Nar ve ark. biliyer pankreatitlerde 1. gün AST ve ALT değerlerinin alkol, idiyopatik ve ilaca bağlı pankreatit gruplarına göre anlamlı olarak yüksek olduğunu bildirmişlerdir (14). Çalışmamızda biliyer nedenli akut pankreatitli bireylerin AST ve ALT ortalamalarının literatüre uyumlu olarak, non-biliyer nedenli akut pankreatitli bireylere göre daha yüksek olduğu görüldü. Benzer şekilde çalışmamızda biliyer pankreatitli hastaların ALP ve GGT, total ve direkt bilirubin değerlerinin ortalamaları non-biliyer pankreatitli hastaların ortalamalarından daha yüksek saptandı. Ayrıca beklendiği gibi biliyer pankreatitli hastalarda amilaz ortalaması, non-biliyer pankreatitli hastalara göre daha yüksek saptandı.

Çalışmamızda ise hem ödematöz pankreatitli hem de nekrotizan pankreatitli hasta grubunda BT skoru ile Ranson kriteri arasındaki ilişki saptanmadı. Köseki ve ark. çalışmalarında ödematöz pankreatit grubunda Ranson skor ile radyolojik Balthazar şiddet indeksi arasında pozitif yönde korelasyon bildirmişken, aynı ilişkiyi nekrotizan pankreatit grubunda gösterilememiştir (12). Genel olarak az sayıda hastanın BT ile değerlendirilmiş olması ve Ranson kriterlerinin sadece başvuru anının değerlendirilmesi çalışmamızda anlamlı fark çıkmamasının nedeni olabilir. Köseki çalışmasında nekrotizan pankreatitli vakaların Balthazar indeksi ortalamasını ödematöz pankreatitli olgulardan anlamlı olarak yüksek bulmuştur (12). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak nekrotizan pankreatitli bireylerin BT skoru, ödematöz pankreatiti olan bireylere göre daha yüksek bulundu.

Literatürde ultrasonografik inceleme ile akut pankreatit olgularının %75-80'i tanı alırken, bizim çalışmamızda olguların %49.6'sında USG'de pankreas normal olarak değerlendirildi, %26.8 hastada pankreas teknik nedenlerle ve batındaki aşırı gaz nedeniyle değerlendirilemedi. Yüksek oranda normal ultrasonografi saptanması muhtemelen acil şartlarda yapılan USG'nin teknik veya hasta kaynaklı

nedenlerle yeterli düzeyde değerlendirilemediğini akla getirmektedir.

Çalışmanın retrospektif olması nedeniyle bazı kısıtlamaları bulunmaktadır. Veri temini dosya tarama yöntemi ile yapıldığından bazı verilere ulaşmakta kısıtlamalarla karşılaşıldı. Özellikle Ranson kriterleri sadece ilk başvuru anında değerlendirildiğinden 48. saat Ranson verilerine her hastada ulaşılamadı. İdiyopatik etiyoloji literatür ile karşılaştırıldığında daha yüksek saptandı ve bunun nedeni bilier pankreatit tanısı alan hastaların iç hastalıkları servisi değil cerrahi servisinde takip edilmesidir. Çalışmanın verileri değerlendirilirken bu durumların göz önüne alınması gerekmektedir. Ayrıca hastanemizde acil serviste nekrotizan pankreatit tanısı alan hastaların çoğunlukla Genel Cerrahi Servisine yatırılarak takip edilmesi çalışmamızdaki nekrotizan pankreatitli hasta sayısının az olmasına en önemli etmen oldu.

#### SONUÇ

Akut pankreatit tanı ve takibinde hastalığın şiddetinin belirlenmesi ve etiyolojisinin ortaya konması önemlidir. Halen özgül bir tedavisi olmayan ve ölümcül bir hastalık olan akut pankreatit ön tanısı ile sağlık kuruluşlarına başvuran hastaların klinik bulgularının, laboratuvar bulgularının, radyolojik incelemelerinin ve diğer tetkiklerinin doğru ve etkin kullanımı hızlı tanı koymada oldukça elzemdir. Akut pankreatit kliniğinin farklı özelliklere sahip olması ve değişkenlik göstermesi nedeniyle klinik şiddetin erken dönemde tespitiyle etkin tedavi yaklaşımı ve minimum komplikasyon kontrolü sağlanabilir.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding : none

doi: \*\*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\*

#### KAYNAKLAR

1. Andersen DK, Biliary TR, Dunn DL, Hunter JG. Schwartz's Principles of Surgery. 10 ed. Textbook 2015: 1341-1422
2. Karne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. Surg Clin North Am 1999; 79: 699-710.
3. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis and treatment. Am Fam Physician. 2007; 75: 1513-1520.

4. Pekmezci S. Akut Pankreatitte Yaklaşım ve Tedavi. İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Hepato-Biliyer Sistem ve Pankreas Hastalıkları Sempozyum Dizisi No:28; Ocak 2002:239-62.
5. Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV. Evaluating tests for acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 1990; 85: 356-366.
6. Ferreira AF, Bartelega JA, Urbano HCA, Souza IKF. Acute pancreatitis gravity predictive factors: which and when to use them? ABCD. Arq Bras Cir Dig (São Paulo) 2015; 28: 207-211.
7. Xu XD, Wang ZY, Zhang LY, Ni R, Wei FX, Han W, et al. Acute Pancreatitis Classifications: Basis and Key Goal. Medicine (Baltimore). 2015; 94: e2182
8. Çağın YF, Seçkin Y. Akut Pankreatit Şiddetini Değerlendirmede Kullanılan Yöntemler. Güncel Gastroenteroloji. 2015; 19: 275-276.
9. Coşkun BN, Tandoğan G, Eroğlu A, Karadayı D, Irak K, Cangür Ş, et al. Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Etiyolojik ve Prognostik Faktörlerinin Retrospektif İncelenmesi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2012; 38: 67-73.
10. Demiral G, Yener O, Aksoy F, Çelik Y, Bayraktar B, Yılmaz A, et al. Akut pankreatitli hastalarımızın retrospektif olarak değerlendirilmesi. Göztepe Tıp Dergisi. 2011; 26: 4-9.
11. Yardan T, Genç S, Baydın A, Nural MS, Aydın M, Aygün D. Acil Serviste Akut Pankreatit Tanısı Alan Hastaların Değerlendirilmesi. Fırat Tıp Dergisi. 2009; 14: 124-128.
12. Köseki MA. Akut Pankreatitli 134 vakanın retrospektif analizi. Pamukkale Üniversitesi 2013.
13. Ertekin C, Kemertaş K, Günay K, Güloğlu R. Akut Pankreatit. Ulusal Travma Dergisi. 1995; 1;14-21.
14. Nar H, Özütemiz Ö. Akut Pankreatitli 379 Olgunun İrdelenmesi. Ege Üniversitesi: Uzmanlık Tezi, İzmir 2010.
15. Spanier BW, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008; 22: 45-63.
16. DiMaggio MJ, DiMaggio EP. New advances in acute pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol. 2007; 23: 494-501.
17. Ayten R, Çetinkaya Z, Yeniçerioglu A. Akut pankreatitli olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2007; 21:133-136.
18. Tamer A, Yaylacı S, Demirsoy H, Nalbant A, Genç A, Demirci H, et al. Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi. Sakarya MJ. 2011; 1: 17-21.
19. Gumaste, VV, Dave PB, Weissman D, Messer J. Lipase/amylase ratio. A new index that distinguishes acute episodes of alcoholic from nonalcoholic acute pancreatitis. Gastroenterology. 1991; 101: 1361-1366.
20. Reber HA. Pancreas. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway AC, editors. Principles of surgery. 7th ed. New York: McGraw-Hill;1999:1472-80.
21. Norton J., Pancreas. 1th ed. Surgery Basic Science and Clinic, ed. S.J. Mulvihill. 1990:Springer-Verlag..

## İnguinal Herni Cerrahisinde Nadir Görülen Bir Durum, Amyand Herni; Kohort Analizi

A Rare Case of Inguinal Herni Surgery, Amyand's Hernia; Cohort Analysis

Süleyman Kargin<sup>1</sup>, Ersin Turan<sup>2</sup>

1 Genel Cerrahi Kliniği, Karatay Üniversitesi, Medicana Konya Tıp Fakültesi, Konya/Türkiye

2 Genel Cerrahi Kliniği, Beyhekim Devlet Hastanesi, Konya/Türkiye

### ÖZET

**AMAÇ:** Amyand herni inflame olsun ya da olmasın fitik kesesi içinde apendiks vermiformisin bulunmasıdır. İnguinal herni cerrahisi sırasında tespit edilen bu durum karşısında apendektomi yapılıp yapılmayacağı halen tartışmalıdır. Bu çalışmada kliniğimizde Amyand herni tespit edilen hastaların cerrahi sonuçlarını sunmayı amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Farklı iki merkezde inguinal herni nedeniyle opere edilen 2831 hasta içinden Amyand herni tanısı alan 14 hastanın dosyaları retrospektif incelendi. Hastaların demografik verileri, Losanoff ve Basson tipleri, ameliyat türleri, postoperatif seyirleri ve patolojik sonuçları değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hastaların 6 (%42,8)'sı acil 8'i elektif cerrahi yapılmıştı. Sekiz hastada akut apandisit mevcutken 6 hastada apendiks normaldi. Losanoff ve Basson tip 1 olan 4 hastaya apendektomisiz yamalı fitik tamiri, 1 hastaya apendektomi ve yamalı fitik tamiri; tip 2 olan 4 hastaya apendektomi ve yamalı fitik tamiri; tip 3 olan 5 hastaya apendektomi ve yamasız fitik tamiri yapıldı.

**SONUÇ:** Amyand herni nadir görülen bir durumdur. Preoperatif tanısı oldukça zordur. Tedavinin tam ve doğru olarak gerçekleştirilmesi için herni cerrahisi ile ilgilenen cerrahların dikkatli olması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Amyand Herni, Apendiks, Losanoff ve Basson Klasifikasyonu

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** Amyand Hernia is presence of appendix vermiformis in the hernia sac whether appendices have inflammation or not. Appendectomy should be performed is still controversial in the face of this condition that was detected during inguinal hernia surgery. In this study, we aimed to present the surgical results of patients with Amyand hernia in our clinic.

**MATERIALS & METHODS:** Retrospectively reviewed the data of 14 patients who were diagnosed with Amyand hernia during the operation from 2831 patients who were operated on for inguinal hernia. Demographic data of patients, Losanoff and Basson classification types, types of surgery, postoperative course and pathological results were evaluated.

**RESULTS:** Six of the patients (42.8%) underwent elective emergency surgery. While 8 patients had acute appendicitis, 6 patient's appendix vermiformis was normal. Four patients with Losanoff and Basson classification type 1 repaired with mesh and without appendectomy, 1 patient were performed appendectomy and repaired with mesh; 4 patients with type 2 were performed appendectomy and with mesh hernia repair; 5 patients with type 3 were performed appendectomy and without mesh hernia repair.

**CONCLUSION:** Amyand hernia is a rare condition. Preoperative diagnosis is very difficult. Surgeons interested in hernia surgery must be careful to ensure that the treatment is complete and accurate.

**Key Words:** Amyand's Hernia, appendix , Losanoff ve Basson classification

### GİRİŞ

Fitik ameliyatları cerrahi pratikte en sık uygulanan ameliyatlardan biridir. Ventral abdominal ve inguinal herni tipik olarak bağırsak veya omentum içerir. Ancak bazen cerrahlar bazen fitik kesesi içerisinde apendiks vermiformisle karşılaşma gibi olağan dışı durumlarla karşılaşabilmektedirler. Fitik kesesi içinde inflame olsun ya

da olmasın apendiks vermiformis bulunması Amyand Herni olarak isimlendirilmektedir. Literatürde görülme oranı %0.5 olarak bildirilmektedir. Genellikle sağ inguinal herni tamiri esnasında intraoperatif tespit edilirler (1). Böyle zamanlarda eş zamanlı apendektomi yapılıp yapılmayacağı halen tartışmalıdır. Çalışmanın amacı 2 farklı merkezde

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Süleyman Kargin, MD, Karatay Üniversitesi, Medicana Konya Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği, Feritpaşa Mah. Gürz Sok, 42080 Selçuklu/Konya

**E-Posta/E-Mail:** drs.kargin@hotmail.com || Tel: +90 332 221 80 80/ 2067

**Received/Geliş Tarihi:** 13 Ağu 2018 || **Accepted/Kabul Tarihi:** 2 Eki 2018

Bu Eser Creative Commons Atıf-Gayriticari 4.0 Uluslararası Lisansı İle Lisanslanmıştır. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (CC BY-NC 4.0).



gerçekleştirilen Amyand herni serisinin sonuçlarını paylaşmaktır.

### GEREÇ VE YÖNTEM

Kasım 2009 ve Kasım 2013 tarihleri arasında Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve Karatay Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi genel cerrahi kliniklerinde acil veya elektif inguinal herni nedeniyle ameliyat edilen 2821 hastanın dosyaları geriye dönük tarandı. Amyand herni nedeniyle opere edilen 14(%0.496) hastanın demografik verileri yanında başvuru şikâyeti, başvuru esnasında klinik durumu, lökosit değerleri, ameliyat bulguları, ameliyat türleri, klinik seyirleri ve apendiksin patolojik değerlendirme sonuçları derlendi. Ameliyat esnasında apendiksin değerlendirilmesinde Losanoff ve Basson Sınıflama Sistemi kullanılarak operasyon şekline karar verildi (2) (Tablo 1).

**Tablo 1.** Amyand hernide Losanoff and Basson sınıflaması ve tedavi yönetimi

Sınıflama	Tanım	Cerrahi tedavi
Tip 1	Inguinal herni içinde normal apendiks	Herni redüksiyonu, yama ile onarım, genç hastalarda apendektomi
Tip 2	Inguinal herni içinde akut apandisit, abdominal sepsis yok	Inguinal insizyon ile apendektomi, yamasız herni onarımı
Tip 3	Inguinal herni içinde akut apandisit, abdominal duvar veya peritoneal sepsis	Laparotomi, apendektomi, yamasız primer herni onarımı
Tip 4	Inguinal herni içinde akut apandisit, abdominal patolojiyle ilişkili veya ilişkisiz	Tip 1-2-3 gibi yönetilir, ikinci patoloji araştırılır ve uygun şekilde tedavi edilir

### BULGULAR

Hastaların ortalama yaşı 65 (37-89) idi. Hastaların tamamı erkek ve sağ inguinal herni nedeniyle opere edilen hastalardı. Altı hasta (%42.8) inkarasyon edenyle acil 8 (%57,2) hasta ise elektif şartlarda ameliyat edilmişti. Hastaların hiçbirinde preoperatif görüntüleme yöntemlerine başvurulmamıştı. On iki hastada (%85) kasık ağrısı; 2 hastada(%14.2) iştahsızlık ve bulantı şikayeti mevcuttu. Altı (%42.8) hastanın muayenesinde inkarasyon bulgusu mevcuttu. Sadece 2 hastada (%14.2) ameliyat öncesi lökositoz mevcuttu.

Peroperatif değerlendirmede 1 hastada(%7.1) apendiksin herni kesesine yapışık olduğu, 8 hastada (%57) akut apandisit tablosu olduğu, 5 (%35.7) hastada ise apendiksin normal olduğu gözlemlendi. Losanoff ve Basson sınıflama sistemine göre tip 1 olan 4 hastaya apendektomi

yapılmaksızın sadece Lichteinstein onarımı ve 1 hastaya apendektomi ve Lichteinstein onarımı; Tip 2 olan 4 hastaya apendektomi ve Lichteinstein onarımı, tip 3 olan 5 hastaya apendektomi ve Desarda prosedürü (meshsiz onarım) uygulandı. Tüm hastalar postoperatif birinci gün sorunsuz olarak taburcu edildi.

Apendektomi yapılan 9 hastanın apendiksinin patolojik değerlendirilmesinde 1 (%7.8) normal apendiks dokusu, 2 (%15.6) lenfoid hiperplazi, 1 (%7.8) kronik apandisit, 5 (%55) akut apandisit olarak raporlandı. Yamalı ya da yamasız onarımla beraber apendektomi yapılan hastaların ortalama takip süreleri 15 (9-25 ay) aydı. Her 2 grupta da nüks gözlenmedi.

### TARTIŞMA

Kasık fitıkları cerrahi pratikte en sık yapılan ameliyatlardan birisidir. Kasık fitıklarında fitık kesesi içerisine sıklıkla omentum veya ince barsaklar herniye olmaktadır. Ancak bazen de fitıkta bir organ (sıklıkla çekum, apendiks vermiformis ve sigmoid kolon gibi) kesenin içerisine kaymış veya kesenin bir kısmı bu organ tarafından oluşturulmuştur (3). İlk defa İngiliz bir cerrah olan Claudius Amyand tarafından 18. yüzyılda fitık kesesi içerisinde apandisit olgusu başarıyla tedavi edilmiş ve bu isimle "Amyand herni" olarak literatüre girmiştir. Literatürde Amyand herni görülme sıklığı %0.5 olarak bildirilmektedir; Bu hastalarında %0.1 inde akut apandisit mevcuttur (1). Bizim çalışmamızda da vakaların 0.49'unda Amyand hernisi tespit edilmiştir. Ayrıca %0.2 oranında da kesesi içerisinde akut apandisit tespit edilmiştir.

Amyand hernisinde, apandisit oluşumunda etkili olan sebepler, ya inkarasyon sekonder apendiksin etkilenmesi ya da karın kaslarının kasılması sonucu karın içi basıncın artması ve kronik fitıklarda oluşan yapışıklıklar sonucunda apendiks vermiformisin mezosunun sıkışarak apendiksin kanlanması bozulmasına ve inflamasyona ve dolayısıyla bakteriyel kolonizasyon artışına neden

Olmasıdır (4,5). Bizim serimizde de 8 hastada akut apandisit tespit edildi. Bu hastaların 4 ünde inkarasyon nedeni acil operasyonlardı.

Amyand herniler apendiksin lokalizasyonu nedeniyle genellikle sağ kasık fitıklarında görülmektedir. Ancak çok nadir olarak sol tarafta da gözlenebilmektedir. Sol tarafta görülmesinin sebepleri arasında situs inversus, intestinal

malrotasyonlar ve mobil bir çekum varlığı gösterilmektedir. Bizim tüm hastalarımızda sağ kasık fitiklerinde gözlenmiştir.

Amyand hernisinin ameliyat öncesi tanısı kolay değildir ve genellikle ameliyat sırasında rastlantısal bir bulgudur (6-9). Karın ağrısı, ateş, lökositoz gibi laboratuvar bulguları tanı koymada yetersizdir. Şüphelenilen vakalarda Bilgisayarlı Tomografi (BT)'nin yardımcı olduğu bildirilmektedir; Ancak BT'nin fitik cerrahisi rutininde yeri yoktur (5,10). Bizim hastalarımızın da başvuru şikâyetleri kasık ağrısı ve kasıkta şişlikti. Bu nedenle görüntüleme yöntemleri kullanılmamıştı. Tüm hastaların tanısının peroperatif konulduğu görüldü.

Fitik kesesi içinde rastlantısal olarak bulunan normal bir apendikse yani Losanoff ve Basson tip 1 olgularda fitik onarımı ile birlikte profilaktik apendektomi birçok yazar tarafından tercih edilmez (7,11). Çünkü temiz cerrahi alanda yüzeysel enfeksiyon morbiditeyi artırır; derin enfeksiyon herni nüksünü artırabilir. Ayrıca apendiksin ve tabanının değerlendirilmesi için yapılan cerrahi manipülasyon fitik defektinin genişletilmesine yol açarak fitik nüks olasılığını artırabilir (2,11-13). Bizde ameliyat esnasında tip 1 olduğu belirlenen hiçbir hastaya profilaktik apendektomi yapmadık. Ancak Losanoff ve Basson tip 2, tip 3, tip 4 vakaların hepsinde apendektomi uyguladık.

Amyand hernilerde fitik onarımı konusu tartışmalıdır. Fitik onarımı için genel yaklaşım sentetik yamalar kullanılabilir ancak Losanoff ve Basson tip 3 ve tip 4 hastalarda yara enfeksiyonu riskini azaltmak amacı ile anatomik onarım tercih edilmektedir (12,14). Ancak tam tersine Chatzimavroudis ve ark. apendiksin inflamasyon veya perforasyon olsa bile, sentetik yama kullanımı için mutlak kontrendikasyon olmadığı durumlarda yamaların postoperatif sepsis ve diğer komplikasyonlar olmadan başarı ile uygulanabileceğini bildirmiştir (15). Bizim klinik olarak yaklaşımımız Losanoff ve Basson Tip 1 ve Tip 2 hastalara mesh ile onarım tip 3 ve tip 4 hastalara ise anatomik onarım uygulamaktayız. Gerek anatomik onarımın yapıldığı hastaların ve gerekse sentetik yama ile fitik onarımı yapılan hastaların ameliyat sonrası takiplerinde herhangi bir problem yaşanmadı.

Sonuç olarak Amyand herni oldukça nadir görülen bir durumdur. Herni ile ilgilenen cerrahların bu nadir durumu göz önünde bulundurmalarının tanı ve tedavide başarı şansını arttıracaklarını, Losanoff ve Basson Klasifikasyonunun

apendektomi ve fitik tamir şeklinin belirlenmesinde önemli olduğunu ve apendektomi sonrası cerrahi alanda inflamasyon bulguları yoksa sentetik yama kullanılmasının daha uygun olacağını düşünmekteyiz.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding : none

doi: \*\*\* \*\* \* \*\* \* \*\* \*

#### KAYNAKLAR

1. Amyand C. Of an inguinal rupture, with a pin in the appendix caeci, incrusted with stone; and some observations on wounds in the guts. Philos Trans R Soc Lond. 1736; 39: 329-336
2. Losanoff JE, Basson MD. Amyand hernia: a classification to improve management. Hernia. 2008; 12: 325-6
3. Bendavid R. Sliding hernias. Hernia. 2002; 6: 137-140
4. Solecki R, Matyja A, Milanowski W. Amyand's hernia: a report of two cases. Hernia. 2003; 7: 50-51
5. Öztürk E, Garip G, Yılmazlar T. Amyand herni. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2004; 30: 225-226
6. Ali SM, Malik KA, Al-Qadhi H. Amyand's hernia: study of four cases and literature review. SQU Medical Journal. 2012; 12: 232-236
7. Sharma H, Gupta A, Shekhawat NS. Amyand's hernia: a report of 18 consecutive patients over a 15-year period. Hernia. 2007; 11: 31-35
8. Hutchinson R. Amyand's hernia. J R Soc Med. 1993; 86:104-5
9. Lyass S, Kim A, Bauer J. Perforated appendicitis within an inguinal hernia: Case report and review of the literature. Am J Gastroenterol. 1997; 92: 700-702
10. Ash L, Hatem S, Ramirez GAM, Veniero J. Amyand's hernia: a case report of prospective CT diagnosis in the emergency department. Emerg Radiol. 2005; 11: 231-232
11. D'Alia C, Lo Schiavo MG, Tonante A et al. Amyand's hernia: case report and review of the literature. Hernia. 2003; 7: 89-91
12. Ballas K, Kontoulis T, Skouras C et al. Unusual findings in inguinal hernia surgery: Report of 6 rare cases. Hippokratia. 2009; 13: 169-171
13. Milanchi S, Allins AD. Amyand's hernia: history, imaging, and management. Hernia. 2008; 12: 321-322
14. Salemis NS, Nisotakis K, Nazos K, Savrinou P, Tsohataridis E. Perforated appendix and periappendicular abscess within an inguinal hernia. Hernia. 2006; 10: 528-530
15. Chatzimavroudis G, Papaziogas B, Koutelidakis I et al: The role of prosthet-ic repair in the treatment of an incarcerated recurrent inguinal hernia with acute appendicitis (inflamed Amyand's hernia). Hernia, 2009; 13: 335-336..

## Yoğun Bakım Ünitesinde Trakeostomi Deneyimlerimiz

Our Experiences Of Tracheostomy In Intensive Care Unit

Fatma İrem Yeşiler<sup>1</sup>, Ümit Gökhan Şendur<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Erişkin Yoğun Bakım Ünitesi, Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Şanlıurfa/Türkiye

<sup>2</sup> İç Hastalıkları Kliniği, Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Şanlıurfa /Türkiye

### ÖZET

**AMAÇ:** Bu çalışmada, periferde yer alan yeni kurulan erişkin yoğun bakım ünitesinde takip edilen perkütan trakeostomi ve cerrahi trakeostomi uygulanmış hastaları retrospektif olarak sunmayı amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmamızda 1 Ocak 2017-30 Haziran 2018 tarihleri arasında fiberoptik bronkoskopi eşliğinde forseps dilatasyon (Griggs) tekniği ile perkütan trakeostomi ve cerrahi trakeostomi açılan 20 olgu retrospektif olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** On ikisi erkek 20 erişkin hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların birincil tanıları, yaş, cinsiyet ve entübasyon süreleri kaydedildi. On sekiz hastaya fiber optik bronkoskopi (FOB) eşliğinde perkütan trakeostomi ve 2 hastaya cerrahi trakeostomi açıldı. Trakeostomiye bağlı komplikasyon olarak 4 hastada (%20) minör kanama, bir hastada (%5) yara yeri enfeksiyonu gözlemlendi. İşleme bağlı mortalite gözlenmedi. Yoğun bakım mortalitesi %60 idi.

**SONUÇ:** Uzamış mekanik ventilasyon desteği, uzamış koma ve havayolunu koruyamayan hastalarda endotrakeal tüpün komplikasyonlarını azaltmak ve hasta konforunu arttırmak için perkütan veya cerrahi trakeostomi işlemi planlanmalıdır. Perkütan trakeostomi işleminin yatak başında kısa sürede uygulanması, düşük komplikasyon oranına sahip olması nedenleri ile cerrahi trakeostomiye göre sık tercih edilen bir yöntem olması gerektiği düşünülmektedir. Bronkoskopi eşliğinde perkütan trakeostomi işleminin uygulanması ile komplikasyon oranında belirgin olarak azalma sağlanabilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Perkütan trakeostomi, cerrahi trakeostomi, fiberoptik bronkoskopi, yoğun bakım ünitesi

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** In this study we aimed to present the patients who underwent percutaneous and surgical tracheostomy retrospectively in adult intensive care unit that placed in a rural city.

**MATERIALS AND METHODS:** Twenty patients who underwent percutaneous tracheostomy (PT) with forceps dilation (Griggs) technique under fiberoptic bronchoscopy (FOB) and surgical tracheostomy were evaluated retrospectively between January 1, 2017 and June 20, 2018 in this study.

**RESULTS:** Twenty adult patients (twelve male patients) were evaluated retrospectively. The primary diagnosis, age, sex, and intubation time of the patients were recorded. Eighteen patients underwent PT with FOB and two patients underwent surgical tracheostomy. Minor bleeding in 4 patients (20%) and wound infection in one patient (5%) were observed as tracheostomy related complications. Mortality rate due to tracheostomy was %0. Intensive care mortality was 60%.

**CONCLUSION:** Tracheostomy should be performed in order to reduce complications of endotracheal tube and improve patient comfort in patients who cannot protect airway, require prolonged mechanical ventilation, have prolonged coma. PT is a method which can be applied easily at the bedside in intensive care units with fewer complication rate. So, it should be preferred to surgical tracheostomy. The application of PT with bronchoscopy reduces complication rate significantly.

**Key Words:** Percutaneous tracheostomy, surgical tracheostomy, fiberoptic bronchoscopy, intensive care unit

### GİRİŞ

Trakeostomi, trakeal ostiumun trakea ön duvarında açıklık oluşturarak cilde ağzlaştırılmasıdır. İlk kez Mısırlılar tarafından M.Ö 3600 yılında kullanılmıştır. 1909' da Jackson tarafından ilk standart cerrahi trakeostomi (1) ve 1955 yılında Shelden ve arkadaşları tarafından ilk perkütan

dilatasyon trakeostomi (PDT) tekniği uygulanmıştır. Bu yöntemle karotis arter ve özofagus yaralanmaları gözlemlendiği için kısa sürede bırakılmıştır (2). Seldinger yöntemi ile PDT Toye ve Weinstein tarafından 1969' da geliştirilmiştir (3). Ciaglia tarafından 1985' de kılavuz tel ve dilatatörler vasıtasıyla sıralı dilatasyon yöntemi kullanılmıştır (4).

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Fatma İrem Yeşiler, MD, Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Erişkin Yoğun Bakım Ünitesi 63250 Şanlıurfa/Türkiye

**E-Posta/E-Mail:** fatmairem84@hotmail.com || Tel: +90 505 313 6518

**Received/Geliş Tarihi:** 31 Tem 2018 || **Accepted/Kabul Tarihi:** 28 Ağu 2018

Bu Eser Creative Commons Atıf-Gayriticari 4.0 Uluslararası Lisansı İle Lisanslanmıştır. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (CC BY-NC 4.0).



Zamanla Ciaglia Blue Rhino (Tek Dilatasyon) yöntemi, Percutwist (Kontrollü Dilatasyon) yöntemi, Griggs (Forseps Dilatasyon) yöntemi, Fantoni Translarengeal yöntem geliştirilmiştir (5-8).

Uzamış endotrakeal entübasyon, laringeal hasara, trakeal hasara (trakeomalazi, trakeal dilatasyon ve trakeal stenoz), vokal kord paralizisine, glottik ve subglottik stenoz ve enfeksiyöz komplikasyonlara yol açabilmektedir (9). Trakeostomi ile uzamış endotrakeal entübasyona bağlı gelişebilecek komplikasyonları azaltmak amaçlanmaktadır. Böylece laringeal hasarı azaltmak, hemşirelik bakımını ve solunum yollarının aspirasyonunu kolaylaştırmak, güvenli havayolu sağlayarak hastanın mobilizasyonunu artırmak, hastanın yoğun bakımdan transferini kolaylaştırmak, hasta konforunu artırmak, konuşmanın erkenden geri dönmesine yardımcı olmak, ağızdan beslenmeyi kolaylaştırmak ve havayolu rezistansını azaltmak mümkün olmaktadır. Bu avantajlarına rağmen trakeostomi invaziv bir girişimdir ve girişimle ilgili bazı komplikasyonlar gelişebilmektedir (10).

Bu çalışmada periferde yer alan, yeni kurulan bir eğitim araştırma hastanesi yoğun bakım ünitesinde çeşitli endikasyonlar ile takip edilen, cerrahi ve perkütan trakeostomili olgular retrospektif olarak irdelendi.

#### GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmada 1 Ocak 2017 – 30 Haziran 2018 tarihleri arasında yoğun bakım ünitemizde perkütan ve cerrahi trakeostomi açılan 20 erişkin hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Bir hastada işlem, meydana gelen kardiyak arrest nedeni ile tamamlanamadı. Bu neden ile hasta çalışmaya kabul edilmedi. Hastaların birinci derece yakınlarından bilgilendirilmiş yazılı onam alındı. Girişim, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, protrombin zamanı kontrol değerinin 1.5 katından az olan ve trombosit sayısı 50.000/mm<sup>3</sup>'den düşük olmayan hastalara uygulandı. Cerrahi yöntem, trakea ve boyun yapısı perkütan yöntem için uygun olmayan hastalara uygulandı.

Olguların yoğun bakıma yatış tanıları, yaş, cinsiyet, trakeostomi açılma yöntemi (cerrahi/ perkütan), trakeostominin entübasyonun kaçınıcı gün açıldığı, akut fizyoloji ve kronik sağlık değerlendirmesi skoru (APACHE II), Glasgow koma skalası (GKS), trakeostomili geçen süre, oluşan komplikasyonlar ve sağ kalım kaydedildi. Olguların tümü orotrakeal olarak entübe edilmiş ve mekanik

ventilatör desteği alıyordu. Cerrahi yöntem, ameliyathane koşullarında genel anestezi altında kulak burun boğaz uzmanları tarafından uygulandı. Perkütan trakeostomi ise yoğun bakım ünitesinde fiberoptik bronkoskopi (FOB) kullanılarak yoğun bakımdan sorumlu 2 uzman tarafından perkütan trakeostomi kiti (Portex, BlueLine Ultra Smiths Medical) kullanılarak forseps dilatasyon (Griggs) tekniği ile uygulandı.

Perkütan trakeostomi işlemi uygulanan hastalara fentanil 1 mcg/kg, propofol 2 mg/kg ve roküronyum 0.6 mg/kg IV verildikten sonra, % 100 oksijen ile volüm kontrol senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (V-SIMV) modunda mekanik ventilasyon uygulandı. Hastalar elektrokardiyografi, kan basıncı ve satürasyon probu ile monitörize edildi. Hasta düz olarak sırt üstü pozisyonda yatırıldıktan sonra omuz altı desteği ile baş ekstansiyona getirildi. İşlem uygulanacak alan %2' lik povidon iyot ile temizlenip steril olarak hasta örtüldü. Trakeal kartilajın 1.-2. veya 2.-3. aralığı palpe edilerek işlem yapılacak bölgeye %2 prilokain (4-5 mL) ile lokal anestezi uygulandı. Lokal anestezi sonrası 3 mL serum fizyolojik çekilmiş, ucunda 14G iğne bulunan enjektör yardımı ile belirlenen bölgeden aspirasyon yapılarak trakea lümenine girildi. Enjektöre hava aspire edildiğinde enjektör iğneden ayrılarak içinden geçirilen kılavuz tel trakea lümenine yerleştirildi. Kılavuz telin üzerinden geçirilen dilatatör yardımıyla bölge genişletildi. Dilatatör çıkarılarak Griggs forseps yardımıyla cilt altı ve trakea genişletildikten sonra 7,5 veya 8 numara trakeostomi tüpü kılavuz telden geçirilerek trakeaya yerleştirildi. Perkütan trakeostomi açılan olgularımızın tamamına FOB eşliğinde trakeostomi açıldı. FOB kullanıcısı vokal kordları geçtikten sonra translüminasyonla trakeal 2.-3. kartilajın nerede olduğunu trakeostomiyi açan kişiye gösterdi. İşlem bittikten sonrada kanülün doğru yerleşimi olup olmadığını yine bronkoskopi ile kontrol edildi. Bu işlemlerin tümü distal uç dış çapı 5 mm olan FOB' la yapıldı.

Solunum sesleri dinlendikten sonra hastalara yatağında akciğer grafisi çekildi. Hastalarda gelişen erken komplikasyonlar (minör kanama, major kanama, subkütan amfizem, pnömotoraks, hipoksi ve mortalite) kaydedildi. İşlem sonrası stoma çevresine sarılan spançlar ile kanamanın kısa sürede durmaması ve/veya trakeostomi tüpü içinden aspirasyonla kan gelmesi minör kanama olarak değerlendirildi. Baskılı kompreslere rağmen



stomadan ve/veya aspirasyonla trakea içinden gelen kanamanın devam etmesi cerrahi kanama olarak tanımlandı. Yoğun bakım toplam yatış süresi (gün), sağ kalım durumu (yaşayan/eksitus) kaydedildi.

#### İstatistiksel analiz:

Verilerin analizi SPSS (Statistical Package for Social Science, SPSS Inc., Chicago, IL, United States) 25.0 paket programında yapıldı. Veriler sayı (n), yüzde (%), ortalama ± standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) biçiminde sunuldu.

#### BULGULAR

Çalışmamızda 12 (%60)' si erkek, 8 (%40)' i kadın toplam 20 olgu değerlendirildi. Yaşları 23 ile 91 arasında değişen olguların yaş ortalaması 65.35 ±15.66 idi Yoğun bakım ünitesinde en sık yatış nedeni santral sinir sistemi patolojileriydi (%45). Yatış nedenleri Tablo 1'de gösterildi. Hastaların kabulündeki APACHE II skoru ortalama 24.6 ± 7.6 ve GKS 6.6 ± 2.7 saptandı. Hastalara en sık uzamış koma (%55) nedeni ile trakeostomi açıldı (Tablo 2). Trakeostomi işlemi olgulara entübasyonun minimum 3. günü maksimum 42. gününde açıldı, ortalama süresi 18.7 ± 9 idi. 20 olgunun %90'ına (n:18) forseps dilatasyon (Griggs) tekniği ile perkütan trakeostomi açıldı. En sık 8 numaralı trakeostomi kanülü (n: 15, %75) kullanıldı. Trakeostomi işleminin erken dönem komplikasyonlar arasında en sık minör kanama (%20) gözlemlendi (Tablo-3). Yoğun bakım ünitesinde trakeostomi ile takip edilen süre minimum 5 gün maksimum 215 gün olup ortalama 62 ±52.5 gündü. Hastaların yoğun bakım ünitesindeki toplam yatış süresi ortalama 84.15 ± 53.2 idi. İşlem nedeni ile mortalite gözlenmezken, olguların yoğun bakım mortalitesi %60 (12 hasta) idi.

**Tablo 1.** Trakeostomi açılan hastaların yatış endikasyonları

Tanımlar	Sayı (n)	Yüzde (%)
Santral Sinir Sistemi Patolojisi	9	45
Solunum Sistemi Patolojisi	4	20
Kardiyopulmoner Resüsitasyon Sonrası	4	20
Sepsis	1	5
Nöromüsküler hastalık	2	10

**Tablo 2.** Trakeostomi açılma nedenleri

Nedenleri	Sayı (n)	Yüzde (%)
Uzamış Mekanik Ventilasyon İhtiyacı	6	30
Uzamış Koma	11	55
Üst Havayolunu Korumak	3	15

**Tablo 3.** Trakeostomi erken dönem komplikasyonları

Komplikasyon çeşidi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Minör kanama	4	20
Yara yeri enfeksiyonu	1	5
Hipotansiyon	2	10

#### TARTIŞMA

Trakeostomi işlemi günümüzde acil havayolu sağlama yöntemi olmaktan çok yoğun bakım ünitelerinde, endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon komplikasyonlarını azaltmak ve hasta konforunu arttırmak üzere yapılan bir işlem konumundadır. Mekanik ventilatöre bağlı hasta sayısının artmasıyla birlikte trakeostomi işlemi de artmıştır (11, 12). Yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla mekanik ventilatörden ayırmada güçlük çekilen ve uzun süre mekanik ventilatörde kalacağı düşünülen hastalarda trakeostomi açılması önerilmektedir. Güçyetmez ve ark. tarafından yapılan çalışmada en sık trakeostomi açma nedenleri uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı (%76.9) ve uzamış koma (%14.8) durumudur (13). Çalışmamızda da en sık elektif perkütan ve cerrahi trakeostomi açma endikasyonu uzamış koma ve uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı nedeniyle olmuştur.

Çalışmamızda yaş ve cinsiyet açısından elde ettiğimiz sonuçlar ülkemizde yapılan iki çalışmadaki sonuçlarla benzerdir (14, 15).

YBÜ'de trakeostominin zamanlaması üzerine birçok klinik çalışma yapılmıştır. Çalışmamızda entübasyon gününe göre ortalama trakeostomi açılma günü 18.7±9 gün (minimum 3- maksimum 42 gün) olarak saptandı. Çiçek ve arkadaşlarının çalışmasında bu süre 13.23±6.29 gün olarak saptanmış (16). Kırcı ve arkadaşları tarafından aynı süre 8.65± 5.97 gün olarak bulunmuş (15). Scales ve ark. tarafından yoğun bakım ünitesinde yatış gününe göre ortalama trakeostomi açılma süresi ilk 10 gün içerisinde %34.3 olarak bulunmuştur (17). Vargas ve ark. tarafından yapılan çalışmada PDT'nin en sık uygulama zamanı yoğun bakım ünitesine kabulden sonraki 7-15 gün (%54.4) arası saptanmıştır (18). Trakeostomi zamanlaması ile ilgili yaygın kabul görmüş bir öneri bulunmamaktadır. Bu nedenle, trakeostomi uygulama zamanı genellikle hastanın tanısı ve klinik durumu değerlendirilerek sorumlu yoğun bakım uzmanı tarafından belirlenmektedir. Kısa süre içerisinde ekstübasyon işlemi olası görülmeyen tanılar (santral sinir sistemi patolojisi, nöromüsküler hastalıklar, medulla

spinalis yaralanmaları, solunum yolu hastalıkları vb.) varlığında trakeostomi işlemi en kısa sürede gerçekleştirilmelidir. Trakeostomi uygulama kararı verilmiş olan hastalarda ciddi hipoksemi, hipotansiyon ve kanama diyetezi durumlarında işlem ertelenmek zorunda kalınabilir. Orta dereceli serebral hasar, ataklar ile seyreden nöromusküler hastalıklar, orta-ağır kronik akciğer patolojileri gibi hastalığın seyri tam olarak tahmin edilemeyen durumlarda doktorun karar verme zamanı uzayabilir. Ayrıca, sosyoekonomik ve sosyokültürel düzeyin düşük olduğu, dini inançların etkin olduğu toplumlarda hasta yakınlarının trakeostomi onamı vermek konusundaki kararsızlıkları da girişimin geç yapılmasında etken olabilir.

Çalışmamızda yoğun bakım ünitemizde takip edilen olguların %45'i santral sinir sistemi patolojisine sahipti. Ülkemizde yapılan benzer üç çalışmada da en sık yatış endikasyonu santral sinir sistemi patolojileriydi (15, 16, 19).

Avrupa'nın birçok ülkesinde yoğun bakım ünitelerinde PDT tercih edilmektedir. Yapılan çalışmalara göre bu oran İtalya'da %89, Almanya'da %86, İspanya'da %72, Hollanda'da %62 saptanmıştır (20-23). Ülkemizde yapılan 203 yoğun bakım hastasının alındığı ve çok merkezli bir çalışmada en sık kullanılan PDT tekniği forseps dilatasyonel - Griggs (%70.4 -143 hasta) yöntemidir (13). Çalışmamızda %90 hastada PDT - Griggs yöntemi tercih edilmiştir.

Literatüre göre bazı yazarlar yanlış pasaj ve trakeal yaralanmaları önlemek amacıyla, işlem esnasında kılavuz telin ve trakeostomi kanülünün doğru pozisyonunu saptamak için bronkoskopi kullanımını önermektedir (24, 25).

Trakeostomi açılması esnasında bronkoskopi kullanımı hekime doğru aralıkta olduğunu göstermesi açısından ve dilatasyon sırasında arka duvara temasın önlenmesi açısından oldukça faydalı olup, yapılan çalışmalarda işlem sırasında net görüntü sağlaması nedeniyle bronkoskopi kullanılması önerilmektedir (26). Çalışmamızda %90 olguya FOB eşliğinde perkütan trakeostomi açıldı. Ülkemizde yapılan iki çalışmada da benzer oranda hastaya PDT açılmıştır (15, 19).

Demirel'in Griggs tekniği ile perkütan trakeostomi açtığı çalışmasında; minör kanama (%3.8), cerrahi kanama (%1.9), yara yeri enfeksiyonu (%1.9) ve subkütan amfizem gelişimi (%1.9) olup toplam komplikasyon oranını %9.6 saptanmış

(27). Çakmak ve arkadaşlarının çalışmasında ise 3 (%5.1) hastada majör kanama, 4 (%6.8) hastada minör kanama ve 1 (%1.7) hastada pnömotoraks ve cilt altı amfizem meydana gelmiş ve toplam komplikasyon oranını %13.6 saptanmış (14). Güçyetmez ve arkadaşları ise çalışmalarında erken komplikasyon olarak en sık kanama (%68-138 hasta) saptamışlar (13). Çalışmamızda ise minör kanama %20, yara yeri enfeksiyonu %5 oranında saptandı. Oranların yüksekliği hasta sayımızın azlığı ve hastalarımızın çoğunun iskemik serebrovasküler olay nedeni ile antikoagülan ve anti agregan kullanması ile ilişkilendirildi.

Çalışmamızda trakeostomi işlemi sırasında ya da sonrasında işlemin komplikasyonlarına bağlı olgu kaybı yaşanmadı. On iki hasta (%60) yoğun bakım ünitesinde takip edildiği patolojilerin doğal seyri sonucu kaybedildi. Ülkemizde yapılan iki çalışmada mortalite oranları sırayla %57 (166 hasta) ve %55 (33 hasta) idi (19, 28). Mortalite oranındaki yüksekliğin, olgularda altta yatan primer hastalığa ve eve taburculuğun olmamasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda yoğun bakım ünitesindeki toplam yatış süresi ortalama  $84.15 \pm 53.2$  idi. Çiçek ve arkadaşlarının çalışmasında bu süre  $44.94 \pm 25.89$  ve Çanakçı ve arkadaşları tarafından ise  $41.05 \pm 27.97$  saptanmış (16, 28). Çalışmamızda bu sürenin uzunluğunun, hastaların primer yatış nedenine, servise naklinde ve eve taburculukta yaşanan zorluğa bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Konu ile ilişkili rehabilitasyon merkezlerinin bulunmaması ve ailelere sosyal ve ekonomik yardımın yeterli düzeyde yapılamaması hastanede yatış sürelerinin uzamasına neden olmaktadır.

Vaka sayısının azlığı, çalışmamızın geriye dönük olması, trakeostomi işlem süresi, trakeostomi sırasında hemodinamik değişiklikler ve hastaların uzun dönem komplikasyonları (darlık, fistül gibi) açısından takip edip değerlendirmemiş olmamız çalışmamızın eksikliklerini oluşturmaktadır. Perkütan ve cerrahi trakeostomi açılan hastaların sayısal dağılımındaki eşitsizlik nedeni ile iki grup arasında karşılaştırma yapılamadı.

#### SONUÇ:

Uzamış mekanik ventilasyon desteği, uzamış koma ve havayolunu koruyamayan hastalarda endotrakeal tüpün komplikasyonlarını azaltmak ve hasta konforunu arttırmak için perkütan veya cerrahi trakeostomi işlemi

planlanmalıdır. Perkütan trakeostomi işleminin yatak başında kısa sürede uygulanması, düşük komplikasyon oranına sahip olması nedenleri ile cerrahi trakeostomiye göre sık tercih edilen bir yöntem olması gerektiği düşünülmektedir. Bronkoskopi eşliğinde PDT işleminin uygulanması ile komplikasyon oranında belirgin olarak azalma sağlanabilmektedir.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding : none

doi: \*\*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\*

#### KAYNAKLAR

1. Jackson C. Tracheostomy. Laryngoscope 1909; 19: 285-90.
2. Sheldon CH, Pudenz RH, Freshwater D B. A new method for tracheostomy. Journal of Neurosurgery 1955; 12: 428-431.
3. Toye FJ, Weinstein JD. A percutaneous tracheostomy device. Surgery 1969; 65: 384-389.
4. Ciaglia P, Firsching R, Syniec C. Elective percutaneous dilatational tracheostomy. A new simple bedside procedure; preliminary report. Chest 1985; 87: 715-719.
5. Byhahn C, Wilke HJ, Halbig S, Lischke V, Westpal K. Percutaneous tracheostomy: Ciaglia Blue Rhino versus the basic Ciaglia technique percutaneous tracheostomy. Anesth Analg 2000; 91: 882-886.
6. Frova G, Quintel M. A new simple method for percutaneous tracheostomy: Controlled rotating dilatation a preliminary report Intensive Care Med 2002; 28: 299-303.
7. Griggs WM, Wortley LIG, Gilligan JE, et al. A simple percutaneous tracheostomy technique. Surg Gynecol Obstet 1990; 170: 543-545.
8. Fantoni A, Ripamonti D. A non-derivative, nonsurgical tracheostomy: The Translaryngeal method. Intensive Care Med 1997; 23: 386-392.
9. Whited RE. A prospective study of laryngotracheal sequelae in long term intubation. Laryngoscope 1984; 94(3): 367-77.
10. Friedman Y. Percutaneous versus surgical tracheostomy: The continuing saga. Crit Care Med 2006; 34(8): 2250-1.
11. Erden V, Şanlı Hamzaoğlu N, Başaranoğlu G, Delatioğlu H, Erkalp K. Percu Twist Yöntemi ile Perkütan Trakeostomi. Yoğun Bakım Dergisi 2004; 4: 57-60.
12. Anon JM, Gomez V, Escuela MP, De Paz V, Solana LF, De La Casa RM et al. Percutaneous tracheostomy: comparison of Ciaglia and Griggs techniques. Crit Care 2000; 4:124-8.
13. Gucyetmez B, Atalan HK, Cakar N. Elective Tracheostomy Practices in Turkey. PLOS ONE | DOI: 10.1371/journal.pone.0166097 November 15, 2016.
14. Çakmak ME, Dal HC, Mungan İ, Yakın SS, Dicle ÇB, Tezcan B, Kazancı D, Turan S. Griggs Tekniği İle Uygulanan Perkütan Dilatasyonel Trakeotomi İşleminde Deneyim Bronkoskopi Rehberliği İhtiyacını Azaltır mı? İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi, Cilt XXXII Sayı 1, 2018: 13-19.
15. Kirca H, Çakın Ö, Cengiz M, Yılmaz M, Ramazanoğlu A. Yoğun Bakımda Trakeotomi: Endikasyonlar, Komplikasyonlar ve Prognoz. J Turk Soc Intens Care 2018; 16: 17-25.
16. Çiçek M, Gedik E, Yücel A. ve ark. Griggs tekniği ile açılan perkütan trakeostomi sonuçlarımız. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2007; 14: 17-20.
17. Scales DC, Thiruchelvam D, Kiss A, Redelmeier DA. The effect of tracheostomy timing during critical illness on long-term survival. Crit Care Med 2008; 36: 2547-57.
18. Vargas M, Sutherasan Y, Antonelli M, Brunetti I, Corcione A, Laffey J, Putensen C, Servillo G, Pelosi P. Tracheostomy procedures in the intensive care unit: an international survey. Critical Care 2015; 19: 291.
19. Y.Tekdöş-Şeker, E. Kucur-Tülübaş, O. Hergünel, Z. Çukurova. Yoğun bakımda perkütan trakeostominin geç dönem komplikasyonlarının değerlendirilmesi. Bakırköy Tıp Dergisi 2017; 13: 170-174.
20. Vargas M, Servillo G, Arditi E, et al. Tracheostomy in Intensive Care Unit: a national survey in Italy. Minerva Anestesiol 2013;79; (2):156-164
21. Masoudifar M, Aghadavoudi O, Nasrollahi L. Correlation between timing of tracheostomy and duration of mechanical ventilation in patients with potentially normal lungs admitted to intensive care unit. Adv Biomed Res 2012; 1: 25.
22. Añón JM, Escuela MP, Gómez V, García de Lorenzo A, Montejo JC, López J. Use of percutaneous tracheostomy in intensive care units in Spain. Results of a national survey. Intensive Care Med 2004; 30(6): 1212-1215.
23. Fikkers BG, Franssen GA, van der Hoeven JG, Briedé IS, van den Hoogen FJ. Tracheostomy for long-term ventilated patients: a postal survey of ICU practice in The Netherlands. Intensive Care Med 2003; 29(8): 1390-1393.
24. Polderman, KH, Spijkstra JJ, de Bree R, Christiaans HM, Gelissen HP, Wester JP et al. Percutaneous dilatational tracheostomy in the ICU: optimal organization, low complication rates, and description of a new complication. CHEST 2003; 123(5), 1595-1602.
25. Romero CM, Cornejo RA, Ruiz MH, Gálvez LR, Llanos OP, Tobar EA et al. Fiberoptic bronchoscopy-assisted percutaneous tracheostomy is safe in obese critically ill patients: a prospective and comparative study. J Crit Care 2009; 24: 494-05.
26. Peris A, Linden M, Pellegrini G, Anichini V, Percutaneous dilatational tracheostomy: a self-drive control technique with video fiberoptic bronchoscopy reduces perioperative complications. Minerva Anestesiol 2009; 75(1-2): 21-5.
27. Demirel İ. Griggs yöntemi ile açılan 52 olguda perkütan trakeostomi sonuçlarımız. Fırat Tıp Dergisi 2010; 15:140-42.
28. Çanakçı E, Şahin-ElbirA, Kılıç K. Griggs forseps dilatasyon tekniği ile perkütan trakeostomi. Ege Journal of Medicine 2016; 55(4): 184-189.

# Pridoksal Fosfatın Kolajen Tip VI İlişkili Miyopatilerde Potansiyel Tedavi Edici Etkisi

Potential Treatment Effect of Pyridoxal PO4 in Collagen VI-Related Myopathies

Işıl Özer

Pediyatrik Metabolizma Kliniği, Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Samsun/Türkiye

## ÖZET

**AMAÇ:** Primer Hiperoksalüri Tip I (PH1) Pridoksal 5 Fosfat bağımlı Alanin Gliksilat Aminotransferaz (AGT) enzimi bozukluğudur. Konjenital müküler distrofiler (CMDs) nadir bir kalıtsal hastalık grubudur. Ullrich Konjenital Müküler Distrofi (UCMD) ciddi klinik bulgusu olan CMD'lerden biridir.

**OLGU:** On iki buçuk yaşında kız hasta hiperoksalüri bulgusu ile başvurdu. Hastanın COL6A2 gen mutasyonlu UCMD hastalığı tanısı ile izlenmekte olduğunu öğrendik. Aynı zamanda PH1 ile ilişkili AGT Pro 11 Leu/Ile 340 Met homozigot mutasyonu da bulundu. Pridoksal fosfat tedavisinden sonra, oksalozis ile ilişkili cilt bulguları düzeldi, idrar oksalat/kreatinin oranı azaldı. Sürpriz olarak, hastanın UCMD ile ilişkili kas bulguları da belirgin düzeldi.

**SONUÇ:** Pridoksal fosfatın, kollajen tip VI ile ilişkili miyopatilerin günümüzde sadece semptomatik olan tedavisinde ne kadar etkili olacağı konusunda ileri tetkikler yapılması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Kas distrofisi, hiperoksalüri, yeni tedavi metodu, piridoksin, farmakoekonomi

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** Primary hyperoxaluria type I (PH1) is deficiency of pridoksal 5 phosphate dependent Alanine glyoxylate Aminotransferase (AGT) enzyme. Congenital muscular dystrophies (CMDs) are rare inherited diseases. Ullrich Congenital Muscular Dystrophy (UCMD) is one of the severe CMD.

**CASE:** The 12.5 years old female patient was referred with hyperoxaluria. We have detected she also have UCMD with COL6A2 gene mutation. PH1 related AGT Pro 11 Leu/Ile 340 Met homozygous mutation was found too. After pyridoxal phosphate treatment, her oxalosis related skin symptoms improved, urine oxalate/creatinine ratio decreased. Surprisingly, her UCMD related muscle symptoms also improved significantly.

**CONCLUSION:** Current knowledge reveals the need for further studies regarding the response to pyridoxine in collagen type VI-related myopathies which are only treated symptomatically.

**Key Words:** Muscular Dystrophy, hyperoxaluria, new treatment method, pyridoxine, pharmacoeconomics

## GİRİŞ

Primer hiperoksalüri tip I (PH1) alanin gliksilat aminotransferaz (AGT) enzimi defekti sonucu oluşur. AGT karaciğerde pridoksal 5 Fosfat bağımlı peroksizomal enzimdir (1-10). Piruvat alanine dönüştürülürken gliksilatın glisine dönüşümünü katalizler. AGT eksikliğinde dönüşümünü tamamlayamayan oksalat, kalsiyum oksalat taşları şeklinde başta böbrekler olmak üzere dokularda birikir. Otozomal resesif geçişli bu hastalık sıklığı 100.000 doğumda 0,11-0,26 olarak tanımlanmıştır (1).

Konjenital müküler distrofiler (CMDs) kas güçsüzlüğü ve eklem kontraktürleri ile erken yaşta bulgu veren; iskelet kaslarında tipik morfolojik görüntüsü ve moleküler

tetkiklerle tanısı kesinleştirilen hastalıklardır (11,12). Kollajen tip VI mikrofibriler yapıdadır, kas, deri, tendon, damarlarda ekstraselüler bağ dokuda bulunur. Kollajen tip VI kromozom 2 ve 21'de bulunan 3 bağımsız gen ile kodlanan 3  $\alpha$  zincirden oluşur. Farklı ağırlıkta fenotipleri bulunan hastalık kabaca daha ağır bulgularla tanımlanan Ullrich Konjenital Müküler Distrofi (UCMD) ve daha hafif Bethlem miyopatiden (BM) oluşur. Ayrıca miyeloskleroz olarak tanımlanan kontraktürlerin belirgin olduğu COL6A2 gen mutasyonu olan bir tipi tanımlanmıştır. UCMD sıklığı 0,13/100.000 ve BM sıklığı 0,77 / 100.000 olarak tanımlanmıştır (11).

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Işıl Özer, MD, Ondokuz Mayıs University Medical Faculty, Department of Pediatric Metabolism, Samsun/Turkey

**E-Posta/E-Mail:** isil.ozero@omu.edu.tr || Tel: +90 542 374 51 72

**Received/Geliş Tarihi:** 28 Ağ 2018 || **Accepted/Kabul Tarihi:** 15 Eki 2018

Bu Eser Creative Commons Atıf-Gayriticari 4.0 Uluslararası Lisansı İle Lisanslanmıştır. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (CC BY-NC 4.0).



Tesadüfen iki nadir hastalık birlikte görülen hastamız, ilk tanımlanan müsküler distrofisi nedeniyle ilerleyen kas distrofisi sonucu tekerlekli sandalyeye bağımlı hale gelmişken; böbrek taşı sebebi olarak ikinci tanımlanan PH1 nedeniyle uygulanan pridoksal fosfat tedavisinden her iki hastalık bulguları açısından fayda görmüştür. Nadir görülen hastalık birlikteliği ve tedaviye alınan beklenmedik cevap nedeniyle hasta sunumuna karar verilmiştir.

#### OLGU

Hiperoksalüri nedeniyle oluşan böbrek taşının metabolik ayırıcı tanısı için 12,5 yaşında Çocuk Nefroloji kliniğinden polikliniğimize yönlendirilen kız hastanın Kollajen Tıp VI ile ilişkili miyopati tanısı ile de dış merkezde Çocuk Nörolojiden izlendiği öğrenildi. Hastanın başvuru şikayeti böbrek taşı, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu, kas güçsüzlüğü nedeniyle tekerlekli sandalye bağımlı olmak, yüz ve kollarda belirgin olmak üzere egzama benzeri cilt bulguları idi. Birinci kuzen evliliği yapan ebeveynin iki çocuğundan ikincisi olarak C/S ile sorunsuz 3050 g doğmuş. İlk günden beri çok ağlayan hastaya 1 aylıkta ağlama nöbetleri nedeniyle yapılan tetkiklerde idrar yolu enfeksiyonu tanısı konulmuş. Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu nedeniyle izleniyorken Şubat 2014'de perfore apandisit için preoperatif yapılan batın ultrasonografide böbrek taşı tespit edilmiş. Dokuz aylık iken idrar kontrolü mevcutmuş. İki buçuk yaşında yürüme gecikmesi nedeniyle Paris Üniversitesi'nde yapılan tetkikleriyle COL6A3 gen mutasyonuna bağlı otozomal dominant kalıtılan Ulrich tipi Konjenital Müsküler Distrofi tanısı almış. Aile taraması sonucu ailede ilk vaka olduğu tespit edilmiş. Erişkin Kas Hastalıkları polikliniğinden izlenmeye başlanmış. 10 yaşında miyop (-1,75; -1,75) nedeniyle gözlük kullanmaya başlamış. Çocuk nefrolojisi izleminde 24 saatlik idrarda oksalatın yüksek bulunması üzerine, hiperoksalüri tetkik amaçlı polikliniğimize yönlendirilmiş. Anne, baba ve 13 yaş büyük abla sağ sağlıklı. Ailede benzer öykü yok. Başvuru muayenesinde vücut ağırlığı 40 kg(10.p), boyu 156 cm (50.p), yaşa göre tartısı %80, boya göre tartısı %80, yaşa göre boyu %100 idi. Tansiyon arteriyel: 100/60 mmHg saptandı. Gözlük kullanıyordu. Yanaklarda, ellerde, bacaklarda hiperemik kuru lezyonlar var idi. Egzama tanısı ile cildiye takibindeydi. Organomegali saptanmadı, kardiyovasküler ve solunum sistemi normal idi. Dil gelişimi yaşına uygun idi. Destekle

ayakta durabiliyordu. Duruş muayenesinde ise torakolomber skolyoz, ayaklarda ekin deformitesi saptandı.

Laboratuvar ilk değerlendirmede tam kan sayımı, biyokimya, vitamin D, B12, folat normaldi. Tam kan sayımında lökosit 7790/mm<sup>3</sup> (4000-10000), hemoglobin 11,2 g/dl (11,5-16), hematokrit %35,9 (%32-37), trombosit 470000/ mm<sup>3</sup> (150000-500000), biyokimyasal tetkiklerde kan şekeri 81 mg/dl (74-106), üre 17 mg/dl (<50), kreatin 0,37 mg/dl (0,5-0,9), ürik asit 4,1 mg/dl (2,6-6), AST 17 Ü/L (<31), ALT 15 Ü/L (<33), ALP 103 Ü/L (20-150), GGT 11Ü/L (8-40), LDH 185 Ü/L (29-168), kreatin kinaz 632 Ü/L (29-168), sodyum 145 mcmol/L (134-146), kalsiyum 9,5 mg/dl (8,8-10,8), fosfor 4,9 mg/dl (3,2-5,7), vitamin B12 1126 pg/ml (140-700), vitamin D 21,7 ng/mL (15-80) tespit edildi (Tablo1). İdrar kültüründe üreme yok. İdrar oksalat/kreatin oranı tedavi öncesi 156,2 mg/gr kreatinin spesifik tedavisi sonrası 3. ay kontrolde 38,31 mg/g kreatinin (n<48) saptandı.

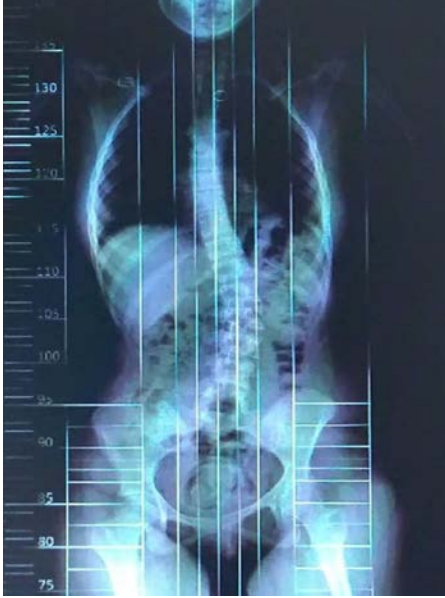
**Tablo 1.** Laboratuvar değerlendirme bulguları

Tetkik adı	İlk değer	Son değer	Referans
Lökosit	7790	5000	4000-10000/mm <sup>3</sup>
Hemoglobin	11,2	13,2	11,5-16 g/dl
Hematokrit	%35,9	32,7	%32-37
Trombosit	470.000	347000	150000-500000/mm <sup>3</sup>
Kan şekeri	81	76	74-106 mg/dl
Üre	17	29	<50 mg/dl
Kreatin	0,37	0,39	0,5-0,9 mg/dl
Ürik asit	4,1	4,5	2,6-6 mg/dl
AST	17	22	<31 U/L
ALT	15	24	<33 U/L
ALP	103	-	20-150 U/L
GGT	11	-	8-40 U/L
LDH	185	184	29-168 U/L
Kreatin kinaz	632	134	29-168 U/L
Magnezyum	-	2,23	1,7-2,1 mg/dl
Potasyum	-	4,6	3,5-5,2 mEq/L
Sodyum	145	136	134-146 mEq/L
Kalsiyum	9,5	9,3	8,8-10,8 mg/dl
Fosfor	4,9	-	3,2-5,7 mg/dl
Vitamin B12	1126	728	140-700 pg/ml
25 OHVitamin D	21,7	-	15-80 ng/ml
İdrar oksalat	156,2	38,31	< 48 mg/gr kreatinin

Voiding sistoüretrografi normal saptandı. DMSA ile renal sintigrafide sağ böbrek %48, sol böbrek %52 aktivitede bulundu. Üriner ultrasonografik görüntüleme böbrek lokalizasyonları normal saptandı, ancak sol böbrekte üst zonda 5,4x3,3 mm lineer kalkül görüldü. Ekokardiyografik,

elektrokardiyografik inceleme, merkezi sinir sistemi manyetik rezonans görüntüleme normal bulundu. Spinal radyolojik görüntüleme torakolomber skolyoz (Şekil 1), ayak bileği manyetik rezonans görüntüleme pes ekinus deformitesi saptandı.

**Şekil 1.** Spinal radyolojik incelemede görülen torakolomber skolyoz



Hiperoksalüri nedeniyle moleküler tarama yapıp AGXT pro11Leu/ile340 met bileşik homozigot mutasyon bulundu. Önceden uygulanmakta olan 2 litre/gün sıvı,

sodyum/potasyum sitrat, oksalat kısıtlı diyet tedavisine pridoksal fosfat (P5P50) 5 mg/kg/gün eklendikten sonra hastanın egzama olarak değerlendirilen ancak lokal tedaviye 10 yıldır cevap vermeyen cilt bulguları düzeldi. Kısa süreli ayakta tek başına durabilir hale geldi. Hastanın sistemik oksalozis olabileceği düşünülüp, oksalozis göz, kardiyak, nörolojik, kemik tutulum bulgusu araştırıldı. Oksalozis açısından göz dibinde, korneada, kalpte özellik bulunmadı. Kas ve iskelet bulgularının UCMD'ye bağlı olduğu düşünüldü. Herhangi bir klinik bulgusu bulunmayan daha önce moleküler olarak miyopati varlığı elenen anne, baba ve ablada AGXT açısından aynı gende heterozigot mutasyon bulundu.

#### TARTIŞMA

PH1 hasarı öncelikle böbrek üzerine olur. Suda erimeyen kalsiyum oksalat taşları idrarla vücuttan uzaklaştırılmaya çalışılırken böbrek taşları oluşup, glomerül filtrasyon hızı 30-50 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> düzeyine düşerse başta böbrekler olmak üzere kalp, merkezi sinir sistemi, eklemler, deri, yumuşak

dokular, retina, kemikler ve başka birçok dokuda birikir. Deri bulguları, deriyi besleyen damarlarda oksalat birikimine bağlı livedo retikularis, akrosiyanozis, periferik kangren ve ülserlerle karakterizedir. Hastamızda GFR 40-60 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> düzeyinde seyredip böbrek ve cilt tutulum bulguları görülmüştü. Göz, kalp, kemik tutulumu açısından bulgu saptanmamıştı (1-10, 13,14).

PH1 tedavisi oksalat üretimini azaltmak, kalsiyum oksalat eriyebilirliğini artırmak esasına dayanır. Bu amaçla bol su içmek (>2 L/m<sup>2</sup>/gün), sodyum veya potasyum sitrat ile idrarı alkali yapmak, %10-30 hastada etkili olan kofaktör piridoksini kullanmak, kalsiyum oksalat çökmesini engellemek için vitamin C ve D tüketimini azaltmak önerilir. Önlemlere rağmen taş oluşumu varsa şok dalgaları ile taş kırma; glomerül filtrasyon hızında (GFR) belirgin azalma varsa öncelikle hemodiyaliz; diyalize yanıtız hastada ise GFR 15-40 mL/1,73 m<sup>2</sup> olacak kadar sorun ilerlemişse karaciğer ve böbrek kombine nakli önerilir. Gelecekte tedavide enzim tedavisi, substrat uzaklaştırma tedavisi ve gen tedavisi yapılması konusunda yönelim mevcuttur (15,16).

Konjenital Müsküler Distrofiler Avrupa Nöromüsküler Hastalıklar Merkezi çalışması ortak tanı kriterleri; doğumdan başlayan bulgular, yaygın kas güçsüzlüğü, proksimal kontraktürler, kas biyopsisinde lif boylarında farklılıklar, endo ve perimisyal bağ dokuda artış olarak tanımlanmıştır (17-20).

Kollajen tip VI, kaslar, tendonlar, deri, kırık doku, intervertebral diskler vb birçok dokuda bulunur. Kollajen tip VI mutasyonu hem kaslar hem de bağ dokuları etkiler. Kas güçsüzlüğü, hiperelastisite ve kontraktürler, anormal deri bulguları görülür. UCMD, BM otozomal dominant geçişli iken, aynı grupta sınıflanan miyeloskleroz otozomal resesif geçişlidir. Hastamızda otozomal dominant geçişli UCMD ailede ilk vaka olarak tanımlanmıştır. Kas güçsüzlüğü, iskelet deformiteleri kas distrofisi ile ilişkilendirilmiştir(18,19).

Kollajen tip VI eksikliğinde güncel araştırmalar kas bulguları açısından mitokondriyal değişikliklere bağlı apoptozis üzerine yoğunlaşmaya başlamıştır. Tedavide yaklaşımda tutulan sistemlerin nonspesifik destek tedavisi dışında çok fazla seçenek yoktur. Fizyopatolojik sebebe yönelik deneysel çalışmalar, kas apoptozisini immünmodülasyon ile engelleme, mitokondriyal yetersizliğin düzeltilmesi, kök

hücre ve gen tedavisine yönelmiştir. Ancak henüz geçerli bir spesifik tedavi bulunmamıştır (20-30).

Hastamızda cilt bulgularının primer hiperoksalüri tedavisi nedeniyle düzeldiği düşünüldü. Ancak kas biyopsisi ve moleküler tetkikle kanıtlanmış UCMD'ye bağlı ve 2 yaşından beri mevcut olan ve ilerleyen kas güçsüzlüğünün belirgin düzelmiş olması; daha önce > 600 U/L olan kreatin fosfokinaz ölçümlerinin normal değerlere inmiş olması dikkati çekti. Sistemik oksalozis açısından değerlendirilmedi cilt bulgusu ve böbrek taşı dışında kalp, göz, nörolojik tutulum bulgusu saptanmayan hastanın, miyopatisinin, sadece UCMD ile ilişkili olduğu düşünüldü. CMD'de daha önce piridoksin etkisi ile ilgili herhangi bir bilgi bulunmaması nedeniyle beraber bulunan hastalığı için hasta tedavi edilirken tesadüfen ikinci hastalığı içinde faydalı bir etki gözlemlendiği düşünüldü. Pridoksal fosfat PH1 tedavisi için AGT'nin kofaktörü olarak kullanılması dışında 150'den fazla enzimatik reaksiyona etki eder. Pridoksinin kronik inflamatuvar hastalıklar üzerine bilinen immünomodülatör etkisinin, CMD kas bulguları etiopatogenezinde tartışılan kaslarda apoptozisi düzeltmekte faydalı olma ihtimali vardır.

Ayrıca sülfürlü aminoasitlerin transsülfürasyon metabolizması üzerinden homosistinürili hastalarda gösterilen nöral, ve bağ doku üzerine olumlu etkisi CMD için de geçerli olabilir.

Sonuç: Mevcut bilgilerle sadece semptomatik tedavi yapılan, spesifik bir tedavisi bulunmayan kollajen tip VI ilişkili miyopatilerde piridoksin yanıtılık açısından ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding : none

doi: \*\*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\*

#### KAYNAKLAR

1. Lorenz EC, Michet CJ, Milliner DS, Lieske JC. Update on Oxalate Crystal Disease. *Curr Rheumatol Rep.* 2013;15:340-344.
2. Zhao F, Bergstralh EJ, Mehta RA, et al., Predictors of Incident ESRD among Patients with Primary Hyperoxaluria Presenting Prior to Kidney Failure. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016; 11:119-126.

3. Kuiper JJ. Initial Manifestation of Primary Hyperoxaluria Type I in Adults Recognition, Diagnosis, and Management. *West J Med.* 1996;164:42-53.
4. Bhasin B, Ürekli HM, Atta MG. Primary and secondary hyperoxaluria: understanding the enigma *World J Nephrol.* 2015;4:235-244.
5. Al Riyami MS, Al Ghaithi B, Al Hashmi N, Al Kalbani N. Primary hyperoxaluria type I in 18 children: genotyping and outcome. *Int J Nephrol.* 2015;634175:1-6.
6. Taheri D, Gheissari A, Dolatkah S. Acute oxalate nephropathy following kidney transplantation: Report of three cases. *J Res Med Sci.* 2015;20:818-823.
7. Kim SE, Kim SJ, Chu ST, Yang SH, Kim YS, Cha RH. A rare case of hyperoxaluria presenting with acute liver injury and stone-free kidney injury. *Kidney Res Clin Pract.* 2015;34:113-116.
8. Falk N, Castillo B, Gupta A, McKelvy B, Bhattacharjee M, Papasozomenos S. Primary Hyperoxaluria Type 1 with Systemic Calcium Oxalate Deposition: Case Report and Literature Review. *Ann Clin Lab Sci.* 2013;43:328-331.
9. Berini SE, Tracy JA, Engelstad JK, Lorenz EC, Milliner DS, Dyck PJ. Progressive polyradiculoneuropathy due to intraneural oxalate deposition in type 1 primary hyperoxaluria. *Muscle Nerve.* 2015;51:449-454.
10. Moorhead PJ, Cooper DJ, Timperley WR. Progressive Peripheral Neuropathy in Patient with Primary Hyperoxaluria. *British Med J.* 1975;2:312-313.
11. Bönnemann CG. The collagen VI-related myopathies: Ullrich congenital muscular dystrophy and Bethlem myopathy. *Handb Clin Neurol.* 2011;101:81-96.
12. Yonekawa T, Nishino I. Ullrich congenital muscular dystrophy: clinicopathological features, natural history and pathomechanism(s). *J Neurol Neurosurg Psych.* 2015; 86:280-287.
13. Jorge P, García González MJ, Rebollo SG, García S, Bosa F, Laynez I, De la Rosa A. A Rare Case of Cardiomyopathy by Accumulation of Oxalate in a 53-Year-Old Woman. *J Am Coll Card.* 2013;62:525.
14. Blackmon JA, Blackmon JA, Jeffy BG, Malone JC, Knable AL Jr. Oxalosis Involving the Skin: A Case Report and Literature Review. *Arch Dermatol.* 2011;147:1302-1305.
15. Cochat P, Gaulier JM, Koch Nogueira PC et al. Combined liver-kidney transplantation in primary hyperoxaluria type 1. *Eur. J. Pediatr.,* 1999; 158 :75-80.
16. Martin-Higueras C, Luis-Lima S, Salido E. Glycolate oxidase is a safe and efficient target for substrate reduction therapy in a mouse model of Primary Hyperoxaluria Type I. *Mol Ther.* 2016; 24:719-725.
17. Bushby KM, Collins j, Hicks D. Collagen type VI myopathies. *Adv Exp Med Biol.* 2014; 802:185-199.
18. Demir E, Sabatelli P, Allamand V, et al. Mutations in COL6A3 Cause Severe and Mild Phenotypes of Ullrich Congenital Muscular Dystrophy. *Am J Hum Genet.* 2002;70:1446-1458.

19. Paco S, Kalko SG, Jou C, et al. Gene Expression Profiling Identifies Molecular Pathways Associated with Collagen VI Deficiency and Provides Novel Therapeutic Targets. *PLoS ONE*. 2013; 8(10): e77430.
20. Urciuolo A, Quarta M, Morbidoni V, et al. Collagen VI regulates satellite cell self-renewal and muscle regeneration. *Nat Commun*. 2013;4:1964.
21. Grumati P, Coletto L, Bonaldo P. Physical exercise stimulates autophagy in normal skeletal muscles but is detrimental for collagen VI-deficient muscles. *Autophagy*. 2011; 7:1415-1423.
22. Bernardi P, Bonaldo P. Mitochondrial Dysfunction and Defective Autophagy in the Pathogenesis of Collagen VI Muscular Dystrophies. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2013; 5: 011387.
23. Foley AR, Quijano-Roy S, Collins J, et al. Natural history of pulmonary function in collagen VI-related myopathies. *Brain*. 2013; 136:3625–3633.
24. Irwin WA, Bergamin N, Sabatelli P, et al. Mitochondrial dysfunction and apoptosis in myopathic mice with collagen VI deficiency. *Nature Genetics*. 2003; 35:367 – 371.
25. Chrisam M, Pirozzi M, Castagnaro S, et al. Reactivation of autophagy by spermidine ameliorates the myopathic defects of collagen VI-null mice. *Autophagy*. 2015;11:2142-2152.
26. Palma E, Tiepolo T, Angelin A, et al. Genetic ablation of cyclophilin D rescues mitochondrial defects and prevents muscle apoptosis in collagen VI myopathic mice. *Hum Mol Gen*. 2009; 18:2024–2031.
27. Alexeev V, Arita M, Donahue A, Bonaldo P, Chu ML, Igoucheva O. Human adipose-derived stem cell transplantation as a potential therapy for collagen VI-related congenital muscular dystrophy. *Stem Cell Res Therapy*. 2014.;5:5-21.
28. Angelin A, Tiepolo T, Sabatelli P, et al. Mitochondrial dysfunction in the pathogenesis of Ullrich congenital muscular dystrophy and prospective therapy with cyclosporins. *PNAS*. 2007;104:991– 996.
29. Carsten JC, Bönnemann G. Congenital Muscular Dystrophies: Toward Molecular Therapeutic Interventions. *Curr Neur Neurosci Rep*. 2010; 10:83–91.
30. Merlini L, Angelin A, Tiepolo T, et al. Cyclosporin A corrects mitochondrial dysfunction and muscle apoptosis in patients with collagen VI myopathies. *PNAS*. 2008; 105:5225–5229..



## Pelvik Ağrının Nadir Bir Sebebi: Herlyn-Werner-Wunderlich Sendromlu Bir Olgunun Görüntüleme Bulguları

A Rare Cause of Pelvic Pain: Imaging Findings of Herlyn-Werner-Wunderlich Syndrome

Serdar Arslan<sup>1</sup>, Vefa Öner<sup>1</sup>, Özgür Öner<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Radyoloji Bölümü, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Konya/Türkiye

### ÖZET

**AMAÇ:** Herlyn-Werner-Wunderlich (WHH) sendromu, uterus didelphis ile birlikte kör sonlanan tek taraflı hemivajina ve aynı tarafta renal agenezisi ile karakterize nadir görülen konjenital ürogenital bir sendromdur. Hastalarda genellikle hemihematokolposa bağlı olarak menarş sonrası ağrı görülür. Bu sendromun tanısı genellikle radyolojik görüntüleme bulguları ile konulmaktadır.

**OLGU:** Bu olgu sunumunda WHH sendromlu 23 yaşında kadın hastanın radyolojik görüntüleme bulgularını sunmayı amaçladık

**SONUÇ:** Bu sendromun erken teşhisi uygun cerrahi tedaviye olanak tanır, komplikasyon gelişimini engeller ve fertilitiyi korur. Radyolojik görüntüleme ile detaylı bir uterin morfoloji ve obstrükte olmuş hemivajina saptanabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Herlyn-Werner-Wunderlich sendromu, uterus didelphis, manyetik rezonans görüntüleme

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** Herlyn-Werner-Wunderlich (WHH) syndrome is an uncommon congenital urogenital anomaly described by uterus didelphys with blind hemivagina and ipsilateral renal agenesis. Patients usually have pelvic pain after menarche due to hemihematocolpos. The diagnosis is usually made by radiologic imaging findings.

**CASE:** We present radiological imaging findings of a 23-year-old female patient with WHH syndrome.

**CONCLUSION:** Early detection of this rare syndrome can lead to proper surgical intervention and prevent complications and preserve future fertility. Radiological imaging findings can demonstrate detailed uterine morphology and obstructed hemivagina.

**Key Words:** Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome, uterus didelphys, magnetic resonance imaging

### GİRİŞ

Uterin anomali prevalansı kadınlarda %7-10 arasında değişim göstermektedir (1). Tip 3 Müllerian disgenezi grubunda tarif edilen Herlyn-Werner-Wunderlich (HWW) sendromu, uterus didelphis, obstrükte hemivajina ve unilateral böbrek agenezisi ile karakterizedir (2). HWW sendromu toplam müllerian disgenezilerin %5'i kadarını oluşturmaktadır (2, 3). Bu hastalar genellikle menarş sonrasında abdominal ağrı, pelvik kitle ve hematokolpos gibi klinik semptomlarla bulgu verir. Bu hastalarda erken tanı ve tedavi komplikasyonları engellemek ve fertilitiyi korumak açısından oldukça önemlidir (4). Bu olgu sunumunda HWW sendromu tanısı alan erişkin kadın hastanın radyolojik görüntüleme bulgularını sunmayı amaçladık.

### OLGU

23 yaşında kadın hasta hastanemizin acil servis bölümüne karın ağrısı ve kötü kokulu vajinal akıntı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın ağrılı menarş hikayesi mevcut idi. Bu şikayetler üzerine hastaya uygulanan pelvik ultrasonografi (US) tetkikinde uterus didelphis ile uyumlu bulgular ve sağda hematokolposa ait olabilecek yoğun içerikli sıvı görünümü izlendi. Hastaya uygulanan bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikinde sağ böbrek izlenmedi. Sol böbrek kompanzatuvar hipertrofik görünümde idi. Sağ vajinada genişleme ve bu düzeyde sıvı koleksiyonu izlendi (Resim 1). Bu bulgular üzerine hastaya confirmasyon ve anomali hakkında daha detaylı bilgiler elde edebilmek amacı ile manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkiki uygulandı.

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Serdar Arslan, MD, SRadyoloji Bölümü, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Konya/Türkiye

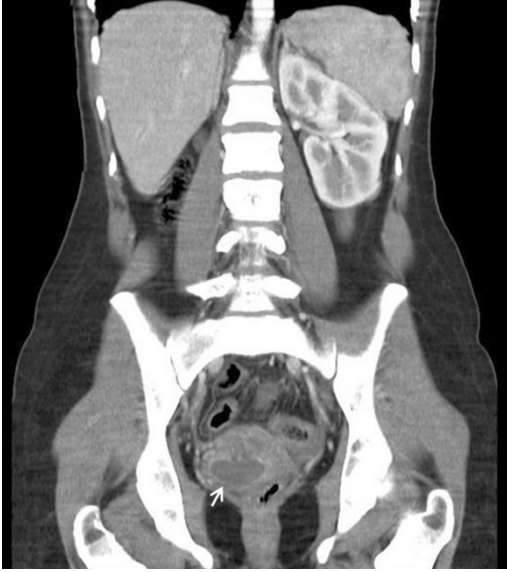
**E-Posta/E-Mail:** arslanserdar10@gmail.com || Tel: +90 555 866 0621

**Received/Geliş Tarihi:** 1 Ağu 2018 || **Accepted/Kabul Tarihi:** 22 Ağu 2018

Bu Eser Creative Commons Atıf-Gayriticari 4.0 Uluslararası Lisansı İle Lisanslanmıştır. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (CC BY-NC 4.0).



**Resim 1.** Kontrastlı koronal bilgisayarlı tomografi görüntülerinde sağ böbrek izlenmemekte, sol böbrek kompanzatuvar hipertrofik görünümündedir. Sağ vajina düzeyinde genişleme ve sıvı koleksiyonu izlenmektedir (beyaz ok).

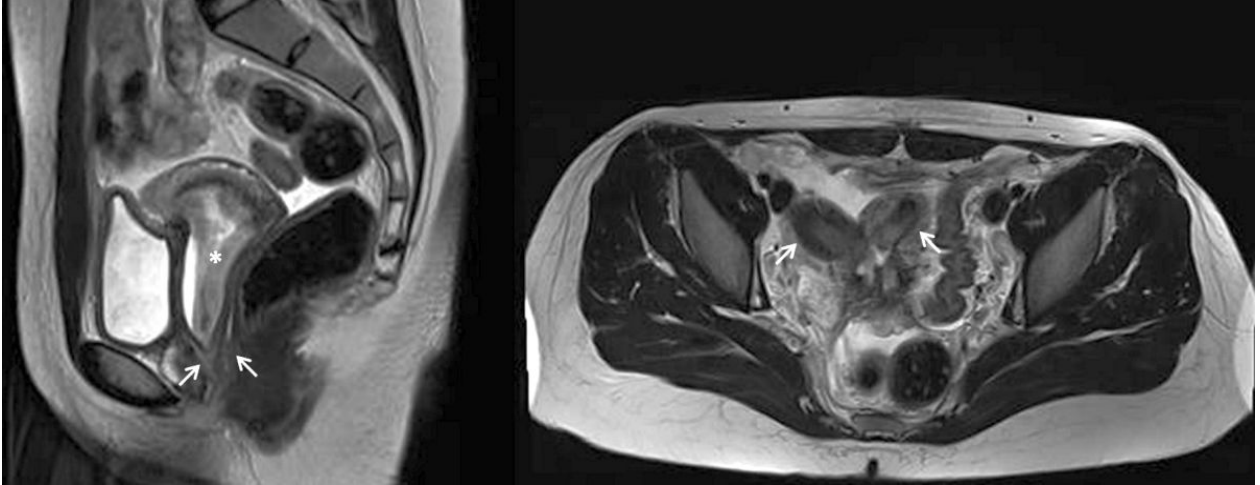


MRG'de iki ayrı uterus, iki ayrı serviks ve iki ayrı vajina izlendi ve bu görünüm uterus didelfis bikollis ile uyumlu olarak değerlendirildi (Resim 2). Sağ vajina distandü görünümde idi ve içerisinde T1 ağırlıklı serilerde hiperintens, T2 ağırlıklı serilerde hipointens olarak izlenen hematokolpos ile uyumlu sıvı koleksiyonu mevcuttu.

#### TARTIŞMA

Gebeliğin 8. Haftasında Müllerian kanal orta hatta migrasyon göstermekte ve daha sonra uterus, serviks ve vajina superior kesimi ile birleşmektedir. Bu birleşmenin tam olmaması iki uterus oluşmasına neden olmaktadır. Böbrekler, fallop tüpleri, serviks ve proksimal vajina aynı üreter tomurcuğundan gelişim göstermektedir. Bu nedenle Müllerian kanal disgenезisini takiben renal agenezisi oluşmaktadır (5).

**Resim 2.** Sagittal ve aksiyel T2 ağırlıklı manyetik rezonans görüntülerde uterus didelfis bikollis ile uyumlu olarak iki ayrı uterus, iki ayrı serviks ve iki ayrı vajen izlenmektedir (beyaz oklar). Sağ vajende hematokolposa sekonder distansiyon izlenmektedir (asteriks).



HWW sendromu genellikle puberte döneminde, dismenore ve karın ağrısı şikayetlerine yol açmaktadır. Hastaların ağrısı hematokolposun distansiyon derecesi ile artış göstermektedir. Bunun dışında hastalarda ateş, pelvik apse, piyohematokolpos, peritonit, üriner sistem obstrüksiyonları, endometriozis ve infertilite gibi patolojilere yol açabilir (6, 7). Nadiren, yenidoğan döneminde bazı hastalarda maternal östrojen etkisine bağlı distandü olmuş ve protrüzyon gösteren hemivajinal kitle görünümü ile de tanılabilmektedir (8).

Görüntüleme yöntemleri bu sendromun tanısında çok önemli rol oynamaktadır. US görüntülemesinde genitoüriner anomaliler saptanabilir. Ayrıca uterin didelfis, bikornuat uterus, vajinal septum gibi uterin anomaliler, hematokolpos ve pelvik serbest sıvı US ile tespit edilebilir. MRG müllerian agenezilerin tanısında altın standart olarak kullanılan bir görüntüleme yöntemidir (9). MRG ile daha detaylı anatomik görüntüleme sağlanmakta, endometriozis, pelvik enfeksiyon veya adezyon gibi patolojiler daha kolay saptanabilir (9). Bunun dışında BT ve histerosalpingografiler tanıda kullanılacak diğer görüntüleme yöntemleridir.

Laparoskopi, görüntüleme yöntemlerinin yetersiz kaldığı durumlarda ve endometriozis, adezyon ve pelvik inflamasyon gibi komplikasyonların tedavisinde kullanılabilir (10). HWW sendromu tedavisinde obstrüksiyonu açmak için vajinal septum rezeksiyonu uygulanmaktadır (10). Tekrar eden stenozlarda unilateral histerektomi yöntemi uygulanabilir (11).

Sonuç olarak HWW sendromu nadir görülen ve ciddi komplikasyonlara neden olabilen uterin bir anomalidir. Bu hastaların erken tanı ve tedavisinde görüntüleme yöntemleri önemli rol oynamaktadır.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding : none

doi: \*\*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\*

et al. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome: merits of sonographic and magnetic resonance imaging for accurate diagnosis and patient management in 13 cases. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2015;28(1):47-52.

10. Smith NA, Laufer MR. Obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly (OHVIRA) syndrome: management and follow-up. Fertil Steril. 2007;87(4):918-22.

11. Gungor Ugurlucan F, Bastu E, Gulsen G, Kurek Eken M, Akhan SE. OHVIRA syndrome presenting with acute abdomen: a case report and review of the literature. Clin Imaging. 2014;38(3):357-9..

#### KAYNAKLAR

1. Acien P, Acien M, Sanchez-Ferrer M. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification. Hum Reprod. 2004;19(10):2377-84.
2. Khaladkar SM, Kamal V, Kamal A, Kondapavuluri SK. The Herlyn-Werner-Wunderlich Syndrome - A Case Report with Radiological Review. Pol J Radiol. 2016;81:395-400.
3. Epelman M, Dinan D, Gee MS, Servaes S, Lee EY, Darge K. Mullerian duct and related anomalies in children and adolescents. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2013;21(4):773-89.
4. Hollander MH, Verdonk PV, Trap K. Unilateral renal agenesis and associated Mullerian anomalies: a case report and recommendations for pre-adolescent screening. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2008;21(3):151-3.
5. Widyakusuma LS, Lisnawati Y, Pudyastuti S, Haloho AH. A rare case of pelvic pain caused by Herlyn-Werner-Wunderlich Syndrome in an adult: A case report. Int J Surg Case Rep. 2018;49:106-9.
6. Piccinini PS, Doski J. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome: a case report. Rev Bras Ginecol Obstet. 2015;37(4):192-6.
7. Orazi C, Lucchetti MC, Schingo PM, Marchetti P, Ferro F. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome: uterus didelphys, blind hemivagina and ipsilateral renal agenesis. Sonographic and MR findings in 11 cases. Pediatr Radiol. 2007;37(7):657-65.
8. Wu TH, Wu TT, Ng YY, Ng SC, Su PH, Chen JY, et al. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome consisting of uterine didelphys, obstructed hemivagina and ipsilateral renal agenesis in a newborn. Pediatr Neonatol. 2012;53(1):68-71.
9. Yavuz A, Bora A, Kurdoglu M, Goya C, Kurdoglu Z, Beyazal M,

## Engelli Sporcularda Spor Yaralanmaları

Sports Injuries For Disabled Athletes

Nihal Yılmaz<sup>1</sup>, Meryem Kösehasanoğulları<sup>1</sup>, Mustafa Aladağ<sup>2</sup>

1 Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uşak/Türkiye

2 Ortopedi Kliniği, Banaz Devlet Hastanesi, Uşak/Türkiye

### ÖZET

Engelliliğin çoğu formu insanlarda sedanter yaşam stiline sebep olmaktadır. Buna rağmen engelli bireyler düzenli fiziksel aktiviteden spor yapmaya kadar değişen fırsatlara sahiptir. Geçtiğimiz yüzyılda engelli bireylerde spor, medikal rehabilitasyon modelinden yarış sporları modeline dönüşmüştür. Engelli sporcuların adil rekabetini sağlamak için sporcuların hareketlerine dayanan fonksiyonel bir sınıflandırma sistemi kullanılmaktadır. Sporcular rekabet için 1' den 6'ya kadar engelli kategorisine ayrılmıştır. Bu kategoriler tekerlekli sandalye atletleri, ampute atletler, Serebral Palsili atletler, görme engelli atletler, mental bozukluğu olan atletler ve diğerleri şeklindedir. Spora katılım beraberinde yaralanma riskinde artışı da getirmektedir. Her kategoride engelliliğin durumuna göre farklı spor yaralanmaları görülür. Spor yaralanmalarını önlemede ilk basamak yaralanma sıklığının ve derecesinin belirlenmesi, ikinci basamak yaralanma risk faktörleri ve mekanizmalarının belirlenmesi olarak belirtilmiştir. Literatürde mevcut çalışmalar yaralanma tanımı konusunda eksiktir. Çalışmalar arasında popülasyon ve metodoloji konularında önemli farklar vardır. Bazı çalışmalar spor ve yaralanma odaklı, bazıları ise yaralanma odaklı çalışmalardır. Bu da yaralanma ve spora bağlı risk faktörlerini ayırmakta zorlanmalara sebep olmaktadır. Bu sebeple bu konuda metodolojik olarak iyi düzenlenmiş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Rehabilitasyon, atlet, engelli atlet, engelli sporları, spor yaralanması

### ABSTRACT

Although most forms of disability cause sedentary lifestyles in humans there are opportunities for regular physical activity to sport. During the last decade, sport for athletes with disabilities has moved away from a medical rehabilitation model and towards a competitive sports model. A functional classification system based on the athletes' movements is used to ensure the fair game for disabled athletes. For the competition, the players are divided into six categories. These categories are wheelchair athletes, amputees, cerebral palsy, blindness, mental disorder and others. Participation in sports also increases the risk of injury. In each type, different sports injuries are seen according to the situation of disability. For the prevention of sports injuries, the mechanism, the risk factors, frequency and the degree of damage must be determined. Current studies in the literature are insufficient in the definition of injury. There are essential differences between the studies in the population, the methodology and the injury speed account. Some reviews are sport and injury-focused, others are injury focused. This indefiniteness causes difficulties in separating risk factors related to injury and action. There is a need for studies, that sportsman can be followed, takes extended follow-up that can calculate the rate of damage and the quality of life.

Key Words: Rehabilitation, athletes, disabled athletes, sports for the disabled, athletic injuries, sports injury

Engelliliğin çoğu formu insanlarda sedanter yaşam stiline sebep olmaktadır. Buna rağmen engelli bireyler için düzenli fiziksel aktiviteden spor yapmaya kadar değişen fırsatlar mevcuttur (1).

İçinde bulunduğumuz yüzyıl boyunca engelli bireylerde spor, medikal rehabilitasyon modelinden yarış sporları modeline dönüşmüştür (2). Zorluklara rağmen yarışan engelli sporcu sayısı önemli ölçüde artmıştır. Roma'da 1960 yılında düzenlenen yaz paralimpik oyunlarında katılımcı sayısı 400 atlet iken bu rakam 2004 yılında Atina'da 3806

atlete çıkmıştır (3). Çoğu paralimpik atlet engeli olmayan atletlerle benzer performanslara ulaşmıştır (4).

Spora katılım beraberinde yaralanma riskinde artışı da getirmektedir. Yaralanmalar mortalite ve morbidite artışına, okula/işe gidişte aksamalara, antrenman sürelerinde kayba sebep olmaktadır (2). Engelli sporcuların engelsiz sporcularla benzer yaralanma oranlarına ve paternlerine sahip oldukları düşünülmektedir. Bununla birlikte, bazı yaralanmalar ve hastalıklar bazı engellilik türlerinde diğerlerinden daha sık görülmektedir (5-7).

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Nihal Yılmaz, MD, Uşak Üniv. Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp & Rehabilitasyon Polikliniği, 64100 Uşak/Türkiye  
E-Posta/E-Mail: drnihalyilmaz@gmail.com || Tel: +90 505 749 9422

Received/Geliş Tarihi: 30 Eki 2018 || Accepted/Kabul Tarihi: 4 Ara 2018

Bu Eser Creative Commons Atıf-Gayriticari 4.0 Uluslararası Lisansı İle Lisanslanmıştır. This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (CC BY-NC 4.0).



Engelli bir sporcu için yaralanma engelli olmayan bir sporcudan daha önemlidir. Çünkü engelli sporcuda yaralanma sporu engellediği kadar günlük yaşamı da etkilemektedir. Örneğin üst ekstremitede kas yaralanması olan bir cirit sporcusunda sadece spora katılım engellenirken tekerlekli sandalye (TS) cirit sporcusunda günlük yaşam aktivitelerinde de etkilenme olabilir (4).

Spora katılmadan önce atlet bir hekim tarafından medikal öykü, ilaçları ve fizik muayenesi ile değerlendirilmeli ve spora katılım onaylanmalıdır. Öyküde sağlık durumu ilaçları ve tetanos aşısını kapsayan immünizasyon durumu sorgulanmalıdır. Katılımcının ve ailesinin rızası ve imzaları alınmalıdır (2).

### **Atletlerde Engellilik Sınıflandırması**

Engelli sporcuların adil rekabetini sağlamak için sporcuların hareketlerine dayanan fonksiyonel bir sınıflandırma sistemi kullanılmaktadır. Sporcular 6 engelli kategorisine ayrılmıştır. Bu kategoriler TS atletleri, ampute atletler, Serebral Palsili atletler, görme engelli atletler, mental bozukluğu olan atletler ve diğerleri şeklindedir. Sınıflar spor ve engelliler arasında farklılık gösterir (3).

#### **i. Tekerlekli Sandalye Atletleri**

Belki de TS sporcuları için engelliliğin en yaygın nedeni spinal kord yaralanması (SKY)'dir. Tekerlekli sandalye sporcuları üzerinde yapılan bir çalışmada katılımcıların % 65'inde SKY, %12'sinde polio / postpolio sendromu, %9'unda konjenital bozukluklar, %3'ünde amputasyon ve %10'unda nöromusküler ve kas-iskelet sistemi bozuklukları saptanmıştır (3).

Baş pozisyonunun öne doğru kayması, posterior pelvik tilt ve torakal kifoz artışı TS'de uzun süre oturma sonucu ortaya çıkan postür bozukluğudur. Bu postür ile omuz kuşağı öne doğru yer değiştirir. Pektoral kaslar ve ön kapsül gibi omuzun ön kısmındaki yumuşak dokularda kısılma meydana gelir. Bunun kompanzasyonu için posterordaki skapula torasik kaslarda uzama ve güçsüzlük meydana gelir. Skapula torasik kasların güçsüzlüğü skapulanın anormal duruşuna, omuz disfonksiyonuna ve skapula hümorale ritmin bozulmasına sebep olur (7).

TS sporları engelli atletlere özel bir spordur. Yaralanmaların epidemiyolojisi de yine bu gruba özeldir. Elli üç İngiliz TS atleti ile yapılan 12 ay süreli bir çalışmada yaralanma sıklığı

%72 saptanmıştır. En sık, %27 el ve el bileğinde, %25 üst kol ve omuzda olmak üzere üst ekstremitte yaralanmaları görülmüştür (8).

Çoğunluğu saha atleti olan basketbol ve yüzme dalında yarışan 128 Amerikalı TS atleti ile yapılan retrospektif bir çalışmada sporcuların %72'sinin kariyerleri boyunca bir yaralanma ile karşılaştığı saptanmıştır. Bu yaralanmalar en sık omuz, el bileği ve ellerde yumuşak doku yaralanmaları şeklinde görülmüştür (9). Ferrara ve ark. yaptıkları retrospektif bir çalışmada Amerikalı atletlerde üst ekstremitenin alt ekstremiteye göre iki kat daha fazla yaralandığını saptamışlardır (10). Bu çalışmanın kısıtlılığı sadece travmatik yaralanmaları değerlendirmiş olmasıdır. 2004 yılında Atina'da yapılan yaz paralimpik oyunları boyunca fizyoterapiye en çok başvuran sporcuların TS atletleri olduğu saptanmıştır. Bu tarihte TS atletlerinde 67 yaralanma saptanmış olup bu yaralanmaların %50'si omuzda %20'si ise omurgada saptanmıştır. Yine aynı oyunlarda Amerikalı TS atletlerinde en sık dirsek, ön kol ve el bileğinde yaralanmalar görülmüştür. Ancak başka bir çalışmada TS atletlerinde omuz yaralanmasının daha yüksek oranda görülmediğini belirten ayrı bir çalışma da vardır (11). 2012 yılında Londra Paralimpik Oyunları'nda TS atletlerinde daha yüksek yaralanma oranları saptanmıştır. TS ragbi ve TS tenis grupları diğer sporculara göre daha yüksek yaralanma yüzdesine sahip bulunmuştur (12). De Mc Cormack ve ark. 18 değişik dalda 90 TS atletini içeren retrospektif bir çalışmada toplam 346 yaralanma tespit etmiştir (13). Bu yaralanmalar içinde üst ekstremitte yaralanmaları en sık görülen yaralanmalar olmuştur. Yazarların görüşü tekerlekli sandalyeyi öne itme hareketinin buna sebep olabileceği yönünde olmuştur. Bu çalışmanın kısıtlılığı ise yaralanmaların sadece akut travmaları içeren yaralanmalar olması olarak görülmüştür (13). Chung ve ark. TS eskrim sporcuları ile yaptıkları prospektif bir çalışmada engeli olmayan eskrim sporcularına göre TS eskrim sporcularında daha yüksek oranlarda yaralanma saptamışlardır. Buna ilaveten gövde kontrolü olmayan TS atletlerinde olanlara göre daha yüksek yaralanma riski olduğu saptanmıştır. Engelli olmayan eskrim sporcularında en sık alt ekstremitte yaralanmaları görülürken TS atletlerinde en sık üst ekstremitte yaralanmaları saptanmıştır. 14 TS eskrim sporcusundan 4'ünün yaralanmaya bağlı 22 günden fazla spordan uzak kaldığı saptanmıştır (14). Willick ve ark. yaptıkları çalışmada TS

eskrim sporcularında (yaralanma/atlet günü) genel yaralanma oranı 12.7 iken TS eskrim sporcularında bu oranı 18.0 saptamıştır. Bu yaralanmaların %58'inin aşırı kullanıma bağlı yaralanmalar olduğu saptanmıştır (12).

Aytar A. ve ark. yaptıkları bir prospektif çalışmada TS basketbol, ampute futbol ve engelli masa tenisi oyuncularını skapulanın istirahat pozisyonu, omuz ağrısı ve omuz fonksiyonu yönünden karşılaştırmıştır. Çalışmada skapulanın istirahat pozisyonu ampute futbolcularda daha iyi saptanmıştır (7). TS kullanımının (basketbol ve masa tenisi) skapulanın istirahat pozisyonunun bozulmasına sebep olduğu ayrıca koltuk değneği kullanımının skapulanın istirahat pozisyonunu TS'den daha az etkilediği saptanmıştır. Omuz ağrısı, fonksiyonu ve diskinezi açısından bakıldığında TS basketbol ile engelli masa tenisi oyuncuları arasında fark görülmemiştir.

Engelli atletlerde asıl endişe omuz aşırı kullanımına bağlı yaralanmalardır. TS dizaynını değiştirmek (oturma bölümünü alçaltmak gibi), el bileği ve üst kolun tekerleklerle temasını arttırarak sürtünme yaralanmasına sebep olabilir. Ayrıca düşmeler ve diğer sandalyeler ile çarpışmalar parmak ve el bilek kemiklerinde kırıklara sebep olabilir (15). Rotator kuff aşırı kullanımda en savunmasız bölge olup tendinit ve impingement sendromu ile sonuçlanabilir. Bu yaralanmalar uygun artım ve periyodlar ile yapılan antrenmanlar ve omuz kuşağı kas dengesine dikkat edilerek önlenir. Skapula addüktör kasları ve omuz ekstansör kasları güçlendirilip omuz ön kasları yeteri kadar gerilmelidir (16).

### **ii. Ampute Atletler**

Yardımcı cihazlar, protezler ve ortezlerin kullanımı ampute atletlerde yaygındır. Bu cihazlar vücuda uygun bir şekilde oturmalı ve kontrol edilmelidir. Protezler yerel cilt basıncını artırabilir, aşınma ve deri döküntüsüne sebep olabilir. Ayrıca dizde hiperekstansiyon yaralanmaları da amputasyonlu sporcularda fazla görülür. Ağırılık merkezinin yeri değiştiği için denge gerektiren beceriler olumsuz etkilenir (17). Vücut ağırlığının çoğu vertebraların önünde olduğundan güçlü sırt kasları kompanzasyon için önemlidir. Yüzeysel sırt kasları (trapez, latissimus dorsi, romboideus, levator skapula gibi) üst ekstremité ve skapulayı birbirine bağlar. İki koltuk değneği kullanan ampute oyuncular için latissimus dorsi çok önemlidir (7). El ve el bileğinde koltuk

değneği kullanımına bağlı sinir yaralanmaları görülebilir (18).

Protez teknolojisi son dönemlerde çok gelişmiştir. Spora katılımı arttırdığı gibi spor esnasındaki performansı da arttırmıştır. Koşma gibi spor dallarında bu protezlerin engelli sporculara engelli olmayan sporculara göre bir avantaj sağladığı tartışması gündeme gelmiştir (19).

### **iii. Serebral Palsili Atletler**

Serebral Palsi (SP) spastisite, atetoz ve ataksi ile karakterizedir. Kas ve tendonların esnekliği ve gücü azalmıştır. Kas dengesi bozulmuştur. Genellikle fleksör gruplar ekstansör gruplardan güçlüdür. Eklem kontraktürleri görülebilir. Enerji harcama yüksektir veya enerji verimliliği düşmüştür. Anaerobik kapasite azalmıştır (17). SP'li kişilerde ayrıca görme problemleri, sağırılık, el göz koordinasyonunda bozulma, entelektüel engellilik, algısal motor sorunlar görülebilir. Bütün bu faktörler spora katılımı, spor performansını ve antrenmanları etkiler (17, 20). TS kullanan SP'li atletlerde SKY'li atletlere benzer oranda omuz ve üst ekstremité yaralanması görülmüştür. Yürüeyebilen atletlerde ise tüm yürüeyebilen atletlerde olduğu gibi diz yaralanması daha sık görülmüştür (2, 17). SP'li atletler; aşırı kullanım sendromları, kas zorlamaları, kronik diz ağrısı, patellofemoral sorunlar, kondromalazi patella için artmış risk altındadırlar. Hemstring ve kuadriseps gerginliği patellar migrasyona sebep olabilir (17). D. Patatoukas ve ark. 180 engelli atlet ile yaptıkları retrospektif bir çalışmada yaralanma oranlarını karşılaştırmışlardır. Atletleri SKY'li, SP'li ve diğerleri (ampute, artrogripozis, Dwarfizm gibi) olmak üzere üç gruba ayırmışlar. Atletler 6 oyunda yarışmıştır. Altmış dokuz atlette toplam 178 yaralanma saptanmıştır (21). Yetmiş beş SKY'li sporcuda 110 yaralanma (1.47 atlet başına), 31 diğer grubu sporcuda 36 yaralanma (1.16 atlet başına), 33 SP'li sporcuda atlet başına 0.97 yaralanma saptanmıştır (21). SP'li grupta yumuşak doku yaralanması ve laserasyonlar diğer gruplara göre daha sık saptanmıştır. SP'li grupta eklem hareket açıklığı kısıtlılığı, spastisite, koordinasyon bozukluğunun yumuşak doku yaralanmasına katkıda bulunduğu saptanmıştır (21). Ayağa kalkabilen ve TS bağımlı SP'lerde yumuşak doku yaralanmasının daha sık görüldüğü düşünülmüştür. Önlemek için de uygun ısınma, soğuma egzersizlerinin ve germe egzersizlerinin rutinde yapılmasının önemi vurgulanmıştır. SP'li grupta diğer

sporcular grubuna göre daha sık rüptürler görülmüştür. Yürüeyebilen yüzücü SP'lerde ve TS bağımlı olup havuza kadar yürüeyebilen SP'lerde alt ekstremitede rüptürler görülmüştür. Sebebinin spastik yürüme ve koşma paterni olduğu düşünülmüştür (21).

#### **iv. Görme Engelli Atletler**

Görme engelli atletler yol yüzeyleri ve duvar boşlukları gibi yaralanmalara yol açabilecek koşullarla ilgili görsel ipuçlarına sahip değildir. Çoğu yarışmada atlete yardım edecek rehber koşucu vardır. Buna rağmen adımlama sıklığında değişiklik, adım uzunluğu, basma fazında uzama farklı biyomekaniğe ve ivme kuvvetinde kopmaya sebep olabilir (2,22). Bu tarz atlet ve rehber arasında yüksek bir koordinasyon ve rehber sporcuda görme engelli sporcunun maksimal hızına yakın bir hız gerektirir (23). Bu sebeple paralimpik antrenörler rehberleri seçerken görme engelli sporcudan bağımsız ve maksimal koşullar altında görme engelli sporcudan %10 daha hızlı seçerler. Genel olarak bu hız farkı en uygun eşleşme için kullanılır (23). Görsel ipucu olmadığından görme engelli atletlerde daha fazla enerji harcaması gerekmektedir. Bu da erken yorgunluk ve potansiyel aşırı kullanıma sebep olabilir (2).

#### **v. Zihinsel Engelli Atletler**

Çoğunlukla tanınmayan ortopedik problemler dikkate alınmalıdır. Bunlar düz tabanlık, patella instabilitesi ve servikal (atlanto-aksiyel) instabilitedir. Tamamen asemptomatik veya ağrı ve motor geriliği kapsayan miyelopatik değişiklikler olabilir. Özel olimpiyatlar hiperfleksiyon hiperekstansiyon veya omurgaya direkt travmaya sebep olabilecek spor dallarına katılımı engellemiştir (2).

Genel olarak, zihinsel engelli bireylerin dayanıklılık, çeviklik, denge, hız, esneklik ve reaksiyon süresi bakımından zihinsel engelli olmayan bireylerden daha zayıf olduğu gösterilmiştir. Zihinsel engelli kişiler aynı zamanda daha düşük pik kalp hızı ve daha düşük pik oksijen alımına (VO2 maks) sahip bulunmuştur (17).

Düzeltilmemiş refraksiyon kusurları, görme kısıtlılığı (gözlük ve ya lens ile düzeltilemeyen) göze bağlı defektler zihinsel engelli bireylerde sıkça görülür. Özel olimpiyatlara Avrupa'dan katılan sporculara yapılan bir çalışmada; %15,2 sporcunun daha önce göz muayenesine gitmediği saptanmıştır. Sporcuların %40'ının gözlüğünü spor

yaparken kullanmadığı saptanmıştır. Gerekçe olarak en sık kaybetme ve kırılma riski gösterilmiştir. Gözlüğünü takmayanlarda düşük hata oranı daha yüksek saptanmıştır. Çoğu spor dalında refraksiyon kusurunu güvenli bir şekilde düzeltmek gerekir (24).

#### **Ağırlık Kaldırma Sporları İlişkili Yaralanmalar**

1964 yılından beri paralimpik olimpiyatlara ağırlık kaldırma eklenmiştir. Sporcular 10 ağırlık sınıfında ve 8 kategoride (kas gücü bozukluğu, hareket kısıtlılığı, ekstremitte yetersizliği, bacak uzunluk farklılığı, boy kısalığı, hipertonsite, ataksi ve atetoz) yarışmaktadır. Engelli olmayan sporcular skuat, deadlift ve bench pres hareketlerini yaparken engelli sporcular sadece bench pres yaparlar. Engelli sporcularda ağırlık kaldırma ile ilgili geçmişte sadece iki çalışma vardır. En yakın bilgiler 2012 Londra Olimpiyatlarından elde edilmiştir (12). Bu tarihteki Londra Olimpiyatlarında ağırlık kaldırma alanında yaralanma açısından cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Yaralanmaların %13,2'si akut yaralanma, %26,3'ü kronik zeminde akut yaralanma, %60,5'i ise kronik aşırı kullanım yaralanması olarak saptanmıştır. Omuz ve klavikula (%31,6) en sık yaralanan bölge olarak saptanmış, onu el bileği ve göğüs takip (%13,2) etmiştir. Üst kol, ayak, ayak bileği (%7,9) servikal omurga (%5,3) sırasıyla diğer yaralanan bölgeler olmuştur. Az kilodaki atletlerde daha fazla kiloya sahip atletlere göre istatistiksel olarak anlamlı (p=0.01) bir şekilde daha az yaralanma görülmüştür. Yetmiş beş kilo ve üstü atletlerde %34,6, 75 kilo ve altı atletlerde %17,3 yaralanma oranı saptanmıştır (12). Yüksek ağırlıkları kaldıran ağır atletlerde daha yüksek yaralanma oranı görülmesi tekrarlayan ağır kaldırma işinin kas iskelet sistemi için risk olduğu hipotezini doğrulamıştır (2).

#### **Kış Sporları İlişkili Yaralanmalar**

Alp kayağı, biatlon, kır kayağı, buz hokeyi ve TS curling olmak üzere 5 dalda paralimpik kış oyunları vardır. 2002 Salt Lake City'de yapılan kış oyunlarında Alp kayağı yapan sporcular (tüm yaralanmaların %62'si ile) en sık yaralanma tespit edilen sporcular olarak saptanmıştır. Tüm sporcuların %12,3'ü en az bir yaralanma ile karşılaşmıştır. Rapor edilen en ciddi yaralanmalar ön çapraz bağ yırtığı, distal radius kırığı ve kontüzyonlar olarak tespit edilmiştir (12). Vancouver 2010 Kanada Kış Paralimpik oyunlarında ise Alp kayağı %21,6 ile ikinci en sık yaralanma görülen spor dalı

olmuştur. Oturan grup sporcularda (1.7/100 yarış) görme engeli olan ve ayakta yarışan sporcularda (0,7) göre daha çok yaralanma tespit etmiştir (25). Ferrara ve ark. (10) 68 kayakçı ile yaptıkları retrospektif bir çalışmada üst ekstremitenin alt ekstremiteden 1,4 kat daha fazla yaralandığını tespit edilmiştir. Bu yaralanmaların %60'ının kronik yaralanmalar olduğu ve %30 oranında omuz bölgesinde görüldüğü tespit edilmiştir. Akut yaralanmalar ise en sık uyluk ve diz bölgesinde saptanmıştır. Bu çalışmanın kısıtlılığı ise sadece travmaların kayıt edilmiş olması olarak görülmüştür.

## DİĞER MEDİKAL PROBLEMLER

### Kalp Hastalıkları

P. Antonia ve ark. (26) 2000-2012 yılları arasında turnuvalarda yarışmış 267 engelli atlet ile yaptıkları çalışmada sporcuları kardiyak açıdan incelemişlerdir. Atletler, TS atletleri (spinal kord, spina bifida nedeni ile) ve ayakta durabilen atletler (görme engelliler, amputeler, poliomiyelit geçirenler, serebral palsi ve diğer nörolojik ve kas iskelet sistemi hastalıkları) olarak iki gruba ayrılmıştır. Sonuçta kalp hızı, TS kullanan atletlerde daha hızlı bulunmuştur. Kan basıncı ise görme engelli atletlerde daha düşük saptanmıştır. 24 atlette yapısal kalp hastalığı (%9) ve 9 atlette taşiaritmi (%12) saptanmıştır. 3 atlette aritmojenik kardiyomiyopati (KMP) saptanmıştır.

Dilate ve hipertrofik KMP'de spora katılım önerilmemektedir. Hastalara tedavide beta bloker ilaçlar önerilmektedir. Daha önce yapılan bir çalışmada paralimpik atletlerde kardiyak patoloji sıklığı %1-2 arasında bulunmuştur. Engelli olmayan amatör sporcularda ise oran %2 bulunmuştur. Bu çalışmada ise %12 saptanmıştır. Bu durumun sebebi paralimpik atletlerin yaş ortalamasının daha yüksek oluşuna bağlanmıştır. Az hastada da olsa kalp hastalıklarının spektrumu ciddi bulunmuştur. Sporcuları spor programına katılmadan önce detaylı muayene edilmesi gerektiği vurgulanmıştır (26).

### Otonomik Disrefleksi

Otonomik disrefleksi hekim tarafından acil tanı ve tedavi gerektiren bir durumdur. Bu durum genellikle torakal altı ve üzerindeki SKY'de görülür. Yaralanma seviyesinin altında zararlı bir uyarı sonucu kontrol edilemeyen sempatik sistem aktivasyonu sonucu oluşur (27, 28). Ana semptomları baş ağrısı, hipertansiyon, flushing, terleme ve

bradikardiyi içerir (28). Başlangıç tedavisi olarak kan basıncını ortostatik olarak azaltmak için sporcunun oturtulması ve aynı zamanda zararlı uyarının uzaklaştırılması gerekir (distantü mesane, fekal tıkaç, yabancı cisim batması gibi) (4,27,28).

Otonomik disrefleksi tehlikeli olmasına rağmen bazı sporcular bunu rekabet için bir avantaj olarak kullanabilir ve otonomik disrefleksiye kendi kendine uyarabilirler. Kan basıncındaki artış kardiyak outputu arttırarak rekabet performansında iyileşme sağlar (29). Bu duruma boosting denir. Boosting etik değildir ve illegaldir (4).

### Termoregülasyon

SKY'li sporcular antrenman ve yarış sırasında hem sıcak hem de soğuk ortamlarda vücut ısılarını düzenlemekte zorluk yaşarlar. Bu zorluk iskelet kaslarının paralizisinden ve otonom sinir sistem kontrolünün kaybından kaynaklanır. Kuadriplejik hastalar termoregülasyonda daha fazla güçlük yaşarlar (4). Terleme bozukluğu ve lezyon seviyesinin altında periferik kan akımının kontrolünün bozulması nedeniyle hipertermi riski artar. Bu da buharlaşma yoluyla soğutma için daha az yüzey alanı ile sonuçlanır. Yorgunluk, güçsüzlük, baş ağrısı, kusma ve/veya miyalji ısı bozukluğunun ortak bulgularını içerir. Sıcak kuru ortamlar, dehidratasyon ve medikal tedaviler (narkotik ilaçlar, antidepresanlar gibi) riski arttırır. Tedavi kıyafetlerin çıkarılmasını, soğuk bir ortama geçmeyi, eksternal soğutmayı (buz, ıslak havlu vb.) ve oral ve/veya IV tedavileri içerir (4).

SKY'de ayrıca hipotermi de görülebilir. Bu sporcular kas kütle ve aktivitesinde kayıp nedeniyle titreme yoluyla vücut ısını üretme kabiliyetlerini kaybederler. Duyu kaybı da buna neden olabilir. Konfüzyon, apati, ve/veya sakarlık hipotermi bulguları olabilir. Sıcak ortama geçme, ıslak kıyafetlerin çıkarılması ve ısıtma yöntemleri (sıcak battaniye, sıcak içecekler vb.) tedavide kullanılabilir (4).

### Bası Yarası

Bası yarası tekerlekli sandalye sporcularında önemli olabilir. Cilt üzerine uzun süreli basıdan dolayı cilt bütünlüğünde bozulma meydana gelir. Sakrum ve iskiyal tuberositas bası yaralarının en sık görüldüğü yerlerdir (30).

### Nörojenik Mesane

Nörojenik mesane SKY'de sık görülen bir durumdur. Mesane disfonksiyonu, mesaneyi tam boşaltamama,



mesane içi basıncın artışı ve/veya kateter kullanımı nedeniyle idrar yolu enfeksiyonuna yatkınlık gelişir. SKY'li sporcularda idrar yolu enfeksiyonunun tipik semptom ve bulguları olmayabilir. Spastisite artışı, letarji, keyifsizlik ya da rahatsızlık hissi görülebilir (31).

### Periferik Sinir Sıkışma Sendromları

Tekerlekli sandalye sporcularında en sık median ve ulnar sinir tuzak nöropatileri görülür. Her ikisi de tekrarlayan travmaya ve manuel tekerlekli sandalye kullanımına bağlı yumuşak dokudaki ödeme bağlı sıkışmadan kaynaklanır (32). Sinir ileti anormallikleri insidansı engelliliğin süresi ile korele bulunmuştur (32, 33).

### Risk Faktörleri ve Yaralanmayı Önleme

1992'de Mechelen ve ark. spor yaralanmalarını önlemede ilk basamağın yaralanma sıklığının ve derecesinin belirlenmesi, ikinci basamağın yaralanma risk faktörleri ve mekanizmalarının belirlenmesi olduğunu ve en son bu bilgiler ışığında yaralanmayı önleme stratejileri geliştirilmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Spor yaralanmaları risk faktörleri intrinsek ve ekstrinsek olarak ikiye ayrılabilir. İntrinsek faktörler sporcuya bağlı sebepler iken ekstrinsek faktörler çevreye bağlı faktörlerdir (34).

Literatürde engellilerde spor yaralanması çalışmalarında yaralanmaların tanımı, sıklığı ve çalışmaların metotları arasında çok farklılıklar vardır. Bazı çalışmalar akut yaralanma odaklı, bazı çalışmalar yarışma odaklıdır. Bu da yaralanmanın yarışma, antrenman ya da engelliliğin kendisinden mi kaynaklandığını anlamakta zorluklara sebep olmaktadır. Tanımlama ve metodoloji farklı olduğu için çalışmalar birbirleri ile karşılaştırılmamaktadır.

Engelli olmayan atletler için bazı spor dallarında veri toplama ve tanımlama için ortak görüş oluşmuştur. Paralimpik sporlar için de benzeri ortak görüşe ihtiyaç vardır. Sporcunun takip edilebildiği, uzun dönemli, yaralanma hızının hesaplanabildiği, yaşam kalitesinin de hesaba katıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding : none

doi: \*\*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\* \*\*

### KAYNAKLAR

1. Ploeg HP, Beek AJ, Woude LH, Mechelen W. Physical activity for people with a disability. *Sports Med.* 2004; 34: 639-49.
2. Johnson BF, Mushett CA, Richter K, Peacock- Decatur GA. Sport for athletes with physical disabilities: injuries and medical issues. Blaze Sports America 2004.
3. Klenck C, Gebke K. Practical management: common medical problems in disabled athletes. *Clin J Sport Med* 2007; 17: 55-60.
4. Vanlandewijck YC, Thompson WR (editors). Handbook of sports medicine and science. First ed. Chichester: John Wiley - Sons. 2011: 217-64
5. Ferrara MS, Peterson CL. Injuries to athletes with disabilities. *Sports Med.* 2000; 30: 137-43.
6. Reynolds J, Stirk A, Thomas A, Geary F. Paralympics--Barcelona 1992. *Br J. Sports Med.* 1994; 28: 14-17.
7. Aytar A, Zeybek A, Pekyavaş NO, Tigli AA, Ergun N. Scapular resting position, shoulder pain and function in disabled athletes. *Prosthet Orthot Int.* 2015; 39: 390-96.
8. Taylor D, Williams T. Sports injuries in athletes with disabilities: wheelchair racing. *Spinal Cord* 1995; 33: 296-99.
9. Curtis, K.A. and D.A. Dillon, Survey of wheelchair athletic injuries: common patterns and prevention. *Spinal Cord* 1985; 23: 170-75.
10. Ferrara MS, Buckley WE, McCann BC, Limbird TJ, Powell JW, Robl R, The injury experience of the competitive athlete with a disability: prevention implications. *Med Sci Sports Exerc.* 1992; 24: 184-88.
11. Nyland J, Snouse SL, Anderson M, Kelly T, Sterling JC. Soft tissue injuries to USA paralympians at the 1996 summer games. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81: 368-73.
12. Willick SE, Cushman DM, Blauwet CA, Emery C, Webborn N, Derman W et al. The epidemiology of injuries in powerlifting at the London 2012 Paralympic Games: An analysis of 1411 athlete-days. *Scand J Med Sci Sports* 2016; 26: 1233-1238.
13. McCormack D, Reid AR, Steadward DC, Syroituik RD. Injury Profiles in Wheelchair Athletes: Results of a Retrospective Survey. *Clin J Sport Med* 1991; 1: 35-40.
14. Chung WM, Yeung S, Wong AY, et al. Musculoskeletal injuries in elite able-bodied and wheelchair foil fencers-a pilot study. *Clin J Sport Med* 2012; 22: 278-80.
15. Gehlsen GM, Davis RW, Bahamonde R. Intermittent velocity and wheelchair performance characteristics. *Adap Phys Activ Q* 1990; 7: 219-30.
16. Burnham RS, May L, Nelson E, Steadward R, Reid DC. Shoulder pain in wheelchair athletes: the role of muscle imbalance. *Am J Sports Med* 1993; 21: 238-42.
17. Patel DR, Greydanus DE. Sport participation by physically and cognitively challenged young athletes. *Pediatr ClinNorth Am* 2010; 57: 95-817.
18. Subramony S. Electrophysiological findings in crutch palsy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1989; 29: 281-85.

19. Nolan L. Carbon fibre prostheses and running in amputees: a review. *Foot Ankle Surg* 2008;14: 125-29.
20. Carroll KL, Leiser J, Paisley TS, Cerebral palsy: physical activity and sport. *Curr Sports Med Rep* 2006;5: 319-22.
21. Patatoukas D, Farmakides A, Aggeli V, et al. Disability-related injuries in athletes with disabilities. *Folia Med* 2011;53: 40-46.
22. Ferrara MS, Buckley WE, Messner DG, Benedict J. The injury experience and training history of the competitive skier with a disability. *Am j Sports Med* 1992; 20: 55-60.
23. Pereira L, Winckler C, Cal Abad C, et al. Power and Speed Differences Between Brazilian Paralympic Sprinters With Visual Impairment and Their Guides. *Adap Phys Activ Q* 2016; 33: 311-23.
24. Uzdrowska M, Woodhouse JM. Visual Defects in Special Olympics Participants From Europe. *Clin J Sport Med* 2016; 26: 133-38.
25. Webborn N, Willick S, and Emery CA. The injury experience at the 2010 winter paralympic games. *Clin J Sport Med* 2012; 22: 3-9.
26. Pelliccia A, Quattrini FM, Squeo MR, Caselli S, Culasso F, Link MS. Cardiovascular diseases in Paralympic athletes. *Br J Sports Med* 2016; 2015-0958-67.
27. Dec KL, Sparrow KJ, McKeag DB. The physically-challenged athlete. *Sports Med* 2000; 29: 245-58.
28. Bycroft J, Shergill S, Choong EAL, Arya N, Shah PJR. Autonomic dysreflexia: medical emergency. *Postgrad Med J* 2005; 81: 232-35.
29. Bhambhani Y. Physiology of wheelchair racing in athletes with spinal cord injury. *Sports Med* 2002; 32: 23-51.
30. Slocum, C, Blauwet CA, Allen JBA. Sports Medicine Considerations for the Paralympic Athlete. *Curr Physl Med Rehabil Rep* 2015;3: 25-35.
31. Garcia Leoni ME, Esclarin De Ruz A. Management of urinary tract infection in patients with spinal cord injuries. *Clin Microbiol Infect* 2003; 9: 780-785.
32. Boninger M, Robertson R, Michael W, Cooper R. Upper limb nerve entrapments in elite wheelchair racers. *Am J Phys Med Rehabil* 1996; 75: 170-176.
33. Burnham RS, Steadward RD. Upper extremity peripheral nerve entrapments among wheelchair athletes: prevalence, location, and risk factors. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994; 75: 519-24.
34. Fagher K, Lexell J, Sports-related injuries in athletes with disabilities. *Scand J Med Sci Sports* 2014; 24. ..