

GENEL CERRAHİ

STAJ DERSLERİ

Editörler
Ekmel TEZEL
Hakan SÖZEN



© Copyright 2024

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ye aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN **Sayfa ve Kapak Tasarımı**
978-625-399-916-2 Akademisyen Dizgi Ünitesi

Kitap Adı **Yayıncı Sertifika No**
Genel Cerrahi Staj Dersleri 47518

Editörler **Baskı ve Cilt**
Ekmel TEZEL Vadi Matbaacılık
ORCID iD: 0000-0001-5192-9475
Hakan SÖZEN **Bisac Code**
ORCID iD: 0000-0002-1282-3413 MED068000

DOI
Yayın Koordinatörü 10.37609/akya.3218
Yasin DİLMEN

Kütüphane Kimlik Kartı

Genel Cerrahi Staj Dersleri / ed. Ekmel Tezel, Hakan Sözen.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2024.
466 s. : resim, şekil, tablo. ; 195x275 mm.
Kaynakça var.
ISBN 9786253999162
1. Tıp--Genel Cerrahi.

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara
Tel: 0312 431 16 33
siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

“Eserler canlıdır: Onlar, yazarı ve okuyucuyu sürükleyen bir edim, bir harektir.”
Pierre HADOT

Son 4 yıl içerisinde Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı öğretim üyeleri olarak önce muayene yöntemlerinin görseller eşliğinde anlatıldığı **“Genel Cerrahi Pratik Rehberi”** adlı kitabımızı, sonrasında sözlü sınavlarda sorulan soruların açıklamalı şekilde anlatıldığı **“Genel Cerrahi-Sözlü Sınavlar için Hazırlık Soruları”** adlı kitabımızı ve en son olarak da **“Tıp Öğrencileri için Cerrahi Patofizyoloji”** adlı alanında belki de bir ilk olan kitabımızı hazırlayıp yayınlamıştık.

Bu yıl önemli bir eksiği gidereceğini düşündüğümüz bu yapıtı, değerli Öğretim Üyesi arkadaşlarımızın yoğun çabalarıyla 3 ay gibi kısa bir sürede hazırladık. Umarım bu kitap amacına ulaşır ve öğrencilerimizin genel cerrahi stajı süresince ve sonrasında eğitim ve meslek hayatları boyunca gereksinim duyacakları bilgileri öğrenmelerine katkı sağlar.

Her kitap bölümü o dersi anlatan öğretim üyesi tarafından yazıldı. Bölüm sonlarına çalışma soruları eklendi. Bu soruların bir kısmı klasik soru, bir kısmı da test şeklinde hazırlandı. Bu sayede ders bitiminde anlatılan konuların gözden geçirilmesi ve gerektiğinde metnin tekrar okunarak konunun daha iyi anlaşılması hedeflendi.

“Her kitabın, her yapıtın mutlaka bir hatası, bir eksiği olur” kuralı elinizdeki bu kitap için de geçerli. Bu nedenle tüm öğrencilerimizden ve okuyuculardan hata ve yanlışları hiç çekinmeden bize iletmelerini rica ediyoruz.

Tüm öğrencilerimize başarılar diliyoruz.

Prof. Dr. EkmeI TEZEL
Prof. Dr. Hakan SÖZEN

İÇİNDEKİLER

KISIM 1 TEMEL KONULAR

BÖLÜM 1	Travmaya Metabolik, Endokrin ve İmmün-İnflamatuvar Yanıt	3
	Aydın YAVUZ	
BÖLÜM 2	Sıvı ve Elektrolit Metabolizması.....	11
	Ramazan KOZAN	
BÖLÜM 3	Asit- Baz Dengesi ve Bozuklukları	29
	Saygın ALTINER	
BÖLÜM 4	Şok.....	35
	Hakan SÖZEN	
BÖLÜM 5	Cerrahi Hastada Beslenme	45
	Kürşat DİKMEN	
BÖLÜM 6	Cerrahi Alan Enfeksiyonları.....	59
	Kürşat DİKMEN	
BÖLÜM 7	Cerrahi Hastanın Monitörizasyonu	73
	Murat AKIN	
BÖLÜM 8	Yara İyileşmesi.....	81
	Çağrı BÜYÜKKASAP	

KISIM 2 KLİNİK KONULAR

BÖLÜM 9	Benign Tiroid Hastalıkları, Tiroid Nodüllerine Yaklaşım ve Tiroidektomi Komplikasyonları	95
	Hüseyin GÖBÜT	

BÖLÜM 10	Malign Tiroid Hastalıkları.....	105
	Hüseyin GÖBÜT	
BÖLÜM 11	Paratiroid Bezinin Cerrahi Hastalıkları.....	113
	Murat AKIN	
BÖLÜM 12	Meme Kanseri Rölatif Risk Faktörleri	121
	Osman KURUKAHVECİOĞLU	
BÖLÜM 13	Memenin Benign Hastalıkları.....	127
	Osman KURUKAHVECİOĞLU	
BÖLÜM 14	Memede Kitleye Yaklaşım	133
	Ekmel TEZEL	
BÖLÜM 15	Meme Kanseri.....	139
	Ekmel TEZEL	
BÖLÜM 16	Adrenal Bez Hastalıkları.....	155
	Murat AKIN	
BÖLÜM 17	Karın Duvarı Anatomisi	167
	Ziya ANADOL	
BÖLÜM 18	Fıtıklar	175
	Ziya ANADOL	
BÖLÜM 19	Karın Travmaları	183
	Osman YÜKSEL	
BÖLÜM 20	Akut Karın Sendromu	195
	M. Akif TÜRKOĞLU	
BÖLÜM 21	Akut Apandisit.....	211
	Hasan BOSTANCI	

BÖLÜM 22 Akut Pankreatit	221
Çağrı BÜYÜKKASAP	
BÖLÜM 23 Bağırsak Obstrüksiyonu.....	233
Hakan SÖZEN	
BÖLÜM 24 Gastrointestinal Kanamalar	249
Aydın YAVUZ	
BÖLÜM 25 Mezenterik Vasküler Hastalıklar.....	263
Abdülkadir BEDİRLİ	
BÖLÜM 26 Özofagus Tümörleri	269
Aydın YAVUZ	
BÖLÜM 27 Mide Tümörleri.....	277
Osman YÜKSEL	
BÖLÜM 28 Morbid Obezite	287
Abdülkadir BEDİRLİ	
BÖLÜM 29 Kolorektal Anatomi ve Anorektal Muayene	297
Sezai LEVENTOĞLU	
BÖLÜM 30 Kolorektal Polipler ve Prekanseroz Lezyonlar	301
Sezai LEVENTOĞLU	
BÖLÜM 31 Benign Anorektal Hastalıklar	309
Sezai LEVENTOĞLU	
BÖLÜM 32 Pelvik Taban Hastalıkları.....	323
Sezai LEVENTOĞLU	
BÖLÜM 33 Kolorektal Tümörler.....	327
Ahmet KARAMERCAN	

BÖLÜM 34	Karaciğer Tümörleri.....	341
	Mustafa ŞARE	
BÖLÜM 35	Karaciğer Apseleri.....	353
	M. Akif TÜRKOĞLU	
BÖLÜM 36	Kist Hidatik	361
	Hasan BOSTANCI	
BÖLÜM 37	Safra Kesesi ve Safra Yollarının Hastalıkları	369
	Aydın DALGIÇ	
BÖLÜM 38	Pankreatik Kistler ve Pankreasın Premalign Lezyonları.....	381
	Mustafa KEREM	
BÖLÜM 39	Pankreas Kanseri ve Periapuller Tümörler	393
	Mustafa KEREM	
BÖLÜM 40	Portal Hipertansiyon ve Cerrahi Tedavisi.....	413
	Aydın DALGIÇ	
BÖLÜM 41	Organ Transplantasyonu.....	425
	Aydın DALGIÇ	

KISIM 3 EKLER

BÖLÜM 42	Cerrahide Onkolojik Tedavi İlkeleri	439
	Ekmel TEZEL	
BÖLÜM 43	Klinikte Sık Kullanılan Ameliyat ve Girişim Adları	445
	Ekmel TEZEL	
BÖLÜM 44	Cerrahi Terimler Kılavuzu.....	449
	Ekmel TEZEL	

YAZARLAR

Prof. Dr. Murat AKIN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD.

Dr. Öğr. Üyesi Saygın ALTINER

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Ziya ANADOL

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Abdülkadir BEDİRLİ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Hasan BOSTANCI

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Dr. Öğr. Üyesi Çağrı BÜYÜKKASAP

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Aydın DALGIÇ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD.

Doç. Dr. Kürşat DİKMEN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Doç. Dr. Hüseyin GÖBÜT

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Ahmet KARAMERCAN

Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Mustafa KEREM

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Doç. Dr. Ramazan KOZAN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Osman KURUKAHVECİOĞLU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Sezai LEVENTOĞLU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Hakan SÖZEN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Mustafa ŞARE

Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Ekmel TEZEL

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. M. Akif TÜRKOĞLU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Doç. Dr. Aydın YAVUZ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.

Prof. Dr. Osman YÜKSEL

Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD.

TRAVMAYA METABOLİK, ENDOKRİN VE İMMÜN-İNFLAMATUAR YANIT

Aydın YAVUZ¹

GİRİŞ

Travmaya yanıt, vücutta geniş çaplı endokrin, metabolik ve immünolojik değişikliklere neden olur. Bu değişikliklerin şiddeti, maruz kalınan stres miktarıyla orantılıdır.

Minör hasarlar çoğu zaman yararlı lokalize bir inflamasyon yanıtı oluştururken; major hasarlar sistemik inflamasyon, uzak organ hasarı ve çoklu organ yetmezliği ile sonuçlanabilir. Bunun regüle edilemeyen inflamatuvar yanıtın sonucu olduğu kabul edilmektedir.

İmmün sistem birden çok hücrel yolak tarafından kontrol edilir. İyileşme için, antiinflamatuvar yolaklar ile proinflamatuvar yolakların dengeli bir şekilde ilerlemesi gerekmektedir.

Bunu başarmak için hayati organlara perfüzyon ve enerji tedarikini sürdürmek hayati önem taşır. Bu nedenle metabolik ve endokrin tepkiler yakıt kaynaklarını harekete geçirmeye, hacmi korumaya ve kan kaybını en aza indirmeye odaklanır. Bu yollar arasında hipermetabolizma ve katabolizmada artışla birlikte karmaşık bir etkileşim vardır.

Hipotalamik-hipofiz-adrenal eksen bu endokrin ve metabolik tepkilerin koordine edilmesinde merkezi bir rol oynar. Hipotalamus, baroreseptör-

ler, vazoreseptörler ve travma sırasında uyarılan ağrı lifleri de dahil olmak üzere çok sayıda girdi alır; yanıt olarak hipofiz ve adrenal bezler ve sempatik sinir sistemi aracılığıyla bir dizi hayati yol aktive edilir.

Travmanın Metabolik Yanıtı Travma sonrası metabolik yanıt, “ebb” ve “flow” fazları olarak bilinen iki ana evreye ayrılır.

Ebb Fazı travmanın hemen ardından başlayan ve genellikle 24-48 saat süren ilk aşamadır. Bu dönemde, hipovolemi, azalmış bazal metabolik hız, azalmış kardiyak output ve hipotermi gibi özellikler gözlemlenir. Ebb fazının amacı, enerji rezervlerini korumak ve dolaşımdaki kan hacmini muhafaza etmektir. Bu fazda katekolaminler, kortizol ve aldosteron gibi hormonlar önemli rol oynar. Bu hormonlar, stres yanıtını artırarak enerji tasarrufu sağlar ve vücut sıvı dengesini korur.

Flow Fazı Ebb fazının ardından flow fazı başlar, bu aşamada metabolik hız artar ve vücut, iyileşme ve doku onarımı için gerekli enerji mobilizasyonunu gerçekleştirir. Bu fazda, protein ve yağ rezervleri enerji sağlamak amacıyla katabolize edilir. Hipertermi, artmış kardiyak output ve lökositöz gibi belirtiler bu fazın özelliklerindedir. Flow fazı, protein katabolizmasının yoğun olduğu

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., aydinyavuz@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-0091-7997

önermektedir. Normal sağlıklı bireylerin bazal metabolik gereksinimleri, karbonhidrat, lipid ve proteinlerden sağlanan 22-25 kcal/kg/gün enerji alımını gerektirir. Ancak, ciddi stres durumlarında, örneğin yanık hastalarında, bu gereksinim 40 kcal/kg/güne kadar çıkabilir.

Kısa Süreli Açlık:

Kısa süreli açlık (<5 gün) durumunda, vücut enerji ihtiyaçlarını karşılamak için öncelikle vücut yağlarını ve kas proteinlerini kullanır. Karaciğerdeki glikojen depoları hızla tüketilir ve bu süreçte serum glukoz seviyeleri hızla düşer (<16 saat içinde).

Uzamış Açlık:

Uzun süreli açlık durumunda, sağlıklı bir 70 kg yetişkin birey, özellikle zorunlu glikolitik hücrelerin (nöronlar, lökositler, eritrositler ve renal medulla) metabolizmasını sürdürmek için günde yaklaşık 180 gram glikoz harcar. Bu süreçte, vücut enerji ihtiyaçlarını karşılamak için yağ depolarını ve kas proteinlerini kullanmaya devam eder.

Kronik Kritik Hastalık:

Kronik kritik hastalık durumunda, katabolik gereksinimlerin azaltılması önemlidir. Pediatrik yanık hastalarında propranolol ve oksandrolon kullanımı, kas proteolizini azaltmada ve enerji

dengeğini sağlamada başarılı olmuştur. Bu yaklaşımlar, kritik hastalığı olan yetişkinler için de geçerli olabilir. Bu tür tedaviler, kas kaybını azaltmak ve genel metabolik sağlığı iyileştirmek amacıyla kullanılır.

Özetle, kritik hastalık ve açlık durumlarında vücudun enerji dengesi ve metabolik ihtiyaçlarının dikkatle yönetilmesi, hastaların iyileşme sürecinde önemli bir rol oynar. Bu nedenle, uygun beslenme ve destekleyici tedaviler, kritik hastalarda metabolik işlevlerin korunması için gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Şimşek T, Şimşek HU, Canturk NZ. Response to trauma and metabolic changes: posttraumatic metabolism. *Ulus Cerrahi Derg*, 2014;30(3):153-159. doi: 10.5152/UCD.2014.2653.
2. Krepska A, Hastings J, Roodenburg O. The metabolic and endocrine response to trauma. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 2023;24(7):416-420. doi: 10.1016/j.mpaic.2023.04.012.
3. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston Textbook of Surgery*. Elsevier; 2021.

SIVI VE ELEKTROLİT METABOLİZMASI

Ramazan KOZAN¹

GİRİŞ

Yaşamın sürdürülebilmesi için hücre, organ ve sistemlerdeki sıvı dengesinin korunması ve devamlılığı esastır. Cerrahi hastalarda, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemde sıvı hemostazının ve farklı sıvı kompartmanları arasındaki dengenin etkin bir şekilde düzenlenmesi önemlidir

TOTAL VÜCUT SUYU (TVS)

- » Total vücut ağırlığının yetişkin erkeklerde %60'ı, yetişkin kadınlarda ise %50'si sudan oluşur. (Erkek için TVS = Ağırlık (kg) X 0.6, Kadın için TVS = Ağırlık (kg) X 0.5)
- » Total vücut sıvısını etkileyen en önemli iki faktör; yaş ve obezitedir. En yüksek TVS yeni doğanlarda olup vücut ağırlıklarının %80'i sudur. Yaşın ilerlemesi ile bu oran azalır. Kas dokusunun %75'i su iken yağ dokusunun ancak %10'u sudur.
- » Obezite ve malnütrisyon gibi durumlar, TVS'nin azalmasına neden olur. Obezite durumunda, vücut yağ oranı artar; yağ dokusunun

su içeriği ise yalnızca %10 civarındadır. Bu nedenle, obez bireylerde TVS, normal bireylere kıyasla %10-20 oranında azalma gösterebilir. Benzer şekilde, malnütrisyon varlığında da TVS azalır, çünkü malnütrisyon kas kütlelerinde belirgin bir kayba yol açar. Kas dokusunun %75'i sudan oluştuğu için, malnütrisyonla birlikte vücut sıvısının önemli bir kısmı kaybedilir.

Sıvı Kompartmanları

Total vücut sıvı iki ana kompartmana bölünmüştür (Şekil 1);

- İntrasellüler Sıvı (İSS):** Hücrelerin içindeki sıvı toplamını ifade eder, TVS'nin 2/3'ünü yani toplam vücut ağırlığının % 40'nı oluşturur.
- Ekstrasellüler Sıvı (ESS):** Hücrelerin dışındaki sıvı toplamını ifade eder, TVS'nin 1/3'ünü yani toplam vücut ağırlığının %20'sini oluşturur. ESS de iki bölümden oluşur;
 - Plazma:** ESS'nin 1/4'ünü yani toplam vücut ağırlığının %5'ini oluşturur.
 - İnterstisyel Sıvı:** ESS'nin 3/4'ünü yani toplam vücut ağırlığının %15'ini oluşturur.

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., dr.kozan@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-3835-8759

Tablo 4

İdame Sıvı Hacminin Hesaplanması	Verilecek Sıvı İçeriği
Genç, adaleli: 50 mL/kg Yaşlı, kalp yetmezliği, renal yetmezlik: 30 mL/kg Ortalama: 40 mL /kg	1/3 Serum Fizyolojik 2/3 %5 Dekstroz veya
İlk 10 kg için 100 mL/kg Sonraki 10 kg için 50 mL/kg > 20 kg sonrası için 20 mL/kg	1/2 Serum Fizyolojik 1/2 %5 Dekstroz
Kg + 40 mL/saat	

Postoperatif Sıvı Tedavisi

- » Postoperatif idame sıvı tedavisinin hesaplanması tıpkı preoperatif idame sıvı tedavisinin hesaplanması gibidir. Burada esas önemli olan hastanın cerrahiye sekonder ekstra kayıplarının gözetilmesi ve replasmanıdır.
- » İdame sıvı ve elektrolit tedavisinin yanı sıra na zogastrik, dren, yara sızıntısı, enterostomi, ateş, diyare gibi ekstra kayıpların yerine konulması şarttır.
- » Postoperatif bir hastada volüm replasmanın yeterliliğini değerlendirmek için kullanılan parametreler:
 1. Vital bulgu, baz açığı ve laktat seviyesinin düzelmesi
 2. İdrar çıkışının yeterli olması (erişkin 50 mL/saat)

3. Kalp veya böbrek yetmezliği durumlarında ise Santral Venöz Basıncın (CVP) 3-10 cmH₂O olması
 - » Postoperatif bir hastanın sıvısına Potasyum ekleyebilmek için yeterli idrar çıkışı olduğunun görülmesi gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Tezel E, ed. Genel Cerrahi Pratik Rehberi. Akademisyen Yayınevi; 2020.
2. Tezel E, Sozen H. Tıp Öğrencileri için Cerrahi Patofizyoloji. Akademisyen Kitabevi; 2023.
3. Ozcelik MF, ed. Türk Cerrahi Derneği Yeterlilik (Board) Okulu: Ders Notları. Türk Cerrahi Derneği Yayınları; 2018.
4. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery. Elsevier; 2021.
5. Brunicaudi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.

ASİT- BAZ DENGESİ VE BOZUKLUKLARI

Saygın ALTINER¹

GİRİŞ

Vücuttaki yaşamsal fonksiyonların devamlılığı için pH değerinin belirli bir aralıkta sabit tutulması gerekmektedir. Çünkü enzimatik sistemler nötr pH da çalışır. Sabit tutulmaya çalışılan pH aralığı 7.38-7.42'dir. Bu dengenin bozulması sonucu asidoz ve alkaloz olarak adlandırılan metabolik durumlar meydana gelir. Hem bu dengenin korunmasında hem de bozulan dengenin yeniden düzenlenmesinde rol alan tampon sistemleri vardır.

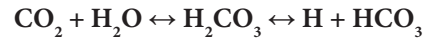
Bikarbonat karbonik asit tampon sistemi akciğer ve böbrek gibi birçok dokuda yer alan, en yaygın ve en erken etki eden hücre dışı tampon sistemidir. Bunun dışında protein ve fosfatlar da hücre içi tampon sistemleri arasındadır.

Handerson Hasselbach denkleminde göre pH değeri aşağıdaki formülle hesaplanır.

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \text{ tür.}$$

Bikarbonat böbrek tarafından metabolize edilirken karbonik asit akciğer fonksiyonu sonucu ortaya çıkar. Yani metabolizmada asit ve baz dengesi böbrekler ve akciğer arasındaki fonksiyonların bir sonucu olarak düzenlenir.

Kabaca $pH = pK + \log \frac{\text{Böbrek}}{\text{Akciğer}}$ olarak tanımlanabilir.



denklemin her aşaması iki yönlü gerçekleşen tampon mekanizmasının temeli olan reaksiyondur. Bu denkleme göre plazmada bikarbonat düzeyinin artışı olduğu durumda (*metabolik alkaloz*) denklem sola doğru kayacak ve kompanzasyon mekanizması olarak CO_2 de artacaktır (*respiratuar asidoz*). Ya da plazmada bikarbonat miktarı azaldığında (*metabolik asidoz*) akciğerler ventilasyon hızını artırarak CO_2 'yi azaltacaktır (*respiratuar alkaloz*). Yukarıda belirtilen iki yönlü ve sürekli devam eden denklem gereği pH değeri akciğer ve böbrekler tarafından sürekli normal aralığında tutulmaya çalışılmaktadır.

ARTERİYEL KAN GAZI NORMAL DEĞERLERİ

Asit Baz Denge Bozuklukları

pH:	7,38- 7,42
PO2:	95-100 mmHg
PCO2:	40 mmHg
HCO3:	22-26 mEq/L 'dir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., sygn0607@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6118-9984

Asit-Baz Denge Bozuklukları ve Nedenleri

Bozukluk	Nedenler
Respiratuar Asidoz	KOAH, atelektazi, astım, hava yolu obstrüksiyonları, pnömoni, plevral efüzyon, pnömotoraks, ağrı
Respiratuar Alkaloz	Akut anksiyete, postoperatif ağrı, ilaçlar (salisilat zehirlenmesi), hipermetabolik durumlar
Metabolik Asidoz	Şoka bağlı laktik asidoz, metanol intoksikasyonu, etanol veya etilen glikol intoksikasyonu, üremi
Metabolik Alkaloz	Uzun süreli kusma, nazogastrik drenaj, diüretikler, mineralokortikoid fazlalığı

KAYNAKLAR

1. Brunicaardi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.
2. Sabiston DC, Townsend CM. Sabiston Textbook of Surgery. 21st ed. W.B. Saunders; 2021.
3. Tezel E, Sozen H. Tıp Öğrencileri için Cerrahi Patofizyoloji. Akademisyen Yayınevi; 2023.

ÇALIŞMA SORULARI 

1. Asit-baz dengesinin korunmasında hangi organlar temel rol oynar?
 - a) Kalp ve akciğerler
 - b) Beyin ve karaciğer
 - c) Akciğerler ve böbrekler
 - d) Mide ve bağırsaklar
 - e) Karaciğer ve böbrekler
2. Vücut için normal pH aralığı nedir?
 - a) 6.8-7.0
 - b) 7.25-7.45
 - c) 7.0-7.2
 - d) 7.38-7.42
 - e) 7.1-7.3
3. Bikarbonat tampon sistemi hangi iki organın fonksiyonuna bağlıdır?
 - a) Kalp ve böbrekler
 - b) Akciğerler ve mide
 - c) Karaciğer ve akciğerler
 - d) Akciğerler ve böbrekler
 - e) Karaciğer ve böbrekler
4. Asit- baz dengesinde en yaygın ve erken etki eden hücre dışı tampon sistemi hangisidir?
 - a) Fosfat tampon sistemi
 - b) Protein tampon sistemi
 - c) Bikarbonat-karbonik asit tampon sistemi
 - d) HCO_3 tampon sistemi
 - e) H_2PO_4 tampon sistemi

TANIM

Şok, azalmış oksijen sağlanması, artmış oksijen tüketimi ile yetersiz oksijen kullanımı veya bu süreçlerin bir kombinasyonu sonucunda hücrel ve dokusal hipoksisi oluşturacak klinik tabloya verilen isimdir. Şokun etkileri başlangıçta geri döndürülebilir, ancak hızla geri dönülemez hale gelir ve çoklu organ yetmezliği (MOF) ve ölüme neden olur. Bu durum en sık olarak hipotansiyon (yani, azalmış doku perfüzyonu) şeklinde kendini gösteren dolaşım yetmezliği olduğunda ortaya çıkar; ancak, şok içindeki bir hastanın hipertansif, normotansif veya hipotansif olabileceğini fark etmek çok önemlidir. Hasta belirlenemeyen bir şokla başvurduğunda, klinisyenin hemen tedaviye başlaması ve şokun nedenini hızla belirleyerek şoku tersine çevirmek ve MOF ve ölümü önlemek için kesin tedaviyi uygulaması önemlidir.

EPİDEMİYOLOJİ

Distribütif şok en yaygın şok türüdür, ardından hipovolemik ve kardiyojenik şok gelir. Obstrüktif şok nispeten daha az yaygındır. En yaygın distribütif şok türü septik şoktur ve mortalite oranı %40 ile %50 arasındadır.

SINIFLANDIRMA VE ETİYOLOJİ

Şok, karmaşık bir nedenler listesinin nihai sonucu olarak ortaya çıkar ve zamanında müdahale edilmezse ölümcül olabilir. Başlıca dört geniş şok kategorisi vardır: distribütif, hipovolemik, kardiyojenik ve obstrüktif. Bu kategorilerin her birine katkıda bulunabilecek çok çeşitli etiyolojiler vardır ve bunlar şokun nihai sonucu ile kendini gösterir. Farklılaşmamış şok, şok tanısının bulunduğu ancak altta yatan nedenin henüz ortaya çıkarılmadığı anlamına gelir.

Patofizyoloji

Doku perfüzyonunun (ve sistemik kan basıncının [BP]) ana fizyolojik belirleyicileri kardiyak output (CO) ve sistemik vasküler dirençtir (SVR):

$BP = CO \times SVR$ CO, kalp atış hızı (HR) ve atım hacminin (SV) çarpımıdır:

$CO = HR \times SV$ Atım hacmi şu faktörler tarafından belirlenir:

- » Preload (ön yük)
- » Miyokardiyal kontraktilite
- » Afterload (ard yük)

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., mhakansozen@gmail.com, ORCID ID: 000-0002-1282-3413

- » Kanama Kontrolü: Acil cerrahi müdahale genellikle bu evrede gereklidir. Kanamanın kaynağını bulmak ve kontrol altına almak için kapsamlı cerrahi veya endovasküler yöntemler uygulanır.
- » Sıvı ve Kan Ürünleri Resüsitasyonu: Yoğun sıvı ve kan ürünleri resüsitasyonu yapılır. Hem kristaloidler hem de kan ürünleri, hemostaz sağlamak amacıyla dikkatli bir şekilde yönetilmelidir. Genellikle, 1:1:1 oranında plazma, trombosit ve eritrosit süspansiyonu tercih edilir.
- » Vazopressörler: Gerekirse, kan basıncını desteklemek için vazopressörler kullanılabilir, ancak bunlar sıvı resüsitasyonu ile birlikte uygulanmalıdır.
- » Yoğun Bakım: Hastalar genellikle yoğun bakım ünitesinde izlenir ve tüm vital bulgular, idrar çıkışı ve diğer klinik parametreler sürekli olarak takip edilir.

Hemorajik şokun evresine göre tedavi seçenekleri, hastanın durumu ve yanıtına göre sürekli olarak ayarlanmalıdır. Erken ve uygun müdahaleler, hastanın iyileşme şansını artırır.

Obstrüktif şok - dikkatli IV kristaloid kullanımını yapılmalıdır. Şok devam ederse, vazopressörlerin (ilk tercih norepinefrin olup, refrakter ise vazopressin eklenmelidir) erken başlanması gereklidir. IV sıvılar devam edilmelidir ancak çok yakından izlenmelidir.

Akut masif pulmoner emboli varsa - tromboliz yapılmalıdır. Dikkatli IV sıvı kullanımı, paradoksal olarak hipotansiyonu kötüleştirebilir; bu durum, ciddi sağ ventrikül genişlemesi ve septal yayılma nedeniyle sol ventrikül dolumunun bozulması sonucu gelişebilir.

Tansiyon pnömotoraks varsa - iğne torakotomisi ve ardından tüp torakotomisi yapılmalıdır. Kardiyak tamponad varsa - perikardiyosentez yapılmalı, minimal sıvı çıkarılması bile önemli klinik iyileşme sağlayabilir.

Kardiyojenik şok - stabil olmayan taşiaritmi veya bradiaritmilerde Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS) protokolü ve kardiyoversiyon başlatılmalıdır. Pulmoner ödem yoksa dikkatli IV sıvı kullanımı yapılmalıdır. İnotrop düşünülmelidir (en yaygın kullanılan ajan dobutamindir) veya refrakter şok durumunda intra-aortik balon pompası (IABP) ve inotrop ile vazopressör (norepinefrin) kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock. J Am Heart Assoc. 2019;8(8).
2. Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK. Sepsis and septic shock: basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. Med Clin North Am. 2020;104(4):573-585.
3. Oczkowski S, Alshamsi F, Belley-Cote E, Centofanti JE, Hylander Moller M, Nunnally ME, Alhazzani W. Surviving Sepsis Campaign Guidelines 2021: highlights for the practicing clinician. Pol Arch Intern Med. 2022;132(7-8).
4. Cannon JW. Hemorrhagic shock. N Engl J Med. 2018;378:370.
5. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. N Engl J Med. 2014;371:2309.
6. Gamper G, Havel C, Arrich J, et al. Vasopressors for hypotensive shock. Cochrane Database Syst Rev. 2016;2.
7. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med. 2013;369:1726.

CERRAHİ HASTADA BESLENME

Kürşat DİKMEN¹

GİRİŞ

Cerrahi hastalarda beslenme desteğinin temel amacı, hastalığın veya yaralanmanın neden olduğu katabolik etkileri önlemek veya bu etkileri tersine çevirmektir. Beslenme programlarının etkinliğini değerlendirmek için çeşitli biyolojik parametreler kullanılmaktadır. Ancak, beslenme desteğinin nihai başarısı, hastaların klinik sonuçlarında iyileşme sağlanması ve fonksiyonlarının yeniden kazanılması ile doğrulanmalıdır.

ENERJİ GEREKSİNİMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Cerrahi hastaların enerji gereksinimlerini tahmin ederken, ilk adım olarak hastaneye yatışta beslenme durumlarının kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi gerekir. Bu değerlendirme, hastaların besin eksiklikleri veya fazlalıklarının ciddiyetini belirlemek ve ihtiyaçlarını doğru bir şekilde tahmin etmek amacıyla yapılır. Bilgi toplama aşamasında kilo kaybı, kronik hastalıklar ve beslenme alışkanlıkları gibi faktörler dikkate alınmalıdır. Ayrıca, malnütrisyon riskini artıran sosyal alışkanlıklar ve beslenmeyi etkileyebilecek ilaçlar da incelenmelidir.

Fiziksel muayene sırasında, kas ve yağ dokusu kaybı, organ disfonksiyonu ve beslenme yetersizliği gibi belirtiler aranır. Ağırlık değişimi, deri kıvrım kalınlığı ve kol çevresi kas alanı gibi antropometrik veriler de biyokimyasal ölçümlerle desteklenir. Beslenme riski yüksek olan hastalar için erken beslenme desteği gereksinimi, beslenme riski değerlendirme skorları (NRS veya NUTRIC) kullanılarak belirlenir. Düşük riskli hastalarda ise düzenli olarak beslenme durumu yeniden değerlendirilmelidir.

Enerji gereksinimlerinin belirlenmesi, metabolik süreçler ve doku onarımı için gerekli enerjiyi karşılamaya yönelik olmalıdır. İndirekt kalorimetri, hastane ortamında enerji ihtiyacını belirlemek için altın standart olarak kabul edilir; ancak bu yöntem her zaman uygun veya mümkün olmayabilir. Bu durumda, cerrahi stres türüne göre ayarlanmış tahmini denklemler veya basit ağırlık bazlı denklemler kullanılabilir.

Protein gereksinimlerinin karşılanması da beslenme desteğinin önemli bir amacıdır. Kritik hastalar ve yaralanmış bireyler için önerilen protein miktarı, sağlıklı bireylerin gereksinimlerinin üzerinde olup, genellikle 1.2–2 g/kg/gün olarak belirlenir. Yüksek protein alımı, pozitif azot dengesi ve

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, kursatdikmen66@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9150-9499

Metabolik Komplikasyonlar:

Hiperglisemi: Glukoz toleransı bozulmuş hastalarda, özellikle hipertonic solüsyonların hızlı verilmesi durumunda hiperglisemi gelişebilir. Bu komplikasyon, sıvı dengesi ve kan glukoz seviyelerinin sık sık izlenmesi ile önlenabilir. Tedavi, sıvı replasmanı ve insülin uygulanmasını içerir.

Aşırı Beslenme: Parenteral beslenen hastalarda aşırı beslenme, karbondioksit retansiyonu, solunum yetmezliği, hepatik steatoz ve safra taşı oluşumu gibi komplikasyonlara yol açabilir. Uzun süreli parenteral beslenmede, karaciğer enzimlerinde anormallikler görülebilir; eğer bu anormallikler 7-14 gün içinde düzelmezse, başka bir etioloji düşünülmelidir.

Bağırsak Atrofisi:

Bağırsak Uyarımının Eksikliği: Parenteral beslenme, bağırsak mukozal atrofisi, bakteriyel aşırı büyüme ve bağırsak bağırsıklığının bozulması ile ilişkilidir. Bu değişiklikleri önlemek için, mümkün olduğunca bazı besinlerin enteral olarak verilmesi önerilir. TPN gerektiren hastalarda, gastrointestinal yoldan küçük miktarlarda besin verilmesi bağırsak sağlığını korumaya yardımcı olabilir.

KAYNAKLAR

1. Ferrannini E. The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabolism*. 1988;37(3):287-301.
2. Broekaert IJ, Falconer J, Bronsky J, Gottrand F, Dall'Oglio L, Goto E, et al. The use of jejunal tube feeding in children: a position paper by the gastroenterology and nutrition committees of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition 2019. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2019;69(2):239-258.
3. Pearce CB, Duncan HD. Enteral feeding: nasogastric, nasojejunal, percutaneous endoscopic gastrostomy, or jejunostomy—its indications and limitations. *Postgrad Med J*. 2002;78(918):198-204.
4. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38(1):48-79.
5. Rahnama-Azar AA, Rahnamaiazar AA, Naghshizadian R, Kurtz A, Farkas DT. Percutaneous endoscopic gastrostomy: indications, technique, complications and management. *World J Gastroenterol*. 2014;20(24):7739-7751.
6. Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Kao LS, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. McGraw-Hill; 2019. p. 68-74.

CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONLARI

Kürşat DİKMEN¹

CERRAHİ ENFEKSİYONLAR VE TANIMLARI

Mikropların vücuda girmesi ve bağışıklık sisteminin yanıtı sonucunda birkaç farklı durum ortaya çıkabilir. Bu durumlar; mikropların tamamen yok edilmesi, mikrobiyal enfeksiyonun bir apsede sınırlandırılması, enfeksiyonun bölgesel yayılımı veya sistemik bir enfeksiyona (bakteriyemi veya fungemi) dönüşmesidir. Sistemik enfeksiyonlar, genellikle bağışıklık sisteminin lokal düzeyde yetersiz kalmasının bir sonucu olup, ciddi hastalık ve ölüm riskini artırır.

Enfeksiyon Belirtileri

Enfeksiyon, vücut dokusunda veya kan dolaşımında mikroorganizmaların bulunmasıyla tanımlanır. Enfeksiyon bölgelerinde kızarıklık, ısı artışı ve ağrı gibi klasik belirtiler görülür. Ayrıca, sistemik belirtiler olarak yüksek ateş, beyaz kan hücrelerinde artış, taşikardi (hızlı kalp atışı) ve takipne (hızlı solunum) gözlelenebilir. Bu sistemik belirtiler, enfeksiyonun vücutta yayılmasının bir göstergesi olan Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu (SIRS) olarak adlandırılır.

Sepsis Tanımı

Sepsis, vücudun enfeksiyona karşı verdiği düzensiz yanıt sonucu organ fonksiyon bozukluklarının ortaya çıkmasıdır. 2016 yılında önerilen Sepsis-3 modeline göre, sepsis, yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonu ile tanımlanır ve bu disfonksiyon, SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) skoru ile ölçülür. qSOFA, hastaların sepsis riskini hızlıca değerlendirmek için kullanılır ve belirli klinik bulgulara dayanır. Eski tanımlamalarda “şiddetli sepsis” terimi kullanılırken, yeni tanımlamalara göre bu terim gereksiz bulunmuş ve tüm sepsis vakalarının organ disfonksiyonu içerdiği kabul edilmiştir.

Sepsis ve Septik Şok

Sepsis, ABD’de yoğun bakım ünitelerinde en sık görülen ölüm nedenidir ve septik şok, enfeksiyonun en ciddi formu olarak kabul edilir. Septik şok, sürekli düşük kan basıncı ve yüksek laktat düzeyleri ile karakterize olup, ölüm oranı %40’ın üzerindedir.

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, kursatdikmen66@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9150-9499

talığı görülür. Yeni enfeksiyon oranları, kan bağışçılarının rutin test edilmesiyle azalmıştır.

- » **Risk:** HCV, mesleki maruziyetler yoluyla etkin bir şekilde bulaşmaz; kazara iğne batması sonrası serokonversiyon oranı yaklaşık %1.8'dir. HCV'ye karşı aşı geliştirilmemiştir. Deneysel çalışmalar ve mevcut antiviral ajanlar etkili değildir. Tedavi, daha önce ribavirin ve pegile gamma interferon ile yapılırken, şimdi sofosbuvir, boceprevir ve telaprevir gibi doğrudan etkili antiviral ajanlar kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Kao LS, et al. Schwartz's Principles of Surgery. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 157-161.
2. Weiser MR, Gonen M, Usiak S, Pottinger T, Samedy P, Patel D, et al. Effectiveness of a multidisciplinary patient care bundle for reducing surgical-site infections. Br J Surg. 2018;105(12):1680-1687.
3. Rutala WA, Weber DJ. Disinfection and sterilization in health care facilities: an overview and current issues. Infect Dis Clin North Am. 2016;30(3):609-637.
4. Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, Perl TM, Auwaerter PG, Bolon MK, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. 2013;70(3):195-283.

ÇALIŞMA SORULARI ???

1. Sepsis, hangi durum ile tanımlanır?
 - A) Enfeksiyon bölgesinde sadece kızarıklık ve ağrı
 - B) Vücudun enfeksiyona karşı düzensiz yanıtı sonucu organ fonksiyon bozuklukları
 - C) Yüksek ateş ve beyaz kan hücrelerinde artış
 - D) Enfeksiyonun tamamen yok edilmesi
 - E) Sadece lokal düzeydeki enfeksiyon
2. Cerrahi Alan Enfeksiyonları (CAE) insizyonel enfeksiyonları hangi alt gruplara ayrılır?
 - A) Yüzeysel ve derin insizyonel enfeksiyonlar
 - B) Sistemik ve lokal enfeksiyonlar
 - C) Kronik ve akut enfeksiyonlar
 - D) Bakteriyel ve viral enfeksiyonlar
 - E) Hafif ve şiddetli enfeksiyonlar
3. Hangi faktör, Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının gelişimi için bir hasta faktörüdür?
 - A) Yetersiz antisepsi
 - B) Hiperbilirubinemi >1 mg/dL
 - C) Yetersiz havalandırma
 - D) Uzun süren operasyon
 - E) Kan transfüzyonu
4. Hangi mikrobiyal peritonit tipi genellikle cerrahi müdahale gerektirmez?
 - A) Sekonder mikrobiyal peritonit
 - B) Primer mikrobiyal peritonit
 - C) Polimikrobiyal peritonit
 - D) Monomikrobiyal peritonit
 - E) Yüksek riskli mikrobiyal peritonit

CERRAHİ HASTANIN MONİTÖRİZASYONU

Murat AKIN¹

GİRİŞ

Hastaların tanı ve tedavilerine yön veren, vital bulguların izlenmesini sağlayan yöntemlerin hepsine birden monitörizasyon denir. Monitörizasyon da istenmeyen sorunların belirlenmesi ve değerlendirilmesi amaçlanır.

İnvaziv hemodinamik monitörizasyon çeşitleri şu şekildedir.

1. İnvaziv arteriyel basınç
2. Santral venöz basınç
3. Pulmoner arter ve pulmoner arter wedge basınç
4. İntraabdominal basınç
5. Kardiyak debi
6. PICCO
7. Transözofageal ekokardiyografi
8. İntrakranial basınç ölçümü.

Genel cerrahi pratiğinde bu uygulamalardan invaziv arteriyel basınç, santral venöz basınç ve intraabdominal basınç ölçümleri sık olarak yapılmaktadır.

1- İNVAZİV ARTER BASINÇ ÖLÇÜMÜ

Uygulama yerleri: Radial arter, Ulnar arter, Brakial arter, Femoral arter, A. dorsalis pedis, Aksiller arter.

İnvaziv arter basınç ölçümü endikasyonları şu şekildedir. Şok, Kalp yetersizliği, İnotrop kullanımı, Hemofiltrasyon, ARDS, Sepsis, Tekrarlayan kan gazı analizi, Politravma, Hemodinamik instabilite, Major operasyon geçirmiş hastalar.

Komplikasyonlar 1-Enfeksiyon, 2-Hemoraji, 3-Tromboz ve distal iskemi, 4-Cilt nekrozu, 5-Embolizasyon, 6-Hematom ve nörolojik hasar, 7-Geç vasküler komplikasyonlar (A-V fistül, psödoanevrizma) 8-Yanlış basınç ölçümü

2-SANTRAL VENÖZ BASINÇ (CVP) VE ÖLÇÜMÜ.

Vena kava superior veya sağ atrium girişinin basıncı olarak tanımlanır. Normal değeri: 3-10 cm-H₂O dur. Kateter sağ atrium girişine kadar ilerletilmeli, Sağ ventriküle girildiğinde aşırı yüksek

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., drmuratakin@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0001-1036

taniyan kimyasal paralizasyon gerekli olabilir. Pozitif ekspirum sonu basıncı (PEEP) ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğunu azaltabilir ve hipoksemi düzeltebilir.

İAHT'li hastalarda uygulanan sıvı miktarının kısıtlanması, AKS gelişme riskini azaltabilir. AKS'li hastalarda santral venöz basıncın artmış olmasına rağmen diüretik kullanımının yeri yoktur. AKS gelişmeden İAHT farkına varılmaması çoklu organ yetmezliğine neden olabilecek doku hipo-

perfüzyonuna neden olabilir ve potansiyel olarak ölümcüldür. Mortalite oranı farklı çalışmalarda %40- %100 arasında değişmektedir.

KAYNAKLAR

1. Brunicaardi F, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, eds. Schwartz's Principles of Surgery. 10th ed. McGraw-Hill; 2015.
2. Tezel E, Sozen H. Tıp Öğrencileri için Cerrahi Patofizyoloji. Akademisyen Yayınevi; 2023.

ÇALIŞMA SORULARI

1. Cerrahi hastanın monitörizasyonu nedir ve monitörizasyonun amacı nedir?
2. İnvaziv hemodinamik monitörizasyon yöntemleri nelerdir ve bu yöntemlerin cerrahi hastalarda kullanım endikasyonları nelerdir?
3. İnvaziv arter basınç ölçümünün komplikasyonları nelerdir ve bu komplikasyonların önlenmesi için alınması gereken önlemler nelerdir?
4. Santral venöz basınç (CVP) ölçümünün endikasyonları nelerdir ve santral venöz kateterizasyon sırasında oluşabilecek komplikasyonlar nelerdir?
5. İntraabdominal basınç (IAB) nedir, normal değerleri nelerdir ve hangi durumlarda intraabdominal hipertansiyon (İAHT) gelişir?
6. Abdominal kompartman sendromu (AKS) nedir ve hangi klinik bulgularla karakterizedir?

GİRİŞ

Yara iyileşmesi, hemostaz ve inflamasyon, proliferasyon, maturasyon ve remodeling gibi karakteristik hücresel popülasyonlar ve biyokimyasal aktivitelerle tanımlanan aşamalarla ilerleyen karmaşık bir süreçtir.

HEMOSTAZ VE İNFLAMASYON

Hemostaz ve inflamasyon süreçleri, yara iyileşmesinin erken evrelerinde kritik bir rol oynar. Hemostaz, inflamasyonu başlatarak yara bölgesinde kemotaktik faktörlerin salınımını tetikler. Yaralanma sonucu doku bütünlüğünün bozulması, kan damarlarının hasarına ve ekstraselüler matriksin trombositlere doğrudan maruz kalmasına neden olur. Subendotelial kollajen, trombositlerle temas ederek trombosit agregasyonu, degranülasyonu ve koagülasyon kaskadının aktivasyonuna yol açar. Bu süreçte, trombosit α granülleri PDGF, TGF- β , PAF, fibronektin ve serotonin gibi aktif maddeler salgılar.

Fibrin pıhtısı, hemostazı sağlamanın yanı sıra, inflamatuvar hücrelerin (PMN'ler ve monositler) yaraya göç etmesi için bir iskele görevi görür. Polimorfonükleer lökositler (PMN'ler), yara bölgesi-

ne ilk gelen hücrelerdir ve 24-48 saat içinde zirve yaparlar. Artan vasküler permeabilite, lokal prostaglandin salınımı ve kemotaktik maddelerin varlığı (komplement faktörleri, IL-1, TNF- α , TGF- β , trombosit faktör 4, bakteriyel ürünler) nötrofillerin yara bölgesine göçünü uyarır. Nötrofiller, bakteri ve doku döküntülerinin fagositozunu gerçekleştirir, erken inflamasyon sırasında TNF- α gibi sitokinler salgılar ve proteazları serbest bırakarak matriks ve temel maddelerin bozulmasında rol oynar. Ancak, kolajen birikiminde veya yara gücünün kazanılmasında önemli bir rol oynamazlar ve hatta yara kapanmasını geciktirebilirler.

Makrofajlar ise yara bölgesine 48-96 saat içinde ulaşır ve yara iyileşmesi tamamlanana kadar orada kalır. Bu hücreler, fagositoz yoluyla yara debridmanına katılır, oksijen radikalleri ve nitrik oksit sentezi yoluyla mikrobiyal staz sağlar. Ayrıca, sitokinler ve büyüme faktörleri aracılığıyla diğer hücrelerin aktivasyonunu düzenler. TGF- β , VEGF, IGF, EGF ve laktat gibi mediatörler salarak hücre proliferasyonu, matriks sentezi ve anjiyogenezi teşvik eder (Tablo 1).

Son olarak, T lenfositleri yara bölgesine yaklaşık 1 hafta sonra ulaşır ve inflamatuvar fazdan proliferatif faza geçişi sağlar. Yaralanma sonrası T lenfositlerinin eksikliği, yara gücünü ve kolajen

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., cagribk@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9141-4289

Tablo 3. Keloid ve Hipertrofik Skarların Özellikleri

Özellikler	Keloid	Hipertrofik Skar
Görülme sıklığı	Nadir	Sık
Etnik gruplar	Afrika kökenli Amerikalılar, Asyalılar, Hispanikler	Tercih yok
Önceki yaralanma	Evet	Evet
Yerleşim yeri	Boyun, göğüs, kulak memesi, omuzlar, üst sırt	Herhangi bir yer
Genetik	Otozomal dominant	Yok
Zamanlama	Belirtisiz aralık; yaralanmadan yıllar sonra ortaya çıkabilir	Yaralanmadan 4-6 hafta sonra
Semptomlar	Ağrı, kaşıntı, hiperaljezi, yara kenarlarının ötesine büyüme	Yaradan hafif yüksek, bazen kaşıntılı, yara kenarlarını aşmaz
Regresyon	Yok	Sık, spontan
Kontraktür	Nadir	Sık
Histoloji	Hipo-hücreli, kalın, dalgalı kollajen lifleri rastgele oryantasyon	Kollajen liflerinin paralel oryantasyonu

HTS ve keloid tedavisinde çeşitli modaliteler kullanılır. Silikon tabaka uygulaması, intralezyonel kortikosteroid enjeksiyonları, basınç tedavisi ve radyasyon gibi tedavi seçenekleri bulunmaktadır. Basınç tedavisi, kollajen olgunlaşmasını teşvik eder ve skarların düzleşmesine yardımcı olur. Topikal retinoidler de HTS ve keloid tedavisinde kullanılır. İntralezyonel interferon- γ enjeksiyonları, kollajen tiplerini azaltmada etkilidir. Ayrıca, kemoterapötik ajanların (örneğin, 5-fluorouracil) intralezyonel enjeksiyonları, kortikosteroidlerle birlikte kullanıldığında bazı başarılar elde edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Armstrong DG, A.J.M. Basic principles of wound healing. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2022.
2. Koh TJ, DiPietro LA. Inflammation and wound healing: the role of the macrophage. *Expert Rev Mol Med*. 2011;13.
3. Brunicaardi FC, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education LLC; 2019.
4. Leibovich SJ, Ross R. The role of the macrophage in wound repair: a study with hydrocortisone and anti-macrophage serum. *Am J Pathol*. 1975;78(1):71-100.
5. Darby IA, Hewitson TD. Fibroblast differentiation in wound healing and fibrosis. *Int Rev Cytol*. 2007;257:143-179.
6. Dodson MK, Magann EF, Meeks GR. A randomized comparison of secondary closure and secondary intention in patients with superficial wound dehiscence. *Obstet Gynecol*. 1992;80(3 Pt 1):321-324.

BENİGN TİROİD HASTALIKLARI, TİROİD NODÜLLERİNE YAKLAŞIM VE TİROİDEKTOMİ KOMPLİKASYONLARI

Hüseyin GÖBÜT¹

TİROİD ANATOMİSİ

- » Tiroid bezi, trakeanın önünde 5. servikal ve 1. torakal vertebralar arasında yer alır.
- » Tiroid loblarının üzerinde dıştan içe doğru cilt, cilt altı yağ dokusu, boyun yüzeysel ve derin fasyası, SCM kası ve strap kasları (omohiyoid, sternohiyoid ve sternotiroid) bulunur.
- » Tiroglossal kanalın en distal ucu olan piramidal lob, isthmustan başlayarak hyoid kemiğe uzanır. (%40-50 oranında bulunur, genellikle sol lobdan uzanım gösterir.)
- » Tiroglossal kanal kisti, en sık görülen tiroid anomalisidir. Dil çıkarıldığında tiroglossal kanal kisti, hyoid kemik ile tiroid isthmusu arasında hareket eder ve boyun orta hatta hareketli bir kitle şeklinde fizik muayene bulgusu verir.
- » Derin fasyal tabakanın anterior ve posterior bölümlerinden oluşan fasyal tabaka, tiroid loblarını sarar. Bu fasya, posteriorde kapsül ile birleşerek Berry ligamanını oluşturur.

Tiroid bezi arter ve venleri;

- » **Süperior tiroid arter:** External karotis arter

- » **İnferior tiroid arter:** Subklavyen arter (Tiro-servikal trunkus)
- » **Tiroidea İma (%2):** Arkus aorta veya brakiosefalik trunkus (İnominant arter)
- » **Süperior tiroid ven:** İnternal juguler ven
- » **İnferior tiroid ven:** Brakiosefalik (İnominant) ven
- » **Middle tiroid ven (%50):** İnternal juguler ven

Tiroid bezi komşu nöral yapılar

- » **Süperior larengeal sinir (SLS),** İnternal (duyu, supraglottik düzey) ve external (motor) olmak üzere iki dala ayrılır.
- » **İnferior larengeal sinir (İLS),** larenksin intrensek kaslarını inerve eder ve glottik düzeyde larenksin duysal inervasyonunu sağlar.
- » İLS trakea-özofageal olukta ilerleyerek özofageal ve trakeal dallar verir.
- ♦ **SLS,** Krikotiroid kası inerve eder.
- ♦ **İLS,** Krikotiroid kas dışındaki tüm larinks intrensek kaslarını inerve eder.
- ♦ **Sağ İLS,** Subklavian arteri çaprazlar.
- ♦ **Sol İLS,** Arkus aortayı çaprazlar.

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., drhuseyingobut@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0127-7039

şüpheli usg ve klinik bulgular varsa cerrahi, yoksa İİAB tekrarı, tekrar yapılan İİAB de aynı sonuç gelirse cerrahi (lobektomi+isthmektomi), moleküler test yapılabilir.

4. **Foliküler neoplazi grubu;** Kanser oranı %25-40, foliküler karsinom olabilecek hastaları kapsar. Hurtle hücreli neoplazmlar da bu gruba içindedir. Cerrahi yapılır (lobektomi+isthmektomi), moleküler test yapılabilir.
5. **Kanser şüpheli;** Malignite oranı %50-75, İİAB net olmayan (ör;papiller karsinom foliküler varyant gibi) grupları kapsar. Cerrahi yapılır. (Total tiroidektomi)
6. **Malign;** Malignite oranı %97-99. Cerrahi yapılır. (Total tiroidektomi)

Kistik nodül;

- » Aspirasyon ile boşaltılır. %75 küratiftir.
- » Ardaşık 3 aspirasyondan sonra devam ediyorsa lobektomi yapılır.
- » Kist 4 cm'den büyükse veya solid komponenti varsa doğrudan lobektomi yapılır.

KAYNAKLAR

1. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.
2. *Sabiston Textbook of Surgery*. 21st ed. Elsevier; 2021.
3. Erbil Y, ed. *Tiroid ve Paratiroid Cerrahisi Teknikler Atlası*. Akademisyen Yayınevi; 2023.
4. Tezel E, Sozen H. *Tıp Öğrencileri için Cerrahi Patofizyoloji*. Akademisyen Yayınevi; 2023.

ÇALIŞMA SORULARI

1. Tiroid bezinin anatomik yerleşimi ve çevresindeki yapılar nelerdir? Tiroid bezi hangi arter ve venler tarafından beslenir?
2. Tiroid hormonlarının sentez süreci nasıldır ve tiroid hormonlarının vücutta gerçekleştirdiği başlıca etkiler nelerdir?
3. Tiroid cerrahisi sonrası en sık görülen komplikasyonlar nelerdir ve bu komplikasyonların yönetimi nasıl yapılır?
4. Guatr nedir, toksik olmayan guatrın nedenleri nelerdir, ve tedavi seçenekleri nelerdir?
5. Graves hastalığının klinik bulguları nelerdir, nasıl tanı konulur ve hangi tedavi yöntemleri uygulanır?
6. Toksik multinodüler guatr ve toksik adenom arasındaki farklar nelerdir ve bu hastalıkların tedavi yaklaşımları nasıl olmalıdır?

MALİGN TİROİD HASTALIKLARI

Hüseyin GÖBÜT¹

GİRİŞ

- » Tiroid kanserlerinin yaklaşık %95'i foliküler hücrelerden gelişen, iyi diferansiye olarak adlandırılan papiller (%80), foliküler (%10), Hürthle hücreli (%3) kanserlerdir.
- » Medüller kanserler, tiroid kanserlerinin yaklaşık %5'ini oluşturur.
- » Anaplastik kanserler yaklaşık %1 oranında görülür.
- » Bunlar dışında lenfoma ve metastatik kanserler de görülebilir.
- » Anaplastik ve foliküler kanserler genel olarak iyot eksikliği görülen bölgelerde gelişir.
- » En sık görülen mutasyon RET proto-onkogen mutasyonudur.
- » RET proto-onkogeninin başka genlerle birleşmesi sonucu ortaya çıkan RET/PTC onkogeni de papiller tiroid kanseri patogenezinde rol oynar.
- » Genç yaş ve radyasyon teması olan papiller tiroid kanseri hastalarında %70 oranında RET/PTC onkogeni bulunmaktadır.
- » Tiroid kanserlerinde %20-40 oranında RAS geni nokta mutasyonu bulunmaktadır. K-RAS mutasyonu, radyasyonla ilişkili gelişen papiller tiroid kanserinde sık görülmektedir.
- » MET, BRAF, c-MYC, PTEN mutasyonları diğer sık görülen mutasyonlardır.

Papiller Karsinom

- » En sık görülen tiroid kanseridir.
- » En sık 3-5. dekatlar arasında görülür. İleri yaşlarda daha agresif seyir gösterir.
- » Prognozu en iyi olan tiroid kanseridir.
- » Kadınlarda 3 kat daha sık görülür. Çocuklarda ve radyasyon teması olanlarda görülen en sık tiroid kanseridir.
- » Boyunda ağrısız büyüyen kitle ile başvuran hastaların çoğu ötiroidtir.
- » Lokal invazyonda ses kısıklığı, disfaji, dispne görülebilir.
- » En sık lenfatik yolla yayılır.
- » Servikal lenf nodu metastazı sık görülür (%30), mortaliteyi belirgin şekilde etkilemez.
- » En sık uzak metastaz akciğerlere, daha sonra kemik, karaciğer ve beyne olur.
- » Fizik muayenede (FM) tek ve sert nodül palpe edilebilir.
- » Tanı, tiroid bezindeki nodülden veya lenf bezinden yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) ile konur.
- » İİAB'de karakteristik hücreler olan Orphan Annie hücreleri görülür.
- » Stromada Psammoma cisimciği görülür.
- » En sık görülen klasik tip, foliküler varyanttır.
- » Tiroid içi lenfatiklere yayılımdan dolayı multisentrisite oranı çok yüksektir (%85).

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., drhuseyingobut@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0127-7039

anında boyunda lenf nodu genelde pozitifdir ve uzak metastazda bulunabilir.

- » Çevre dokulara invazyon, ses kısıklığı, dispne ve disfaji sık görülür.
- » Yapılabilirse cerrahi olarak total tiroidektomi uygulanır.
- » Adjuvan kemo-radyoterapi cerrahi yapılan hastalarda sağkalımı uzatabilir.
- » RAİ etkisizdir.

Tiroid Lenfoması

- » Tiroid kanserlerinin %1'ini oluşturur.
- » Genelde tüm vakalar non-Hodgkin, B hücreli lenfomadır.
- » Tiroid lenfomalarının çoğu Hashimoto tiroiditi olan hastalarda gelişmektedir.
- » Klinik olarak, orta-ileri yaş kadın hastalarda boyunda büyüyen ağrısız kitle, ses kısıklığı, dispne, disfaji ve ateş şeklinde belirtiler verebilir. Klinik, anaplastik karsinoma benzer.
- » Tiroid ultrasonografisinde psödokistik patern veya iyi sınırlı hipoeoik kitle şeklinde görülür.
- » İİAB genelde tanı koyabilir, fakat İİAB tanısal

değilse kor (tru-cut) veya açık biyopsi yapılır.

- » Tanı sonrası evrelendirme amaçlı boyun, toraks, abdomen BT veya MR ile değerlendirme yapılır.
- » Tedavide kemoterapi ve radyoterapi kombinasyonu önerilir. Cerrahi tedavi, solunum sıkıntısı olan ve kemoterapiye iyi cevap vermeyen hastalarda tercih edilir.
- » Prognoz, histolojik grade ve tümörün tiroidle sınırlı olup olmamasına bağlıdır.

Metastatik Kanserler

- » Tiroid bezine metastazlar nadir görülür.
- » Böbrek, akciğer, meme, melanom gibi kanserler tiroid bezine metastaz yapabilir. Kesin tanı İİAB ile konulur ve primer hastalığın durumuna göre lobektomi planlanabilir.

KAYNAKLAR

1. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.
2. *Sabiston Textbook of Surgery*. 21st ed. Elsevier; 2021.
3. Erbil Y, ed. *Tiroid ve Paratiroid Cerrahisi Teknikler Atlası*. Akademisyen Yayınevi; 2023.

ÇALIŞMA SORULARI



1. **Tiroid kanserlerinin farklı türleri nelerdir ve bu türlerin görülme sıklığı nasıldır?**
2. **Papiller tiroid karsinomu nedir, klinik özellikleri nelerdir, ve hangi prognostik faktörler bu kanser türünün seyrini etkiler?**
3. **Foliküler tiroid karsinomu nasıl tanımlanır, ve papiller karsinomdan hangi özellikleri ile ayrılır?**
4. **Hurtle hücreli tiroid karsinomunun özellikleri nelerdir ve bu kanser türünün tedavi yaklaşımları nasıl olmalıdır?**

PARATİROİD BEZİNİN CERRAHİ HASTALIKLARI

Murat AKIN¹

GİRİŞ

Paratiroid bezleri tiroidin arka yüzünde bulunur, uzunluğu 2-7 mm, genişliği 2-4 mm ve kalınlığı 0.5-2 mm arasındadır. Cinsiyet, ırk, beslenme durumu gibi faktörler ağırlığını etkilemekle birlikte ortalama 35-55 mg ağırlığa sahiptir. Tiroid bezinden ince bir fibröz kapsül ile ayrılırlar. Bezi dıştan çevreleyen bu fibröz kapsülden ince fibröz bantlar çıkar ve bezin içine girerek bezi lobüllere ayırır. Bu fibröz bantları kan damarları, lenfatikler ve sinirler takip ederek içeriye girer. Tiroid bezindeki foliküllerin aksine paratiroid bezinin hücreleri kümeler veya kordonlar şeklinde düzenlenmiş olup zengin kılcal damar ağı ile sarılmışlardır. Kapsül ve septanın bağ dokusu yağ hücrelerini içerir, bu hücrelerin miktarı yaşlanma ile artış gösterir ve bez ağırlığının %60-70'ini oluşturur. Epitelyal hücre sütunları ve kümelerinden meydana gelmiş olan parankim bir retiküler lif ağı ile desteklenmiştir.

Paratiroid bezler oval şekilli olup, içerdiği yağ miktarı, vasküler konjesyon derecesi ve oksifil hücre oranına göre açık sarıdan kahverengiye değişen renge sahiptir. Erişkinde paratiroid bezi, değişik miktarda yağ hücreleri ile iç içe esas, onkositik, berrak hücreler ve esas hücreler ile onkositik hücreler arasında yer alan geçiş hücrelerini içeren

parankim hücreleri ve fibrovasküler bir stromadan oluşur. Parankim hücreleri kapiller ağ etrafında kordonlar, yuvalar oluşturacak şekilde dizilim gösterirler. Paratiroid bezinin fonksiyonel hücreleri Esas hücrelerdir.

Bu bezler, esas hücreler ve oksifil hücreler olmak üzere iki hücre tipinden oluşur. Histolojik olarak “esas” hücrelerin farklılaşması embriyonik period sırasında oluşur ve fetal kalsiyum metabolizmasını düzenler, oksifil hücreler ise doğumdan sonra 5-7 yılda meydana gelir. Esas hücreler paratiroidlerin fonksiyonel hücreleridir, paratiroid hormonu (PTH) sentez ve salınımından sorumludurlar. Esas hücreler yaklaşık 7-10 mikron çapa sahiplerdir. Sayıca daha fazla olup bazen açık ve koyu esas hücreler olarak ikiye ayrılırlar. Açık esas hücreler büyük veziküler bir çekirdeğe sahiptir ve birkaç granül içeren sitoplazması soluk renkte boyanır. Koyu esas hücrelerin çekirdeği daha küçüktür ve sitoplazması ince granüllüdür. Koyu esas hücrelerin granülleri elektron yoğunudur ve membranla çevrilidir. Her iki tip esas hücre de glikojen yönünden zengindir. Esas hücreler, kalsiyum seviyeleri normal olan kişilerde çoğu zaman inaktif olarak bekler. Kalsiyum seviyesi düşüklüğü kalsiyum duyarlı reseptörler tarafından algılanır.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., drmuratakin@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0001-1036

ğe ve sonuçta da kemik kırılabilirliğinde artışa yol açmaktadır. Buna bağlı olarak pelvik kemiklerde ve alt ekstremitelerde kemiklerinde çene kemiğinde deformiteler görülebilir. Kalsifikasyonlar arter duvarlarını, periartiküler dokuyu, kutanöz dokuyu ve gözü etkileyebilir, kas güçsüzlüğü ve kaşıntıya da yol açabilir. Kalsifikasyonlar miyokarda, aort ve mitral kapaklarda da görülebilir ve iskemi, sol ventrikül disfonksiyonu, konjestif kalp yetmezliği, aritmi gibi kardiyovasküler olaylara neden olabilir. SHPT KBH'nın sık görülen komplikasyonlarından biridir. Ana karakteristiklerini PTH aşırı sentez ve sekresyonu, paratiroid hiperplazisinin gelişimi, fosfor ve kalsiyum metabolizmasını etkileyen FGF-23 ve vitamin D gibi faktörlerdeki bozulma oluşturmaktadır. Günümüzde SHPT kontrol altına almak için pek çok ilaç bulunmakla beraber hastaların bir kısmı THPT'ye ilerlemektedir ve bu hastaların bir kısmına cerrahi müdahale gerekebilmektedir.

Tersiyer Hiperparatiroidizm (THPT);

THPT genellikle uzun süreli PTH hipersekresyonu sonrasında paratiroid bezlerinin büyümesi ve otonom sekresyon gelişmesi durumunda olur. Uzun süreli hemodiyaliz hastalarında veya renal transplantasyon sonrası gelişir. **Bu tanım renal transplantasyon sonrası devam eden PTH yüksekliği içinde kullanılmaktadır.** Hastalarda sürekli PTH sekresyonunun sebebi aynı SHPT'deki gibi hiperfosfatemi, hipokalsemi ve aktif vitamin

D'nin azalmış olmasıdır. THPT'de genellikle 4 bez aynı anda etkilenir ve aslında bu ayırt edici bir özelliktir. Vakaların sadece %20'den azında tek veya çift bezde adenom görülür. THPT'nin tek tedavisi cerrahidir. Cerrahiye uygun olmayan vakalarda ise radyofrekans ablasyon yöntemi denebilir. Ciddi hiperkalsemi olan PTH yüksek vakalarda transplantasyonu bekleme döneminde cerrahi yapılması uygun olacaktır. Cerrahi sonrasında paratiroid kitlesi ve hücre sayısı azalır ve serum kalsiyum düzeyi normalize olur. Cerrahinin en iyi bilinen endikasyonu uzun süreli ve kalıcı hiperkalsemi gelişmesidir ($Ca > 11$ mg/dl). Cerrahide amaç normokalseminin sağlanmasıdır. Tek başına PTH yüksekliği tedavi başarısızlığı anlamına gelmemektedir. Operasyon sırasında bezler çıkarıldıktan sonra 10-15 dakikada PTH düzeyinin %50'den fazla düşmesi operasyonun başarılı olduğu anlamına gelmektedir. Makroskopik olarak anormal ve büyümüş görülen tüm paratiroid bezlerinin çıkarılması sekonder hedef olmalıdır. SHPT ve THPT de cerrahide 3.5 paratiroidektomi yapmak temel hedefdir.

KAYNAKLAR

1. Brunicaardi F, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, eds. *Schwartz's Principles of Surgery*. 10th ed. McGraw-Hill; 2015.
2. Tezel E, Sozen H. *Tıp Öğrencileri için Cerrahi Patofizyoloji*. Akademisyen Yayınevi; 2023.
3. Cakır B, ed. *Paratiroid Hastalıkları*. TEMD, Akademisyen Yayınevi; 2023.

MEME KANSERİ RÖLATİF RİSK FAKTÖRLERİ

Osman KURUKAHVECİOĞLU¹

GİRİŞ

Meme kanseri kadınlar arasında en sık görülen kanser türüdür ve multifaktöryel bir hastalıktır. Tümör gelişimi için pek çok faktörün bir araya gelmesi gereklidir. Günümüzde tanımlanmış risk faktörleri bulunmakla birlikte henüz bilmediğimiz çok sayıda faktör vardır. Bilinen risk faktörleri her hasta için ayrı ayrı sorgulanmalıdır. Hasta özelinde risk faktörlerinin belirlenmesi, hastalığın erken tanı almasını sağlar ve böylece sağ kalım oranları artar. Yine erken tanı sonucu uygulanacak adjuvan tedaviler azalır ve bu tedavilerin yan etkilerinden hastalar korunmuş olur. Rutin meme muayene ve görüntüleme kontrollerinin sıklığı belirlenir, kişiye özel takip programı belirlenir. Yüksek risk grubunun belirlenmesi ile bu hasta grubuna risk azaltıcı yöntemler uygulanır. Rölatif risk (RR) faktörlerine geçmeden önce RR tanımını yapmak gerekir.

Rölatif Risk= Risk faktörüne maruz kalarak kanser olan hastalar/ Risk faktörüne maruz kalmadan kanser olan hastalar, olarak tanımlanır.

Rölatif risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez olarak ikiye ayrılır.

Değiştirilemez Risk Faktörleri

1. *Cinsiyet*: Kadın cinsiyetine sahip olmak başlı başına bir risk faktörüdür. Her 8 kadından biri bu hastalığa yakalanmaktadır. En önemli faktörlerden biridir. Her 100 kadın meme kanserine karşılık 1 erkek meme kanseri görülür. Erkek cinsiyetinde de nadir de olsa görülebilen bir hastalıktır.
2. *Yaş*: Her yaş grubunda aynı sıklıkta görülmektedir. Kadınlarda 40 yaş ile birlikte görülme sıklığında artış mevcuttur. Bu sebeple 40 yaş sonrası yıllık kontroller önerilmektedir.
3. *Genetik mutasyonlar*: Genetik meme kanseri tüm meme kanserli hastaların %5-10 unu oluşturmaktadır. Özellikle BRCA-1, BRCA-2 ve p53 gen mutasyonu en iyi tanımlanmış mutasyonlardır. BRCA -1 ve 2 genlerindeki mutasyonlar sonucunda %40 -80 arasında değişen oranlarda meme kanseri görülmektedir. Günümüzde multigen analizlerinin yapılması ile daha farklı gen mutasyonları da bulunmuştur.
4. *Aile hikayesi*: Aile hikayesi olan meme kanseri hastaları tüm meme kanserli hastaların %15-20'sini oluşturmaktadır. Ailede bir veya daha

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ganel Cerrahi AD., okurkahveci@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-3074-5199

dir.

- » Kendi kendine meme muayenesi, hastaların yapması gereken bir kontroldür. Muayene sırasında hastalara kendilerini nasıl muayene edecekleri öğretilir. Premenapozal kadınlarda menstruasyon bitiminden bir hafta sonra her siklusta yapmaları, menapozdaki kadınlarda ise her ayın belli bir günü yapması önerilir. Unutulmaması gereken önemli nokta kendi kendine muayenenin doktor muayenesinin yerini tutmadığıdır.
- 2) *Kemoprofilaksi:* Kemoprofilakside, Tamoksifen ve Raloksifen adlı ilaçlar kullanılır. Raloksifen ülkemizde bulunmamaktadır. Tamoksifen selektif östrojen antagonistidir. Tedavi amaçlı östrojen reseptörü pozitif hastalarda tamoksifen kullanılmaya başladıktan sonra takiplerde bu hastaların karşı memelerinde daha az meme kanseri geliştiği saptanmıştır. Bunun üzerine retrospektif çalışmalarla tamoksifenin profilaktik etkisi bulunmuştur. Tamoksifen sağlıklı tarafta %50-55 oranında meme kanseri gelişimini azaltmaktadır. Bu verilerden sonra yüksek riskli gruplarda da risk azaltmak amaçlı tamoksifen kullanımı başlamıştır. Ancak unutulmaması gereken tamoksifenin yan etkileridir. Menapoz benzeri semptomlardan endometrium kanserine kadar değişen geniş bir yan etki spektrumu vardır. Genellikle saptanan yüksek risk grubu hastalar genç yaş grubudur ve bu ilacın yan etkilerini kolay kolay tolere edememektedirler.
- 3) *Cerrahi profilaksi:* Cerrahi profilakside ise bilateral profilaktik mastektomi (Cilt koruyucu mastektomi, nipple areola koruyucu mastektomi) ve bilateral ooforektomi yer almaktadır. En yüksek risk azalması cerrahi profilaksi ile sağlanır. Amaç hedef organı ortadan kaldırmaktır. Risk yaklaşık %90-95 azaltılır ama asla 0 değerine inmez. Mastektomi yöntemlerinin hepsinde hastada rezidüel meme duktus epiteli kalır. Lokal nükslerin sebebidir budur. Profilaktik mastektomi sonrasında değişik kaynak-

lardaki meme kanseri görülme oranı %1-12 dir. Cilt fleplerinin medial ve inferior bölümleri ile aksiller bölgede mikroskobik doku kalmaktadır. Cilt koruyucu mastektomi meme cildinin korunarak yapıldığı mastektomi türüdür. Bu yöntemde nipple areola kompleksi ve tüm meme dokusu çıkarılır. Meme cildinin korunması rezidüel doku miktarını arttırmaz, basit mastektomi ile eş değer miktarda mikroskobik rezidü kalır. Nipple areola koruyucu mastektomide ise tüm meme derisi ve nipple areola kompleksi korunur. Meme dokusunun büyük bir kısmı çıkarılır. Nipple areola kompleksinin beslenmesinin korunması amaçlı retroareolar bölgede yaklaşık 1cm kalınlığında doku bırakılır. Cilt koruyucu mastektomiye kıyasla daha fazla doku kalmaktadır ancak buna karşılık kozmetik sonuç nipple areola koruyucu mastektomide daha kabul edildir. Profilaktik mastektomi geri dönüşsüz bir işlemdir ve ameliyat alanında kalıcı duyu kaybı gelişmektedir. Hastalar kanser olma anksiyetesinden kurtulur, vücut bütünlüğü bozulmamış olur ve psikolojik morbidite azalır.

KAYNAKLAR

1. Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Osborne CK, eds. *Diseases of the Breast*. Wolters Kluwer; 2018.
2. American Cancer Society. Breast cancer. *American Cancer Society*; 2021. Available from: <https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer.html>
3. National Cancer Institute. Breast cancer treatment (PDQ) - Health professional version. *National Cancer Institute*; 2021. Available from: <https://www.cancer.gov/types/breast/hp/breast-treatment-pdq>
4. Cardoso F, Senkus E, Costa A, Papadopoulos E, Aapro M, Andre F, et al. 4th ESO-ESMO International Consensus Guidelines for Advanced Breast Cancer (ABC 4). *Ann Oncol*. 2019;30(10):1710-1723.
5. Gradishar WJ, Wood WC, eds. *Breast Cancer: A Multidisciplinary Approach to Diagnosis and Management*. Demos Medical Publishing; 2020.
6. Wolff AC, Domchek SM, Davidson NE, Sacchini V, McCormick B, Harvey JA, eds. *The Bethesda Handbook of Clinical Oncology*. Wolters Kluwer; 2018.
7. Society of Surgical Oncology. Surgical oncology guidelines: breast cancer. *Society of Surgical Oncology*; 2021. Available from: <https://www.surgonc.org/>

MEMENİN BENİGN HASTALIKLARI

Osman KURUKAHVECİOĞLU¹

GİRİŞ

Memenin benign hastalıkları proliferatif ve non proliferatif hastalıklar olmak üzere iki ana başlık altında incelenir. Non proliferatif hastalıkların ortak özelliği meme kanseri rölatif risk artışı oluşturmamasıdır. Proliferatif grupta ise değişen oranlarda risk artışı görülür.

NON PROLİFERATİF HASTALIKLAR

Kistler: Terminal duktalobüler ünite blokajı sonucu obstrükte ektatik duktuslardan köken alırlar.

Kistler yassı epitelle döşeli içi sıvı dolu boşluklardır ve epitel ile kist duvarı arasında apokrin metaplazi görülebilir. Memede saptanan kitleler içinde birinci sırada yer alır. Sıklıkla prodüktif dönemde görülür, menapozla birlikte sayı ve boyut olarak azalır. En sık 3.ve 4. dekatta görülür. Milimetrik boyutlardan 5 – 10 cm kadar değişen boylarda karşımıza çıkabilir. Tek taraflı olabileceği gibi bilateral de görülebilir ve sayısal olarak da değişkenlik gösterir. Hemen hiçbir zaman malignite potansiyeli yok

Klinikte ağrısız kitleler olarak görülebileceği gibi ağrılı ani büyüyen kitle şeklinde de olabilir.

Özellikle premenstrüel dönemde ani boyut artışına bağlı ağrılı kitle şikayeti ile başvurular görülür. Fizik muayene ve ultrasonografi ile değerlendirip basit kist olduğu tespit edildikten sonra ağrı semptomunu tedavi amaçlı aspire edilebilir. Aspirasyon kistlere rutin uygulanması gereken bir girişim değildir. Çünkü aspirasyon ile kistler tedavi edilemez, kist sıvısı tekrar dolacaktır. Sadece ağrılı kistlerde semptomatik amaçlı yapılır. Kistler malignite riski taşımadığı için cerrahi girişim de gereksizdir. Tanı fizik muayene, ultrasonografi ve mammografi ile koyulur. Eğer bir kistin ultrasonografik incelemesinde, kist duvarında irregüler kalınlaşma, lümene papiller uzantıların olması,

Aspirasyon sonrası kitlenin kaybolmaması ve aspiratın kanlı gelmesi durumunda kistin kompleks bir kist olduğu düşünülür ve bu kistlerin solid papiller kısımlarından malignite oluşma riski yüksektir. Bu kistlerin çevresinde sağlam meme dokusu ile birlikte eksizyon endikasyonu vardır.

Duktal ektazi: Post menapozal kadınlarda sıklıkla görülür. Duktuslardaki genişlemeyi ifade eder. Geniş ve orta boydaki duktusları tutar ve duktusların içi deskuame epitel ve sekresyonla doludur. Klinikte meme başı akıntısı şikayeti ile gelebilir. Büyük kısmı asemptomatiktir ve tesadüfi olarak saptanır.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., okurkahveci@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-3074-5199

KAYNAKLAR

1. Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Osborne CK, eds. *Diseases of the Breast*. Wolters Kluwer; 2018.
2. National Cancer Institute. Breast cancer treatment (PDQ) - Health professional version. *National Cancer Institute*; 2021. Available from: <https://www.cancer.gov/types/breast/hp/breast-treatment-pdq>
3. Cardoso F, Senkus E, Costa A, Papadopoulos E, Aapro M, Andre F, et al. 4th ESO-ESMO International Consensus Guidelines for Advanced Breast Cancer (ABC 4). *Ann Oncol*. 2019;30(10):1710-1723.
4. Gradishar WJ, Wood WC, eds. *Breast Cancer: A Multidisciplinary Approach to Diagnosis and Management*. Demos Medical Publishing; 2020.
5. Wolff AC, Domchek SM, Davidson NE, Sacchini V, McCormick B, Harvey JA, eds. *The Bethesda Handbook of Clinical Oncology*. Wolters Kluwer; 2018.
6. Society of Surgical Oncology. Surgical oncology guidelines: breast cancer. *Society of Surgical Oncology*; 2021. Available from: <https://www.surgonc.org/>

ÇALIŞMA SORULARI



1. Memenin benign hastalıkları nasıl sınıflandırılır ve bu sınıflandırmanın klinik önemi nedir?
2. Non-proliferatif meme hastalıklarının özellikleri nelerdir? Kistler, duktal ektazi ve yağ nekrozu gibi durumların tanı ve tedavi yaklaşımları nelerdir?
3. Fibroadenom nedir, hangi yaş grubunda daha sık görülür ve tedavi seçenekleri nelerdir?
4. Sistosarkoma filloides tümörü nedir, benign ve malign formları arasındaki farklar nelerdir ve tedavi yaklaşımları nasıl olmalıdır?
5. Sklerozan adenozis nedir, klinik ve radyolojik olarak nasıl tanımlanır ve meme kanseri riskini nasıl etkiler?
6. Atipili proliferatif meme lezyonları nelerdir, bu lezyonların meme kanseri riskini nasıl artırdığına dair örnekler veriniz.

MEMEDE KİTLEYE YAKLAŞIM

EkmeL TEZEL¹

GİRİŞ

Memedede kitle mastaljidenden sonra en sık görülen semptomdur. Çok çeşitli hastalıklar ve fizyolojik durumlar memede kitleye neden olabilir. Memede yeni fark edilen bir kitle durumunda yapılması gereken 3 işlem vardır:

1. Ayrıntılı anamnez ve eksiksiz fizik muayene
2. Radyolojik görüntüleme
3. Karar: takip veya biyopsi.

Ayrıntılı anamnez ve fizik muayene:

Hastanın semptomları ve özgeçmişini detaylı bir şekilde sorgulanmalıdır. Kitle ve varsa eşlik eden yakınmalar kronolojik sırayla not edilmelidir.

Hasta kitleyi ne zaman fark etmiştir? Çoğu kez kitlenin ortaya çıkışı ile hastanın bunu fark etmesi arasındaki süre tam olarak bilinemez. Kendi kendine meme muayenesi yapan kişilerde ve aniden ortaya çıkan kitlelerde bu süre daha kesin olarak belirlenebilir. Genel bir kural olarak bir kitle 4-5 aydır mevcut ise malign olma olasılığı yüksektir. Öte yandan kitle son bir hafta içinde aniden gelişmiş ise çoğunlukla iyi huylu (özellikle kist) olduğu düşünülür. Kitlelerin önemli bir kısmı rutin doktor muayenesinde saptanır.

Hastanın yaşı kitleye yaklaşımda en önemli faktördür. Yaşlara göre bakıldığında 20'li yaşlarda saptanan kitlelerin büyük kısmı iyi huyludur ve fibroadenom en sık rastlanan kitle nedenidir. 30-40 yaş arası kadınlarda fibrokistik değişiklikler ön planda olsa da malign kitlelerin görülme sıklığı da bu yaşlardan itibaren artmaya başlar. 40 yaş üstü bir kadınlarda yine fibrokistikler ön plandadır. Ancak menopoza yaklaştıkça ve menopoza sonrası yaşlarda malign kitleler daha sık görülmeye başlar.

Travma öyküsü sorulmalıdır. Çoğu kadın basit travmaları hatırlamayabilir. Geçirilmiş cerrahiler, özellikle redüksiyon mamoplastiler sonrası travmatik yağ nekrozu görülebilir.

Eşlik eden semptomlar da kitlenin natürü hakkında önemli ipucu sağlar. Malign kitleler genellikle ağrısızdır. Ağrı daha çok fibrokistiklerde ve travmalarda kitleye eşlik eder. Kitlenin üzerinde hematoma (travma), kızarıklık (mastit/apse) ve deride çekinti (malignite) olup olmadığı da sorgulanmalıdır. Meme başında kaşıntı, içeri çekilme ve meme derisinde kızarıklık ve şişme (ödem) hem malignite hem de enfeksiyon durumunda görülebilen semptomlardır. Meme başı akıntısı da kitleye eşlik edebilir. Koltuk altında şişlik (kitle) ve hatta o taraf kolda şişme de ilerlemiş meme kanserinin ilk belirtisi olabilir.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., ekmeLtezel@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-5192-9475

yara izi ve doku distorsiyonu ve maliyetin düşük olması nedenleriyle kalın iğne biyopsisi açık cerrahi biyopsiye tercih edilmelidir.

Kalın iğne ile spesifik tanı konulmamış ve klinik şüphe devam ediyorsa o durumda açık cerrahi biyopsi yapılır. İnce iğne aspirasyon biyopsisi yalnızca hücre düzeyinde bilgi verir. İnvazyonu değerlendirmek mümkün değildir. Bu nedenle kanser şüphesi olan durumlarda yapılması önerilmez.

KAYNAKLAR

1. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston Textbook of Surgery*. Elsevier; 2021.
2. Brunicaardi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education LLC; 2019.
3. Tezel E, ed. *Genel Cerrahi Pratik Rehberi*. Akademisyen Yayınevi; 2020.

ÇALIŞMA SORULARI



1. Memedeki bir kitleye yaklaşımın adımlarını sayınız.
2. Memede bir kitle değerlendirilirken anamnezde hangi klinik özellikler sorgulanmalıdır?
3. Memede görüntüleme yöntemleri nelerdir?
4. BI-RADS nedir, kaç kategori vardır?
5. BI-RADS kategorilerini kısaca açıklayınız?
6. Mikrokalsifikasyonları sınıflandırınız.
7. Meme ultrasonunda hangi bulgular maligniteyi düşündürür?
8. Kitleye yaklaşım algoritmasını anlatınız.

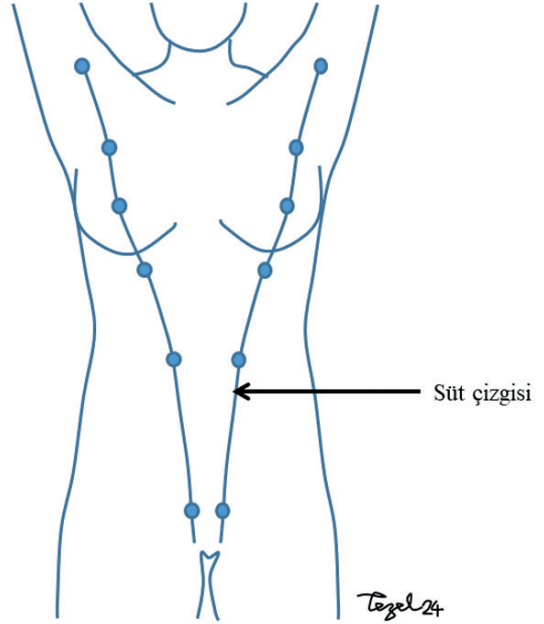
GİRİŞ

Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanser türüdür. Kadınlarda görülen tüm kanserlerin yüzde 26'sını oluşturur. Akciğer kanserinden sonra kansere bağlı ölümlerde ikinci sırayı meme kanseri alır. Her 8 kadından 1'i meme kanserine yakalanmaktadır. Ancak bunların önemli bir kısmı in situ ve erken evre kanserlerdir.

MEME EMBRİYOLOJİSİ

Meme embriyolojik olarak ektodermden köken alır. Gebeliğin 5-6. haftalarında, üst ile alt ekstremiteler arasında bir hat boyunca iki taraflı olarak çok sayıda meme tomurcuğu görülmeye başlar. Bu hatta "süt çizgisi" denir (Şekil 1). Doğuma yaklaştıkça pektoral bölge dışındakiler silinir, kaybolur. %2-6 insanda bu tomurcuklardan biri veya birkaçı doğumdan sonra da sebat eder. En sık politelia ve sonrasında polimastia görülür (Resim 1). Her ikisinin de ortak özelliği aksillalardan inguinal bölgeye doğru uzanan süt çizgisi boyunca görülmesidir.

Polimastia en sık aksillada görülür. Özellikle ilk gebelikte belirgin hale gelir. Bilateral olabilir.



Şekil 1. Süt çizgisi.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., ekmetelzel@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-5192-9475

- » Kanama
- » Cerrahi iz ve skar
- » Duyu kaybı

Kemoterapi:

- » Saç dökülmesi
- » Bulantı ve kusma
- » İshal
- » Hafıza kaybı
- » Vajinal kuruluk
- » Menopoz
- » İnfertilite
- » Nöropati

Hormonoterapi:

- » Sıcak basmaları
- » Vajinal akıntı veya kuruluk
- » Halsizlik
- » Bulantı
- » Erkeklerde impotans
- » Tamoksifen ile tromboembolik olaylar, endometrial kalınlaşma ve kanama
- » Anastrozol ile kemik erimesi

Radyoterapi:

- » Ağrı
- » Deri renginde değişiklik
- » Halsizlik
- » Nöropati
- » Kalp ve akciğer sorunları

KAYNAKLAR

1. Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Osborne CK, eds. *Diseases of the Breast*. Wolters Kluwer; 2018.
2. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston Textbook of Surgery*. Elsevier; 2021.
3. Brunicaardi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education LLC; 2019.
4. Cardoso F, Senkus E, Costa A, et al. 4th ESO-ESMO International Consensus Guidelines for Advanced Breast Cancer (ABC 4). *Ann Oncol*. 2018;29(8):1634-1657. doi: 10.1093/annonc/mdy192.
5. Tezel E, ed. *Genel Cerrahi Pratik Rehberi*. Akademisyen Yayınevi; 2020.
6. Tezel E, Sozen H. *Tıp Öğrencileri için Cerrahi Patofizyoloji*. Akademisyen Yayınevi; 2023.

ÇALIŞMA SORULARI



1. Memenin gelişim anomalilerini sayınız.
2. Memenin sınırlarını belirtiniz ve kadranslarını sayınız.
3. Aksiller lenfatikleri nasıl gruplarız? Lenfatiklerin klinik önemini kısaca anlatınız.
4. Meme histolojik olarak kaç yapıdan oluşur?

ADRENAL BEZ HASTALIKLARI

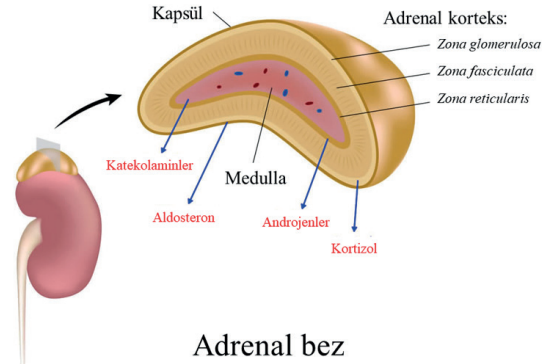
Murat AKIN¹

ANATOMİ

Adrenal bez (sürrenal bez) iki tane olup, karın arka bölgesinde, her iki böbreğin üst iç tarafında yerleşmiş, birçok hormon salgılayan endokrin bezlerdir. Normal adrenal bezler yaklaşık 4-5 gram ağırlığında, 5x3x2 cm boyutlarında bezlerdir. Her iki bez, üç grup ince arter ile beslenir. Bunlardan süperior adrenal arter, inferior frenik arter, orta adrenal arter aortadan; inferior adrenal arter ise renal arterden kaynaklanır. Arterlerin tersine, adrenal bezlerin veni genelde tektir. Sağ adrenal ven daha kısa olup vena kava inferiora, sol adrenal ven daha uzun olup sol renal vene drene olur. Bu özellik, cerrahi tedavide kolaylık sağlamaktadır.

Korteks tabakası, dıştan içe doğru üç tabakadan oluşur ve sırasıyla dıştan içe doğru aşağıdaki gibi sıralanır: Glomerulosa tabakasında aldosteron üretilir, fasikulata tabakasında kortizol üretilir, retikularis tabakasında ise androjen hormonlar üretilir (Şekil 1).

Medulla tabakası, bezin %10-20'sini oluşturur. Bu tabakanın hücreleri, krom tuzları ile boyandığı için kromofin hücreler olarak adlandırılır. Bu tabakada başlıca adrenalin ve noradrenalin üretilir.



Şekil 1. Adrenal bez ve tabakaları ile salgılanan hormonlar.

CUSHİNG SENDROMU

Uzun bir süre fazla glukokortikoide (kortizol) maruz kalma ile gelişen klinik tablodur. Cushing sendromu, başlıca ekzojen (dışarıdan alınan kortizole bağlı) veya endojen (hastanın vücudunda üretilen) nedenlere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. En sık sebep, dışarıdan alınan normalden yüksek doz kortizoldür.

Cushing sendromu, kortikotropin (ACTH) bağımlı veya bağımsız olabilir. Endojen Cushing sendromu vakalarının yaklaşık %80'i ACTH'ye

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., drmuratakin@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0001-1036

olmasına rağmen, bazı ailesel tümör sendromlarının bir parçası olarak da ortaya çıkabilir. Tümörlerin %50-60'ı hormon salgılar. Hormon salgılayanların yarısından fazlası kortizol salgırlar ve Cushing sendromuna neden olurlar. Hastaların % 10 kadarı da birden fazla hormon üretmektedir.

Görüntüleme Yöntemleri

BT ve MRG görüntüleme ek olarak PET-BT de yapılabilir. Tipik invazyon ve uzak metastazlar ve düzensiz kontur ve HU ünit değeri ile tanı konabilir.

Tedavi

Adrenokortikal kanserin tedavisinde hastanın yaşam süresini belirleyen en önemli faktör tümörün

cerrahi olarak sağlam doku sınırı ile çıkarılmasıdır. Kapsül invazyonu ve etraf lenf nodu tutulumu ve yumşak doku tutulumu preop iyi değerlendirilmelidir. Adrenokortikal kanser düşünülen hastalarda açık cerrahi laparoskopik cerrahiye tercih edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Brunicaardi F, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, eds. *Schwartz's Principles of Surgery*. 10th ed. McGraw-Hill; 2015.
2. StatPearls. Updated 2021 Aug 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.
3. Tezel E, Sozen H. *Tıp Öğrencileri için Cerrahi Patofizyoloji*. Akademisyen Yayınevi; 2023.

ÇALIŞMA SORULARI

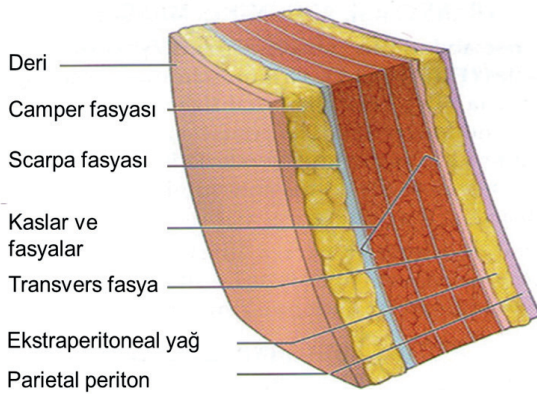
1. Adrenal bezlerin anatomik özellikleri ve salgıladıkları hormonlar nelerdir? Bu hormonların vücut üzerindeki etkilerini açıklayınız.
2. Cushing sendromunun ACTH'ye bağlı ve bağımsız formları arasındaki farklar nelerdir? Bu farkların klinik ve biyokimyasal belirtilerini tartışınız.
3. Feokromositoma nedir ve bu tümörün klinik belirtileri nelerdir? Tanı ve tedavi süreçlerini detaylandırınız.
4. Primer hiperaldosteronizm (Conn sendromu) nedir? Bu sendromun patofizyolojisi ve tedavi seçenekleri nelerdir?

KARIN DUVARI ANATOMİSİ

Ziya ANADOL¹

GİRİŞ

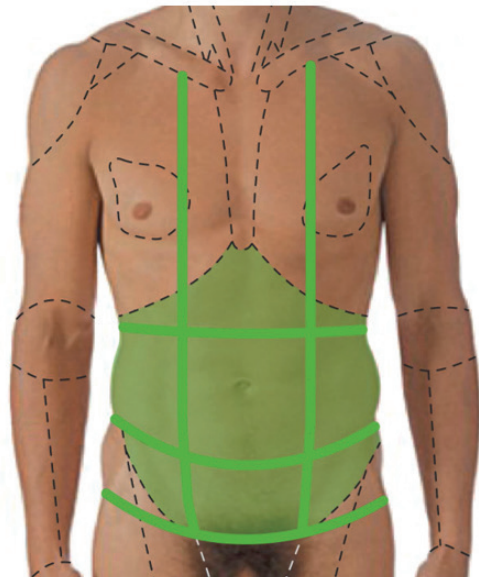
Karın duvarı, karın boşluğunu çevreleyen ön, yan ve arka olmak üzere üç kısmı olan, kas ve aponevrozların oluşturduğu yapıdır. Karın ön ve yan duvarlarının yüzeysel tabakasını eksternal oblik, internal oblik, transversus abdominis ve rektus abdominis kasları ile bu kasların aponevrozları, derin tabakasını ise parietal periton, preperitoneal (ekstraperitoneal) yağ dokusu ve transvers fasya oluşturur (Şekil 1).



Şekil 1. Karın duvarı tabakaları.

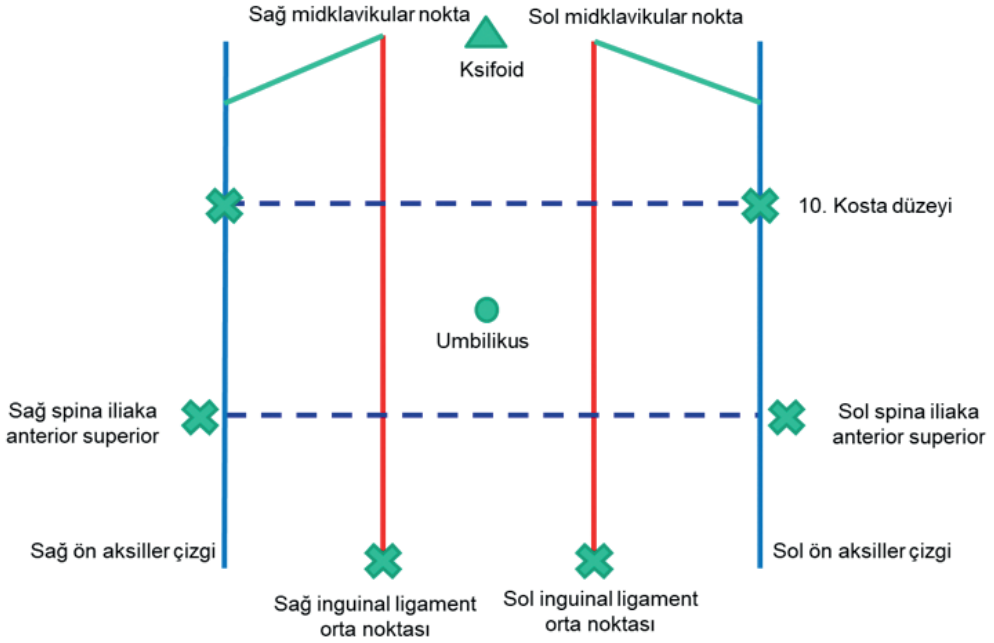
Karın ön ve yan duvarı, üstte sağ ve sol kosta yayları ve ksifoid çıkıntı, altta iliak krista ve in-

guinal ligament, her iki yanda ön aksiller çizgi ile spina iliaca anterior superiorlar arasında çizilen vertikal çizgiler ile sınırlanan bölgedir (Şekil 2). Sağ ve sol karın bölgelerinin orta hatta birleştiği fibrotik çizgi ksifoid çıkıntıdan simfizis pubise kadar uzanır ve linea alba adını alır. Umbilikus, linea alba üzerinde yer alır ve karının merkezi olarak kabul edilir (Şekil 3).

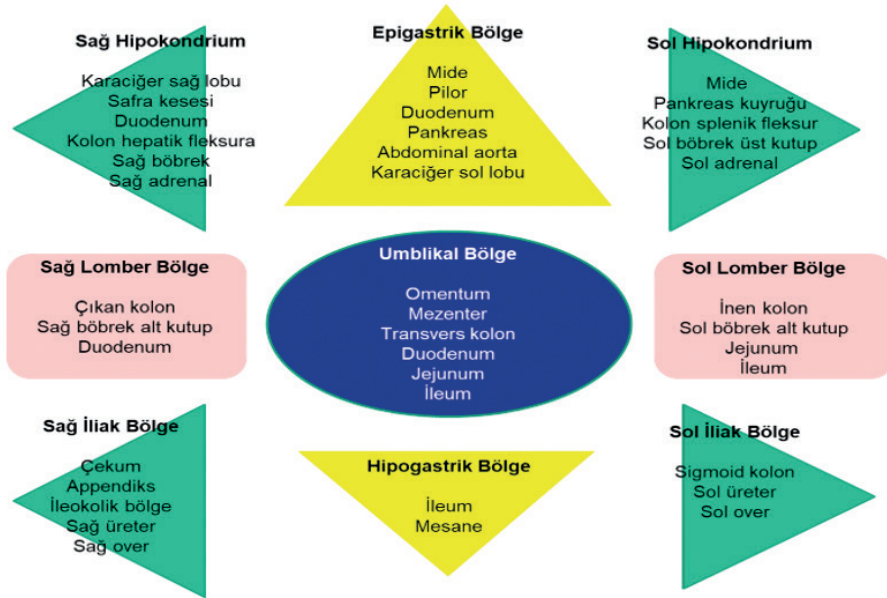


Şekil 2. Karnın sınırları.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., zanadol@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-0913-2600



Şekil 17. Dokuz kadrani oluşturan anatomik noktalar.



Şekil 18. Dokuz bölge sistemine göre ağırlıklı olarak belirti ve bulgu verebilecek organ ve dokular.

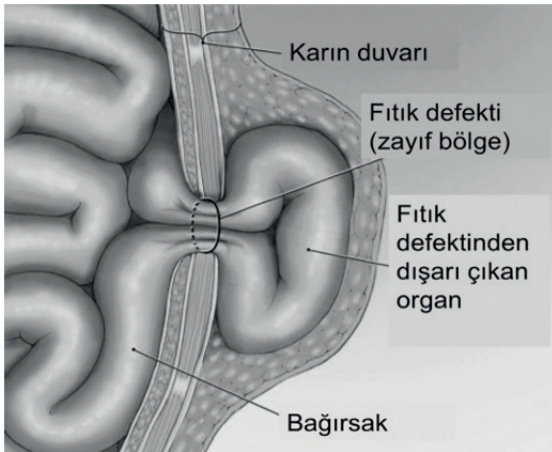
KAYNAKLAR

1. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston Textbook of Surgery*. Elsevier; 2021.
2. Brunicaardi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education LLC; 2019.
3. Tezel E, ed. *Cerrahi Pratik Rehberi*. Akademisyen Yayınevi; 2020.

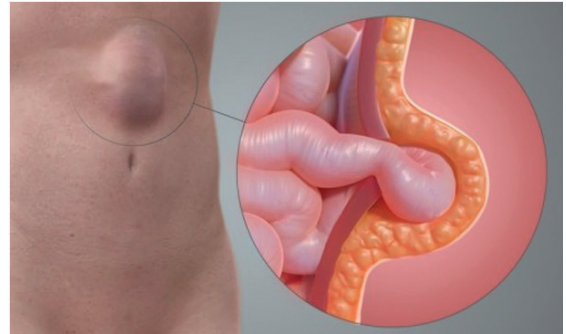
GİRİŞ

Fıtık (herni), karın içindeki organ ve dokuların, karın duvarındaki zayıf bir bölgeden karın dışına çıkması durumudur (Şekil 1). Karın duvarının doğuştan zayıf olan ya da sonradan çeşitli nedenlerle daha zayıf hale gelen bu bölgeler sıklıkla kasıklar, göbek çevresi ve geçirilmiş operasyonlara ait insizyon hatlarıdır. Karın duvarı fıtıkları genellikle deri ve deri altı dokusunda bir şişlik ile kendilerini belli ederler (Şekil 2).

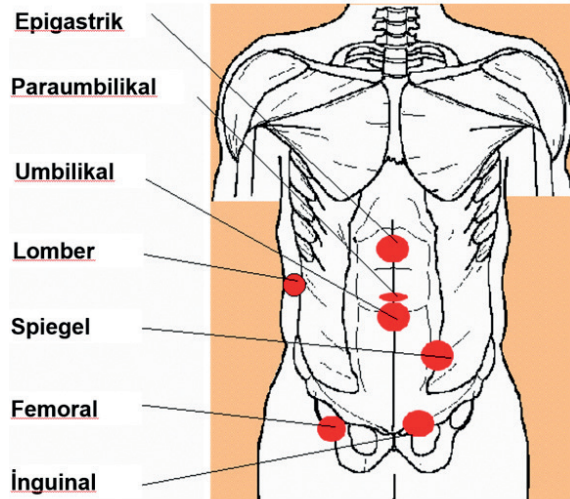
Karın duvarından gelişen fıtıklar genellikle yerleştikleri karın kadranı ya da anatomik bölgeye göre isimlendirilir ve sınıflandırılırlar (Şekil 3).



Şekil 1. Fıtık (herni).

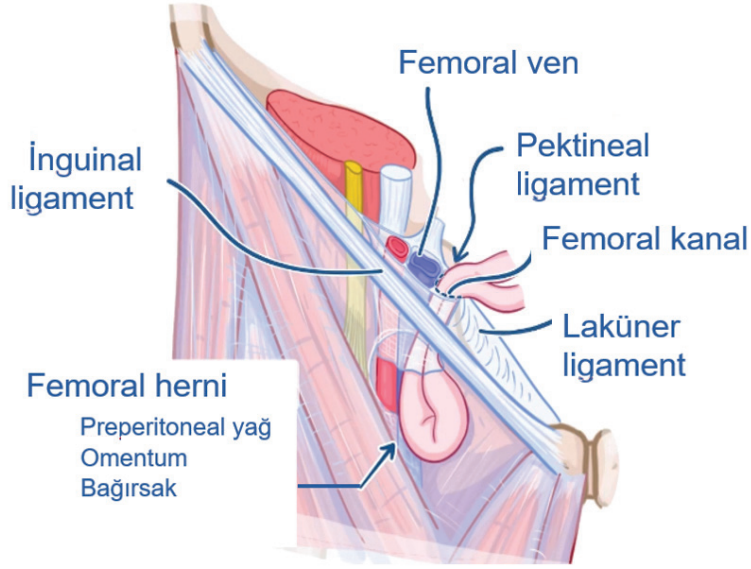


Şekil 2. Fıtık bölgesinin dış görünüşü.



Şekil 3. Sık görülen karın duvarı fıtıkları.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., zanadol@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-0913-2600



Şekil 16. Femoral herni.

Tedavi

Kasık fitiklerinde da açık ya da minimal invaziv yöntemlerle cerrahi tedavi uygulanabilir. Kasık fitiği onarımında yama kullanılmayan teknikler neredeyse tamamen terk edilmiştir. Primer kasık fitiği tedavisinde altın standart, “Lichtenstein Yöntemi” olarak bilinen açık, yamalı, anterior onarımdır. Minimal invaziv yöntemler olarak Transabdominal Preperitoal (TAPP) ve Total Ekstraperitoneal (TEP) yaklaşımlar uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston Textbook of Surgery*. Elsevier; 2021.
2. Brunicaudi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education LLC; 2019.
3. Tezel E, ed. *Cerrahi Pratik Rehberi*. Akademisyen Yayınevi; 2020.

GİRİŞ

Travma çevresel enerji etkisiyle hücre yapısının bozulmasıdır, iskemi reperfüzyonun neden olduğu hücrenin ölümü sonucunda olur. Yaralanma şekilleri künt ve penetran olarak ikiye ayrılır. Yaralanma mekanizmaları;

- » Künt travmada penetran travmaya göre daha geniş bir alana daha fazla enerji transferi olur. Künt travmada daha yaygın şekilde yaralanmalar görülürken penetran yaralanmalarda kurşun veya delici kesici aletin oluşturduğu yara çevresinde yaralanmalar görülür.
- » Künt yaralanmalarda elastik deformasyon azlığı nedeniyle özellikle karaciğer, dalak ve böbrekler gibi solid organ yaralanmaları sık görülürken penetran yaralanmalarda karında geniş yer kaplayan karaciğer, kolon ve ince bağırsak gibi organlarda yaralanmalar görülür ve yaralanmalar daha çok trakt boyunca olur. Künt yaralanmalar enerji transferine göre yüksek enerji transferi olan yaralanmalar (yaya olarak motorlu araçların çarpması, motorlu aracın bir yere çarpması sonucu araçtan dışarıya fırlama,

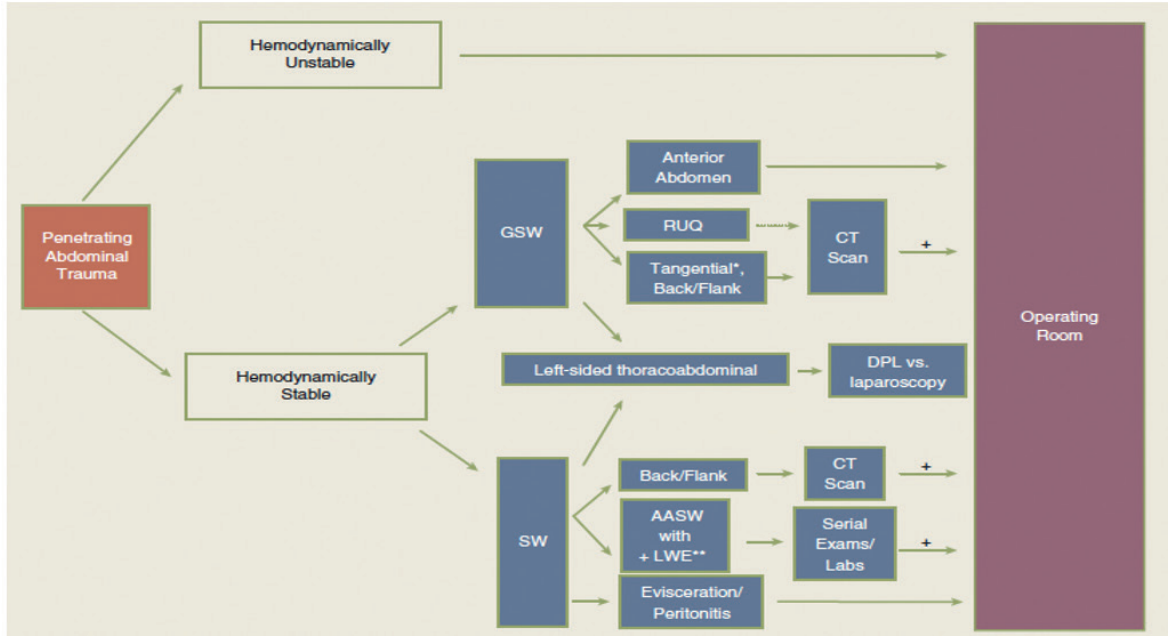
motosikletin bir yere çarpması sonucu yaralanma ve >20 ft yüksekten düşme) ve düşük enerji transferi olan yaralanmalar (bisikletten düşme vb.) olarak sınıflandırılabilir.

- » Penetran yaralanmalar yaralanılan maddelere (delici kesici alet, ateşli silah vb.) göre değişiklik gösterir (Resim 1 ve 2).

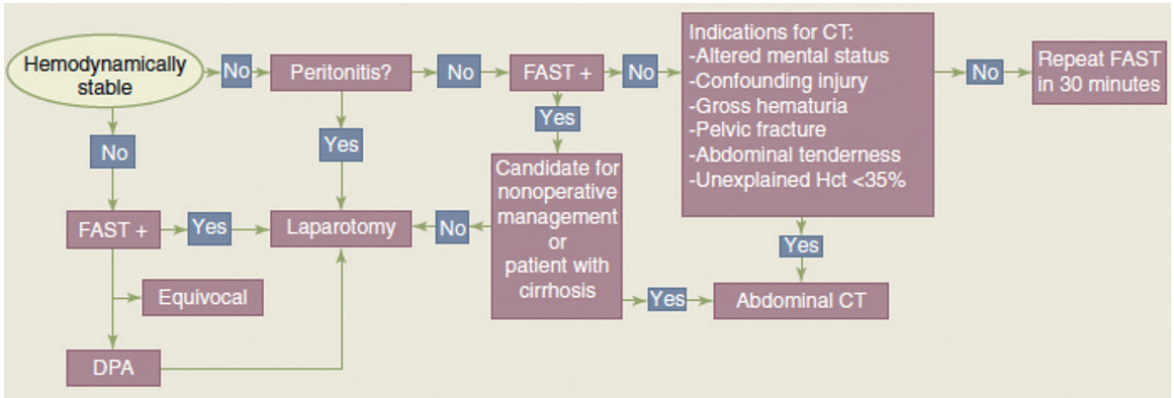


Resim 1. Penetran yaralanmalarda genellikle trakt boyunca yaralanma olur, delici-kesici alet yaralanmasına bağlı penetran karaciğer yaralanması

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., yukselo@gazi.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4784-908X



Resim 9. Penetran karın yaralanmalarında algoritm, GSW; ateşli silah yarası, RUQ; sağ üst kadrın, DPL; tanısal peritoneal lavaj, SW; delici-kesici alet yarası, LWE; lokal yara eksplorasyonu



Resim 10. Künt karın yaralanmalarında algoritm, DPA; tanısal peritoneal aspirasyon

KAYNAKLAR

1. Brunicaardi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.
2. Smith J, Greaves I, Porter KM. *Oxford Desk Reference Major Trauma*. Oxford University Press; 2022.
3. Smyth et al. *World Journal of Emergency Surgery*. 2022;17:13.

AKUT KARIN SENDROMU

M. AKİFTÜRKOĞLU¹

GİRİŞ

“Akut abdomen” terimi, ekstra-abdominal, torasik ve sistematik patolojiler de dahil olmak üzere, genellikle daha önce tanı konulmamış, bir haftadan daha kısa süre içinde başlayan ve cerrahi gibi acil müdahaleler gerektirebilecek intra-abdominal bir patolojiyi ifade eder. Birçoğu cerrahi tedavi gerektiren çok çeşitli intraperitoneal hastalıklardan ve genellikle cerrahi tedavi gerektirmeyen bir dizi ekstraperitoneal hastalıklardan kaynaklanabilir. Karın ağrısı başlıca şikayettir. Altı saat veya daha uzun süre devam eden karın ağrısı genellikle cerrahi öneme sahip bozukluklardan kaynaklanır. Akut karın ağrısı olan hastaların yönetiminde birincil hedefler (1) ayırıcı tanı koymak ve uygun görüntüleme çalışmaları ile tanıyı doğrulamak için bir plan oluşturmak, (2) cerrahi müdahalenin gerekli olup olmadığını belirlemek ve (3) hastayı perioperatif morbidite ve mortaliteyi en aza indirecek şekilde operasyona hazırlamaktır.

Akut karınla ilişkili tanılar yaşa ve cinsiyete göre değişir. Apandisit gençlerde daha sık görülürken, biliyer hastalık, intestinal obstrüksiyon, intes-

tinal iskemi ve divertikülit yaşlılarda daha sık görülür. Bu tanıların çoğu enfeksiyon, obstrüksiyon, iskemi veya perforasyondan kaynaklanır.

Akut karın ağrısının cerrahi olmayan nedenleri üç kategoriye ayrılabilir: Endokrin ve metabolik nedenler, hematolojik nedenler ve toksinler veya ilaçlar (Tablo 1).

Tablo 1. Cerrahi dışı akut abdomen nedenleri

1. Endokrin ve metabolik nedenler
<ul style="list-style-type: none">• Üremi• Diabetik kriz• Addison krizi• Akut intermitan porfiri• Herediter Akdeniz Ateşi
2. Hematolojik nedenler
<ul style="list-style-type: none">• Orak hücre krizi• Akut lösemi• Diğer kan diskrazileri
3. Toksin ve ilaçlar
<ul style="list-style-type: none">• Kurşun zehirlenmesi• Diğer ağır metal zehirlenmeleri• Narkotik ilaç yoksunluğu• Kara dul örümcek zehirlenmesi

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., makturko@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7511-8201

KAYNAKLAR

1. *ACS Surgery: Principles and Practice* (2 Volume Set). 7th ed. DOI: 10.2310/7800.S05C01.
2. *Principles and Practice of Surgery: With STUDENT CONSULT*. 6th ed. p. 147-167.
3. *Sabiston Textbook of Surgery*. 20th ed. p. 1120-1137.
4. Mayumi T, Yoshida M, Tazuma S, Furukawa A, Nishii O, Shigematsu K, et al. The practice guidelines for primary care of acute abdomen 2015. *Jpn J Radiol*. 2016;34(1):80-115. doi: 10.1007/s11604-015-0489-5.
5. Brunicaudi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.

ÇALIŞMA SORULARI



1. Akut karın sendromu nedir ve hangi durumlarda acil cerrahi müdahale gerektirir?
2. Akut karın sendromunda görülen yaygın cerrahi nedenler nelerdir ve bu nedenlerin patofizyolojik mekanizmalarını açıklayınız.
3. Somatik ve visseral ağrı arasındaki farklar nelerdir ve bu ağrı türlerinin akut karın sendromundaki önemi nedir?
4. Peritonit nedir ve akut karın sendromunda peritonitin gelişme mekanizmasını açıklayınız.
5. İnflamatuvar bağırsak hastalıklarının akut karın sendromuna yol açma mekanizmaları nelerdir?
6. Mezenterik iskemi nedir ve bu durumun akut karın sendromundaki klinik bulguları nelerdir?
7. Visseral organların spontan perforasyonu hangi durumlarda görülür ve bu perforasyonun akut karın sendromundaki belirtileri nelerdir?
8. Akut karın sendromunda kullanılan tanısal görüntüleme yöntemleri nelerdir ve bu yöntemlerin hangi durumlarda tercih edildiğini tartışınız.

AKUT APANDİSİT

Patofizyoloji ve Bakteriyoloji

Akut apandisit, apendiksin lümeninde oluşan bir obstrüksiyon sonucu gelişir. Proksimal lümenin tıkanması, apendiksin distal bölümünde mukus salgısı ve bakterilerin gaz üretimi nedeniyle basıncın artmasına yol açar. Bu durum, apendiksin ilerleyici distansiyonuna, venöz drenajın bozulmasına ve mukozal iskemiye neden olur. Obstrüksiyonun devam etmesi, tam katman iskemi ve sonunda perforasyon ile sonuçlanabilir. Obstrüksiyonun distalinde oluşan bakteri stazı, bakteri aşırı çoğalmasına neden olur ve bu da perforasyon durumunda daha büyük bir bakteri yükünün serbest kalmasına yol açar. Obstrüksiyon ile perforasyon arasındaki süre birkaç saatten birkaç güne kadar değişebilir. Perforasyon sonrasında en yaygın komplikasyon periappendiks veya pelviste apse oluşumudur; nadiren de olsa serbest perforasyon ile yaygın peritonit gelişebilir.

Apendiks, çekumun bir uzantısı olduğu için flora açısından kolona benzer özellikler taşır. Apandisit ile ilişkili enfeksiyonlar polimikrobiyal olup, tedavi için hem gram-negatif bakterilere hem de anaeroblara yönelik antibiyotik kapsamı

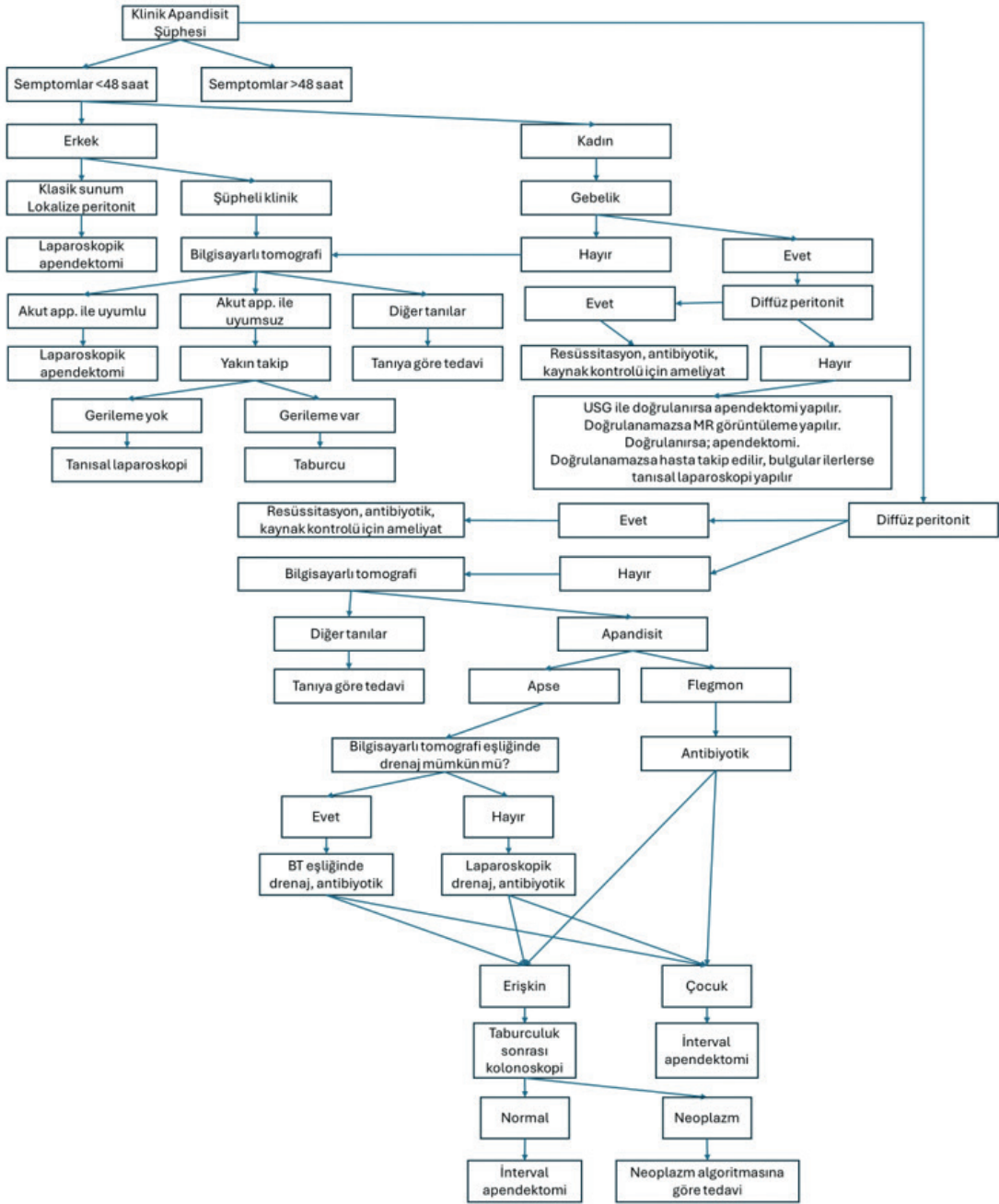
gerektirir. Bu enfeksiyonlarda yaygın olarak izole edilen mikroorganizmalar arasında *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, enterokoklar, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Klebsiella pneumoniae* bulunmaktadır. Lüminal obstrüksiyonun en yaygın nedenleri fekal staz ve fekalitlerdir. Ayrıca lenfoid hiperplazi, neoplazmlar, meyve ve sebze materyali, yutulan baryum ve parazitler (örneğin *ascaris* veya kıl kurdu enfestasyonu) de obstrüksiyona neden olabilecek diğer faktörler arasındadır.

Apandisit ağrısı, hem visseral hem de somatik bileşenlere sahip olabilir. Apendiksin distansiyonu, başlangıçta hissedilen belirsiz karın ağrısından sorumludur (visseral ağrı). Bu ağrı genellikle yakındaki parietal peritonun irritasyonu (somatik ağrı) veya perforasyon sonucu lokalize peritonit meydana gelene kadar sağ alt kadrana lokalize olmaz.

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda, apandisit apendektomi geçirmemiş her akut karın ağrısı olan hastada mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Çocuklarda, apandisit ile karışabilecek durumlar arasında mezenterik adenit (genellikle yakın zamanda geçirilmiş viral enfeksiyon sonrası görülür), akut gastroenterit,

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., hasanbostanci@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-3160-1488



Şekil 1. Akut apandisitte tedavi algoritması.

KAYNAKLAR

- Huttunen P, Leppaniemi A. Acute appendicitis: efficient diagnosis and management. *World J Surg.* 2013;37(5):1158-1164.
- Hosseinzadeh K, Sands MC. Diagnosis of acute appendicitis: imaging findings and contribution of imaging to the diagnosis. *Surg Clin North Am.* 2017;97(6):1235-1252.
- McGonagle MD, Livingston EH. Management of acute appendicitis: a review. *JAMA.* 2020;324(6):581-589.
- Chopra A, Livingston EH. Appendicitis in adults: update on diagnostic tools and treatment. *BMJ.* 2019;367.

GİRİŞ

Son 20 yılda akut pankreatit (AP) insidansı artmış olup, ABD'de yılda 300,000'den fazla hastaneye yatışa neden olmaktadır. Hastaların çoğu hafif ve kendiliğinden sınırlı bir seyir izlerken, %10-20'sinde hızla ilerleyen inflamatuvar yanıt nedeniyle hastanede uzun süre yatış, önemli morbidite ve mortalite görülmektedir; ağır pankreatitte ölüm oranı %10-50'ye kadar çıkabilmektedir.

Patofizyoloji (Şekil 1):

- » Predispozan Faktörler: Alkol ve safra taşları gibi predispozan faktörlerin pankreatite nasıl neden olduğu tam olarak bilinmemektedir.
- » Anormal Enzim Aktivasyonu: Çoğu araştırmacı, AP'nin asiner hücrelerdeki anormal pankreatik enzim aktivasyonunun nihai sonucu olduğunu düşünmektedir.
- » Kolokalizasyon: Pankreatik yaralanmadan 15 dakika sonra zimojen granülleri ve lizozomlar asiner hücreler içinde kolokalize olur. Bu kolokalizasyon, amilaz seviyelerinin yükselmesi, pankreatik ödem ve diğer pankreatit belirtileri ortaya çıkmadan önce gerçekleşir.
- » Katepsin B Aktivasyonu: Lizozomal bir enzim olan kathepsin B, zimojen granüllerinde tripsin aktivasyonunu başlatır. Prematüre tripsin aktivasyonu, organel sızıntısına ve sitozolde kathepsin B salınımına neden olur. Sitozolik kathepsin B, apoptoz veya nekroz ile asiner hücre ölümünü tetikler.
- » Oto sindirim ve İnflamatuvar Yanıt: İntraasiner pankreatik enzim aktivasyonu, normal pankreatik parankiminin oto-sindirimine yol açar. Asiner hücreler, TNF- α , IL-1, IL-2, IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinler ve IL-10, IL-1 reseptör antagonisti gibi antiinflamatuvar mediyatörler salgılar. Bu mediyatörler, TNF- α , IL-1, IL-6, nötrofiller ve makrofajların pankreatik parankime toplanmasına neden olur.
- » İleri İnflamasyon: Lokal inflamatuvar yanıt, pankreasın mikro dolaşımını bozarak pankreatiti daha da kötüleştirir. Şiddetli vakalarda inflamatuvar yanıt, lokal kanamaya ve pankreatik nekroza yol açar.
- » İnflamatuvar Kaskad: Hastaların %80-90'ında inflamatuvar kaskad kendiliğinden sınırlanır. Kalan hastalarda tekrarlayan pankreatik yaralanma ve lokal ile sistemik inflamatuvar reaksiyonlar devam eder. Bazı hastalarda inflamatuvar mediyatörler sistemik dolaşıma büyük miktarlarda salınır.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., cagribk@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9141-4289

Tablo 2. Akut pankreatitin lokal komplikasyonları

Başlangıçtan İtibaren Zaman	Pankreatit Alt Tipi	Sıvı Koleksiyonu Adlandırması	Bilgisayarlı Tomografi Bulguları
< 4 Hafta	İnterstisyel ödematöz	Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu	- Homojen koleksiyon, sıvı yoğunluğu
			- Peripankreatik fasyal planlarla sınırlı
			- Koleksiyonu kapsayan tanımlanabilir duvar yok
			- Pankreasa bitişik (intraperitoneal uzantı yok)
> 4 Hafta	Nekrotizan	Akut nekrotik koleksiyon	- Farklı yerlerde değişen derecelerde heterojen ve nodüler yoğunluk (erken dönemde bazıları homojen görünebilir)
			- Koleksiyonu kapsayan tanımlanabilir duvar yok
			- Yerleşim: intraperitoneal ve/veya ekstraperitoneal
			- İyi sınırlanmış, genellikle yuvarlak veya oval
> 4 Hafta	İnterstisyel ödematöz	Psödokist	- Homojen sıvı yoğunluğu
			- Nodüler içerik yok
			- İyi tanımlanmış duvar, tamamen kapsüllenmiş
			- Farklı yerlerde değişen derecelerde sıvı ve nodüler yoğunluk ile heterojen (bazıları homojen görünebilir)
> 4 Hafta	Nekrotizan	Duvarlı nekroz	- Yerleşim: intraperitoneal ve/veya ekstraperitoneal

KAYNAKLAR

1. Forsmark CE, Gardner TB. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am.* 2019;99(2):229-244.
2. Andersen DK, Jafari MD. Acute pancreatitis: update and review. *Ann Surg.* 2013;257(2):193-197.
3. Becerra CA, Olsen DO. Treatment of severe acute pancreatitis: a surgical perspective. *Surg Clin North Am.* 2015;95(2):335-350.
4. Bennett AL, Yeo CJ. Acute pancreatitis: a review. *JAMA.* 2016;316(20):2104-2115.
5. Craig WL, Rozycki GS. Early management of severe acute pancreatitis. *Surg Clin North Am.* 2017;97(6):1323-1334.
6. McFadden DW, Cameron JL. Management of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am.* 2001;81(6):1377-1401.
7. Silvis WB, Dolan JP. Surgical treatment of acute pancreatitis: a review. *Dig Dis Sci.* 2010;55(6):1653-1663.

BAĞIRSAK OBSTRÜKSİYONU

Hakan SÖZEN¹

GİRİŞ

Bağırsak obstrüksiyonu (tıkanıklığı) intraluminal içeriğin normal akışının kısmen veya tamamen bloke olduğu durumlarda meydana gelen ve çoğukez acil müdahale gerektirebilen bir durumdur. Olguların yaklaşık %75'inde ince bağırsak, %25'sinde kolon etkilenir.

Acil servise karında distansiyon ile başvuran hastaların önemli bir kısmı akut intestinal obstrüksiyonlar oluşturur ve bu hastalarda acil müdahale gerekebilir. Çünkü iskemi, nekroz ve perforasyona neden olarak yüksek morbidite ve mortalite riski taşır. Bağırsak beslenmesinin bozulduğu, bağırsaklarda iskemi gelişmiş obstrüksiyonlara **stran-güle** obstrüksiyon denir ve bu durumunu basit tıkanıklıktan ayırt etmek gerekir.

Akut intestinal obstrüksiyon, cerrahi değerlendirme gerektiren yaygın bir durumdur. Acil servis ziyaretlerinin yüzde 2 ila 4'ünü, hastane yatışlarının yaklaşık yüzde 15'ini ve karın ağrısı için acil cerrahi operasyonların yüzde 20'sini oluşturur.

Bağırsak pasajının tıkanmasına bağlı oluşan obstrüksiyonlara **mekanik obstrüksiyon** denir. Motilite bozukluğuna bağlı gelişmişse **fonksiyonel obstrüksiyon (non-mekanik, ileus, paralitık ileus)** denir.

Bağırsak obstrüksiyonları değişik şekilde sınıflandırılabilir:

1. Etkilenen Bağırsağın Bölümüne Göre:
 - » İnce Bağırsak Tıkanıklığı
 - » Kalın Bağırsak Tıkanıklığı
2. Tıkanıklığın Derecesine Göre:
 - » Kısmi Tıkanıklık
 - » Tam Tıkanıklık
3. Tıkanıklığın Nedeni ve Mekanizmasına Göre:
 - » Mekanik Tıkanıklık:
 - İntrinsik Nedenler
 - İntرالuminal (Bezoar, yabancı cisimler)
 - Mural (örneğin, tümörler, striktürler,)
 - Ekstrinsik Nedenler (örneğin, fıtıklar, adezyonlar)
 - » Fonksiyonel Tıkanıklık (örneğin, paralitık ileus)
4. Tıkanıklığın Tipine Göre:
 - » Açık Loop Tıkanıklığı: Bağırsak içeriğinin bir yönde hareket edebilmesi, ancak diğer yönde hareket edememesi durumu.
 - » Kapalı Loop Tıkanıklığı: Bağırsak segmentinin hem proksimal hem de distalinde tam tıkanıklık bulunması durumu.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., mhakansozen@gmail.com, ORCID iD: 000-0002-1282-3413

KAYNAKLAR

1. Azagury D, Liu RC, Morgan A, Spain DA. Small bowel obstruction. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;79(4):661-668. doi:10.1097/ta.0000000000000824.
2. Wattchow D, Heitmann P, Smolilo D, Spencer NJ, Parker D, Hibberd T, Brookes SSJ, Dinning PG, Costa M. Postoperative ileus—An ongoing conundrum. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33(5). doi:10.1111/nmo.14046.
3. Khawaja ZH, Gendia A, Adnan N, Ahmed J. Prevention and management of postoperative ileus: A review of current practice. *Cureus.* 2022;14(2). doi:10.7759/cureus.22652.
4. Tezel E, Sozen H, eds. *Tıp Öğrencileri için Cerrahi Patofizyoloji.* Akademisyen Yayınevi; 2023. ISBN 9786253992521.
5. Gero D, Gie O, Hubner M, Demartines N, Hahnloser D. Postoperative ileus: in search of an international consensus on definition, diagnosis, and treatment. *Langenbecks Arch Surg.* 2017;402(1):149-158.
6. Cappell MS, Batke M. Mechanical obstruction of the small bowel and colon. *Med Clin North Am.* 2008;92(3):575-597. doi:10.1016/j.mcna.2008.01.003.
7. Ten Broek RPG, Krielen P, Di Saverio S, Coccolini F, Biffl WL, Ansaloni L, Velmahos GC, Sartelli M, Fraga GP, Kelly MD, Moore FA, Peitzman AB. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the World Society of Emergency Surgery ASBO working group. *World J Emerg Surg.* 2018;13:24.
8. *Intestinal obstruction.* UpToDate; 2024.
9. Brunnicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, eds. *Schwartz's Principles of Surgery.* 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.

GASTROİNTESTİNAL KANAMALAR

Aydın YAVUZ¹

GİRİŞ

Gastrointestinal kanama (GİK), sindirim sistemindeki kan kaybını tanımlayan bir terimdir ve Treitz ligamentine göre anatomik olarak sınıflandırılır. Treitz ligamenti proksimalinde meydana gelen üst GİK (ÜGİK), GİK'in en yaygın şeklidir ve genellikle peptik ülser hastalığı veya özofagus varislerinden kaynaklanır. Ayrıca pankreas, karaciğer ve diğer biliyer yapıların kan kaybı da bu terim kapsamına girer.

Treitz ligamenti distalinde oluşan alt GİK (AGİK), tüm kanamaların %30-40'ını oluşturur ve genellikle kolon kaynaklı olup, divertiküler hastalık veya anjiyodisplazilerden kaynaklanır. **Masif GİK**, hemodinamik instabiliteye veya transfüzyon ihtiyacına yol açan bağırsak kanaması olarak tanımlanırken, **gizli GİK**, endoskopik ve görüntüleme incelemeleri negatif olsa bile devam eden veya tekrarlayan anemi ile karakterizedir.

Genel olarak, GİK, Amerika Birleşik Devletleri'nde gastrointestinal hastalıklardan kaynaklanan hastaneye yatışların en yaygın nedenidir. 1990'ların ortalarından bu yana, proton pompa inhibitörlerinin (PPI) kullanımı, Helicobacter pylori tedavisi ve nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlardan (NSAID) kaçınılması nedeniyle GİK insidansı yıl-

lık %1 oranında azalmaktadır. Bu eğilime paralel olarak, ÜGİK 'ye bağlı ölüm oranı, tarihsel olarak %6-12'lerden günümüzde %2'nin altına düşmüştür. Ancak, AGİK 'ye bağlı hastaneye yatışlar artış göstermektedir.

Gastrointestinal kanaması (GİK) olan hastaların akut yönetimi, kanamanın ciddiyetine ve hastanın durumuna bağlı olarak değişir. Tedavi, ayakta tedavi ortamında veya acil müdahale gerektiren durumlarda yapılabilir. Her durumda, multidisipliner bir yaklaşım, kanamanın yerini belirlemek ve en uygun tedavi yöntemini belirlemek için gereklidir.

Akut Kan Kaybı

Kanayan hastaların hızla triyajı, kan kaybı bölgelerinin lokalizasyonu ve resüsitasyon için kritik öneme sahiptir. Değerlendirme, ABCDE yaklaşımıyla (hava yolu, solunum, dolaşım, nörolojik durum, maruziyet) yapılmalıdır. Hava yolunun açıklığı ve solunumun yeterliliği önceliklidir. Şiddetli hematemez veya şok ya da hepatik ensefalopati nedeniyle azalan mental durum, oksijenasyon ve ventilasyonu tehlikeye atabilir. İhtiyaç duyulursa, hastanın hemodinamik durumu dikkate alınarak hava yolu güvence altına alınmalıdır. İki büyük kalibrasyonlu intravenöz (IV) kateter (14 veya 16

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., aydinyavuz@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-0091-7997

Bağırsak polipleri nadir kanama kaynaklarıdır ve genellikle polipektomi sonrası iatrojenik kanama olarak ortaya çıkar. Pediatrik popülasyonda, kanamanın en yaygın ikinci nedenidir. Polip kaynaklı kanama endoskopik tedavi ile genellikle kontrol altına alınabilir.

İskemik Kolit

Mezenterik iskemi, özellikle kardiyovasküler hastalık, periferik vasküler hastalık veya vaskülit öyküsü olan hastalarda düşünülmelidir. Akut kolonik iskemi, mezenterik iskeminin en yaygın formudur ve genellikle splenik fleksura ve rektosigmoid kolon gibi sınır bölgelerde meydana gelir. Hastalar genellikle “muayeneye göre orantısız ağrı” ve mukozal bozulmadan kaynaklanan kanlı ishal ile başvurur. Tanı genellikle endoskopi ile doğrulanır ve tedavi, destekleyici bakım, bağırsak dinlendirilmesi, IV antibiyotikler ve düşük akış durumunun düzeltilmesini içerir. Vakaların %85’inde iskemik durum kendiliğinden sınırlanır, ancak bazı hastalar gecikmiş kolonik striktür geliştirebilir. Geri kalan %15’inde cerrahi müdahale gerekebilir.

Enfeksiyöz Kolit

Enfeksiyöz kolit, kanama ile kendini gösterebilir. Enfeksiyöz kolit tanısı, öykü, laboratuvar değerlendirmesi ve kültür verileri ile konur. Clostridium difficile ve sitomegalovirüs, AGİK’ye neden olabilecek önemli mikroorganizmalardır. C. difficile koliti, genellikle antibiyotik kullanımından sonra normal bağırsak mikroflorasının bozulmasıyla ortaya çıkar. Tedavi, antibiyotiklerin durdurulması,

destekleyici bakım ve metronidazol, oral vancomycin veya fidaksomisin ile yapılır. Sitomegalovirüs koliti, immünkompromize hastalarda kanlı ishal ile kendini gösterir ve IV gansiklovir ile tedavi edilir.

Meckel Divertikülü

Meckel divertikülü, vitellin kanalının konjenital kalıntılarıdır ve genellikle gastrik veya pankreatik ektopik doku içerir. Kanama, aktif gastrik mukozadan kaynaklanan irritasyon nedeniyle komşu ileal dokunun ülserasyonundan kaynaklanır. Tanı, kapsül endoskopisi, BT veya anjiyografi ile konabilir. Tedavi, divertikül ile birlikte ülserasyonun olduğu ileal segmentin cerrahi olarak çıkarılmasını içerir.

Radyasyon Tedavisi

Pelvik kanserleri tedavi etmek için radyasyon kullanımının, enterit ve proktit gibi kanama ile ilgili komplikasyonlara yol açabileceği bilinmektedir. Tedavi seçenekleri arasında formalin, sukralfat lavmanları ve hiperbarik oksijen yer alır. Endoskopik tedavi olarak argon koagülasyonu da etkili bir yöntemdir, ancak fistül ve striktür oluşumu riskini taşır.

KAYNAKLAR

1. Townsend CM Jr, et al. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*. 21st ed. Elsevier; 2021.
2. Brunicaudi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. *Schwartz’s Principles of Surgery*. 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.

MEZENTERİK VASKÜLER HASTALIKLAR

Abdülkadir BEDİRLİ¹

GİRİŞ

Mezenterik damarların vasküler tıkaçıcı hastalığı rölatif olarak daha nadir görülen ancak potansiyel yıkıcı etkisi fazla olan bir hastalıktır. Hastalık genellikle 60 yaş üzerinde karşımıza çıkmakta ve erkeklere oranla kadınlarda 3 kat daha sık görülmektedir. Mezenterik iskeminin en sık nedeni aterosklerotik vasküler hastalıklardır. Otopsi çalışmalarında vakaların %35 ile %70'inde splanknik sahadaki ateroskleroza göstermiştir. Diğer etiyolojik nedenler arasında fibromusküler displazi (kadınlarda daha sık görülen inflamatuvar olmayan anjiopati), panarteritis nodosa, arteritis, median arcuat ligamentin çöliak bulunmaktadır. Ancak tüm bu nedenler ateroskleroza göre 9'da 1 karşımıza çıkmaktadır.

Kronik mezenterik iskemi, splanknik bölgede kanlanma eksikliğine bağlıdır ve bir veya daha fazla viseral arterdeki hastalıktan kaynaklanır: çöliak trunk, SMA ve IMA. Mezenterik iskemi viseral damarların üçte ikisinde şiddetli stenozis ya da tıkanıklık varsa karşımıza çıkar. Bununla birlikte %9 hastada tek bir damar olaya iştirak eder (%5'inde SMA, %4'ünde çöliak trunk). Ateroskleroz nedeniyle progresif lümen tıkanıklığı durumunda hastalık kronik bir şekilde ilerler. Buna karşın me-

zenterik trombo-embolizmde olduğu gibi iskemi aniden ortaya çıkabilir.

Patofizyolojinin daha iyi anlaşılmasıyla ve peroperatif yönetimdeki ilerlemelere rağmen mezenterik iskemi en yıkıcı vasküler bozukluklardan biri olarak kabul edilir. Ölüm oranları %50 ile %75 arasında değişmektedir. Teşhis ve tedavideki gecikme mortalitenin artmasındaki en önemli etkidir. ABD'de hastaneye başvuran hastalarda mezenterik iskemi oranı yaklaşık %0.1'dir. İleri yaş ve bu yaşlı hastalarda eşlik eden ek sağlık problemleri, mezenterik vasküler hastalık farkındalığının artmasına sebep olan faktörlerdir. Erken tanı ve uygun tedavi intestinal iskeminin irreversibl safhasından önce hastanın iyileşmesi için esastır.

ANATOMİ VE PATOFİZYOLOJİ

Mezenterik arter dolaşımı zengin kollateral ağıyla dikkat çekmektedir. Gastrointestinal perfüzyon üç ana mezenterik arter ile sağlanmaktadır;

- » Çöliak arter
- » Superior mezenterik arter (SMA)
- » İ inferior mezenterik arter (IMA)

Çöliak arter, foregut (distal özofagustan duodenuma) arteriyel dolaşımı, hepatobiliyer sistem ve dalak kanlanmasını sağlar (Şekil 1).

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., bedirli@gazi.edu.tr, ORCID ID: 0000-0002-6480-3203

- » Sıvı resüsitasyonu ile hastanın sıvı dengesi sağlanır.
- » Sistemik antikoagülan tedavi uygulanır.
- » Metabolik asidozun düzeltilmesi için sodyum bikarbonat verilir.
- » Hastaların durumu yakından izlenir ve bu amaçla:
 - » Santral venöz kateter,
 - » Periferik arteriyel kateter,
 - » Foley kateter yerleştirilir.
 - » Profilaktik amaçla antibiyotik tedavisi başlanır.

Endovasküler Tedaviler:

- » Trombolitik tedavi
- » Stent yerleştirilmesi
- » Balon dilatasyonu
- » Vazodilatör tedavi

Cerrahi Tedavi:

- » Emboliye bağlı mezenterik iskemide cerrahi tedavi ile amaç, damar içerisindeki emboliyi çıkarmak ve arteriyel perfüzyonu yeniden sağlamaktır.

Operatif Yöntem:

- » Akut mezenterik embolide arteriyotomi yapılır.
- » Emboli genellikle balon embolektomi kateterleri ile çıkarılır.
- » Bağırsak canlılığı, intravenöz fluorescein enjeksiyonu veya Doppler ultrason ile değerlendirilir.
- » 24-48 saat sonra ikinci bir cerrahi müdahale (second-look) yapılır.

KAYNAKLAR

1. Brunicaudi FC. Arterial disease. In: *Schwartz's Principles of Surgery*. 9th ed. McGraw-Hill; 2010. Chapter 23.
2. Lopez AG, Castellano JV. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 2017;97(6):1247-1258.
3. Singh Y, Lewis DP. Acute mesenteric ischemia: an update on diagnosis and treatment. *Vasc Med*. 2013;18(6):327-334.
4. Anderson SG, Roberts PJ. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Med J Aust*. 2015;202(9):478-483.
5. Weniger M, Ulrich A. Acute mesenteric ischemia: review and update. *Ann Vasc Dis*. 2018;11(3):325-334.
6. Bhandari M, Ozaki CK. Surgical management of acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 2017;97(6):1259-1269.

ÖZOFAGUS KANSERİ

Dünyada en yaygın özofagus kanseri türü olan skuamöz karsinom, özellikle Güney Afrika, Çin'in Henan Eyaleti ve Kazakistan'ın Guriev bölgesi gibi bazı bölgelerde yüksek oranlarda görülmektedir. Bu yüksek insidansın nedenleri tam olarak bilinmemekle birlikte, yerel gıdalarda bulunan nitroso bileşikler ve mineral eksiklikleri gibi çevresel faktörler düşünülmektedir. Batı toplumlarında, sigara içme ve alkol tüketimi skuamöz karsinom ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Ayrıca, uzun süreli akalazya, kostik yanıklara bağlı darlıklar, tylosis ve insan papillomavirüsü gibi faktörlerle de ilişkilidir.

Özofagus adenokarsinomu, son yıllarda artan sıklıkla teşhis edilmekte ve Batı ülkelerinde özofagus kanserlerinin %50'sinden fazlasını oluşturmaktadır. Bu kanser türünün artışının, gastroözofageal reflü (GERH), Barrett özofagusu (BÖ) ve özofagus adenokarsinomu arasındaki ilişkiye bağlı olduğu düşünülmektedir.

Özofagus adenokarsinomunun klinik görünümü de değişmektedir; bu kanser türü artık daha genç hastalarda daha sık görülmekte ve genellikle daha erken evrelerde teşhis edilmektedir. Bu, geleneksel olarak sadece palyatif tedavi düşünülmesi

gereken yaşlı ve ek hastalıkları olan hastalara yönelik yaklaşımın yeniden değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Makroskopik olarak skuamöz hücreli karsinoma benzeyen adenokarsinom, mikroskopik olarak neredeyse her zaman Barrett mukozasında başlar ve mide kanserine benzer. BÖ'lu hastalarda adenokarsinom gelişme riski, BÖ olmayan benzer popülasyonlara göre 40 ila 60 kat daha fazladır. BÖ'lu hastalar için endoskopik gözetim önerilir, çünkü mevcut tıbbi tedavilerin neoplastik dönüşüm riskini ortadan kaldırdığına dair güvenilir bir kanıt bulunmamaktadır ve erken evrede tespit edilen malignite tedavi edilebilir.

KLİNİK

Özofagus kanseri genellikle disfaji ile kendini gösterir, ancak gözetim endoskopisi sırasında nispeten asemptomatik hastalar da tespit edilebilir. Skuamöz hücreli karsinom, trakeobronşiyal ağaca yayılarak stridor, trakeoözofageal fistül, öksürük, boğulma ve aspirasyon pnömonisine neden olabilir. Nadir durumlarda, tümörün aort veya pulmoner damarlara erozyonu nedeniyle şiddetli kanama olabilir. Ses telleri tümör invazyonu nedeniyle felç

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, aydinyavuz@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-0091-7997

fibrovaasküler polipler olarak adlandırılır. Pediküllü intraluminal tümörler küçükse endoskopik olarak çıkarılabilir.

Leiomyomalar, özofagusun benign tümörlerinin %50'sinden fazlasını oluşturur ve genellikle 38 yaş civarında ortaya çıkar. Erkeklerde kadınlara göre iki kat daha sık görülür. Tümörlerin %90'ı, düz kaslardan kaynaklandığı için özofagusun alt 2/3'lük kısmında bulunur. Genellikle tek olsalar da, bazen birden fazla tümör görülebilir. Tipik olarak oval formda olup, özofagusun dış duvarına doğru büyüyen intramural kitleler olarak kalırlar. Hastalar en sık disfaji ve ağrı şikayetleri ile başvururlar; kanama nadirdir. Baryumlu yutma testi, leiomyomayı gösteren en yararlı yöntemdir ve tümör profil olarak düzgün, yarım şeklide bir dolmuş defekt olarak görünür. Kanser varlığını ekarte etmek için özofagoskopi yapılmalıdır. Leiomyomaların yavaş büyümesi ve malign dejenerasyon potansiyelinin düşük olması nedeniyle spesifik kontrendikasyonlar olmadıkça çıkarılmalıdır. Çoğu, basit enükleasyon ile çıkarılabilir ve büyük lezyonlar veya GEJ'yi (gastroözofageal bileşke) içeren lezyonlar özofagus rezeksiyonu gerektirebilir. Cerrahi sonrası disfajiyi hafifletme oranı neredeyse %100'dür.

Özofagus kistleri doğuştan veya sonradan edinilmiş olabilir. Doğuştan gelen kistler, respiratuvar

tipte kolumnar silyalı epitelyum, gastrik tipte glandüler epitelyum, skuamöz epitelyum veya geçiş epitelyumu ile kaplanabilir. Bunlar, embriyolojik kökenlerinin belirsizliği nedeniyle enterik, bronkojenik, duplikasyon ve mediastinal kistler gibi çeşitli isimlerle anılır. Edinilmiş retansiyon kistleri ise özofagus bezlerinin salgı kanallarının tıkanması sonucunda oluşur.

En yaygın kist türleri enterik ve bronkojenik kistlerdir ve bunlar alt solunum yolu, özofagus ve mide oluşumu sırasında gelişimsel anormalliklerden kaynaklanır. Kistler, küçükten çok büyüğe kadar değişebilir ve genellikle özofagusun orta, ya da alt 1/3 kısmında intramural olarak yer alır. Semptomları, leiomyomalara benzer. Tanı, radyografik, endoskopik ve endosonografik bulgulara dayanır. Cerrahi olarak enükleasyon ile eksizyon tercih edilen tedavi yöntemidir. Kistlerin hava yollarıyla bağlantılı fistüller oluşturup oluşturmadığı özellikle tekrarlayan bronkopulmoner enfeksiyon geçiren hastalarda araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.
2. Brunicaardi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.

GİRİŞ

Midenin en sık görülen primer malign tümörleri adenokarsinoma (%95), lenfoma ve gastrointestinal stromal tümör (GİST)' lerdir. Daha az sıklıkta görülen primer malign tümörler ise nöroendokrin tümörler (NET), anjiosarkoma, karsinosarkoma ve squamöz hücreli kanserlerdir. Melanom ve meme kanseri gibi tümörler ise mideye hematogen yolla metastaz yapan tümörlerdir. Mideye komşu organların (kolon veya pankreas) primer tümörleri direkt yayılım yapabilir. Ayrıca mideye peritoneal yayılım ile apendiks veya over tümörleri gibi tümörlerde yayılım yapabilir.

» Malign Tümörler

- Karsinoma
- Lenfoma
- GİST
- NET

» Benign Tümörler

- Hiperplastik polip
- Adenomatöz polip
- Leiomyoma
- Lipoma
- Schwannoma
- Heterotopik pankreas

Adenokanser

Gastrik mukozadan gelişen glandüler diferansiyasyon sonucu ortaya çıkan ve etiyojisi, histolojisi, morfolojisi ve histogenezisi heterojen özellikler gösteren bir tümördür. Son dönemlerde yapılan çalışmalarda %40 distal, %30 orta ve %30 proksimal mide yerleşimli mide kanseri görülmektedir.

Epidemiyoloji

Son yıllarda dünya genelinde azalma eğiliminde olmasına rağmen dünya genelinde 4. en sık görülen kanser olan mide kanseri kanser ölümlerinde 2. sırada yer alır. Japonya, Kore ve Çin gibi doğu Asya ülkelerinin yanında Moğolistan'da da oldukça sık görülen bir tümördür. Dünya genelinde intestinal tip daha sık görülürken diffüz tip mide tümörlerindeki azalma intestinal tipe göre daha azdır. Uzakdoğu ülkelerinde anatomik olarak daha çok distal yerleşimli tümörler daha fazla görülürken batı ülkelerinde proksimal yerleşimli tümörler daha sık görülmektedir. Mide tümörleri yaşlılarda, erkeklerde ve siyahılarda daha sık görülmektedir. Sosyoekonomik düzeyi düşük toplumlarda sık görülür. Genç yaş grubunda görülen tümörler daha sık diffüz tümörler şeklinde olup sıklıkla kötü diferansiye, daha büyük ve prognozu daha kötü tümörlerdir.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., yukselo@gazi.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4784-908X

Nivolumab; PD-1 blokajı

İpilimumab; cTLA-4 blokajı

- Antianjiogenik ajanlar;

Anti VEGF mAb; Bevacizumab

Anjiogenezisde tirozin kinaz inhibitörleri; Sunitinib, Sorafenib

Uzakdoğu ve batı arasında sağkalım ve operatif mortalite oranları Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. Uzakdoğu ve batı arasında sağkalım ve operatif mortalite oranları

	Maruyama (Japan), 1971-1985	American College Of Surgeons, 1982-1987	Memorial Sloan Kettering, 1985-1994
No. patients	3176	18,365	675
Slage I	91%	50%	84%
Stage II	72%	29%	61%
Slage IV	44%	13%	29%
Stage IV	99%	3%	25%
Operative mortality		7%	3%

Mide lenfoması

Mide GİS lenfomalarının en sık görüldüğü yerdir ve %95 non-Hodgkin tipi lenfoma görülür. Çoğu B hücreli tiptir. Histolojik olarak yarısı düşük grade yarısı yüksek grade lenfomalardır. Yüksek grade lenfomalar agresif seyirli olup tedavisinde onkolojik yaklaşım gereklidir. Ateş, kilo kaybı ve gece terlemesi gibi sistemik bulgular görülebilir. Tanı endoskopi ve biyopsi ile konulur. Tedavide KT ve radyoterapi (RT) kullanılır. Lenfomalarda cerrahi tedavi kanama, mide çıkış obstrüksiyonu, tedaviye yanıtızsızlık gibi durumlarda yapılır.

GİST

İnterstitial Cajal hücrelerinden (ICC) gelişir. Prognoz; tümörün büyüklüğü, lokalizasyon, mi-

toz sayısı ve Kİ-67 düzeyi ile ilişkilidir. Midede sık görülür. Tanı endoskopi ile konulur. Evreleme ve özellikle midenin duvar tutulumu ve lezyonun özellikleri BT ile ortaya konulur. Cerrahi tedavi ile tümörün sağlam sınırlarla birlikte çıkarılması yeterlidir. Lenfatik yayılım az olduğu için lenf nodu diseksiyonuna gerek kalmaz. Neoadjuvan veya adjuvan tedavi seçeneği olarak tirozin kinaz inhibitörleri (imatinib, sunitinib vb.) kullanılabilir.

NET

» Mide NET daha az görülür. Enterokromafin-like (ECL) hücrelerinden gelişir. Malign potansiyel taşıyabilir.

- Tip I; en sık olan, pernisiyöz anemi veya kronik atrofik gastrite sekonder gelişen kronik hipergastrinemili hastalarda görülür. Küçük ve çok sayıda lezyon mevcuttur. Düşük malign potansiyel (<%5 metastaz) taşır.
- Tip II; MEN1 ve ZES ile ilişkilidir. Küçük ve multipl lezyonlar bulunur. Daha yüksek malign potansiyel (%10 metastaz) taşır.
- Tip III; sporadik, sıklıkla soliter, genelde >2 cm, hipergastrinemi ile ilişkili değildir ve teşhis anında nodal veya uzak metastaz bulunur. Karsinoid sendroma neden olabilir.

KAYNAKLAR

1. Brunicaardi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. McGraw-Hill Education LLC; 2019.
2. Smyth EC, Nilsson M, Grabsch HI, van Grieken NC, Lordick F. Gastric cancer. Lancet. 2020;396(10251):635-648. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31288-5.
3. Chia NY, Tan P. Molecular classification of gastric cancer. Ann Oncol. 2016;27(5):763-769. doi: 10.1093/annonc/mdw040.

OBEZİTE HASTALIĞI

Obezite, Amerika Birleşik Devletleri'nde önlenebilir ölümlerin nedenleri arasında sigaradan sonraki ikinci sık nedeni oluşturmaktadır. Bununla beraber obezite hala yeterince önemi vurgulanmayan ve yanlış anlaşılan bir hastalıktır. Amerikan Tıp Derneği obeziteyi ancak 2013 yılında bir hastalık olarak kabul etmiştir. Obezite etiyojisi multi-faktöryel olan bir hastalık olup, obezitenin gelişiminden genetik, çevresel, sosyoekonomik, davranışsal ve psikolojik birçok patofizyolojik mekanizma sorumludur. Obez bireylerde moleküler genetiğin daha iyi anlaşılması ile hastalığın patogenezi hakkında daha basit ve doğru bilgilere ulaşacağımız aşikardır.

SIKLIK

Obezite gelişmiş dünya ülkelerinin en önemli sağlık problemlerinden birisidir. Amerika'da yetişkinlerin %25'ten fazlası obez, %5'ten fazlası morbid obez yani hastalık boyutunda şişman olup, bu oranlar son yıllarda giderek artış göstermektedir. Amerika'da yılda kolon ve meme kanserine bağlı yaklaşık 95,000 ölüm olmakta iken, morbid obezite'nin yani hastalık boyutundaki şişmanlığın neden olduğu hastalıklara bağlı 300,000 ölüm ger-

çekleşmektedir. Ülkemize baktığımızda, Türkiye İstatistik kurumunun 2012 yılı raporlarına göre Türkiyedeki 15 ve daha yukarı yaştaki nüfusun %17'sinin obez olduğu gözlenmiştir. Cinsiyete göre obezite oranları ise kadınlarda %21 ve erkeklerde %%14'tür.

OBEZİTE PATOGENEZİ

Obezite, vücuda besinler ile alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olmasından kaynaklanan ve başta endokrin sistem olmak üzere vücudun tüm organ ve sistemlerini etkileyerek çeşitli bozukluklara, hatta ölümlere yol açabilen önemli bir sağlık problemidir. Yüksek enerjili ve daha büyük porşiyonda besinlerin tüketimi, hareketsiz bir yaşam tarzının benimsenmesi ve yeme bozuklukları obezite gelişimi için önemli risk faktörleridir. Obezitenin ailesel aktarımı farklı çalışmalarda %40-70 arasında bulunmuştur. Ailesel aktarım sadece genetik yolla değil aynı zamanda yeme alışkanlığı, hareketsizlik ve vücut algısının sonraki nesillere aktarımıyla da oluşabilmektedir. Vücut ağırlığının dengeli sürdürülmesinde enerji homeostazı önemlidir. Enerji alımı ve tüketimi arasındaki kompleks bir denge mevcuttur.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., bedirli@gazi.edu.tr, ORCID ID: 0000-0002-6480-3203

- » **Avantajları:** Minimum diyet kısıtlaması ile uzun dönemde maksimum kilo kaybı sağlar. T2DM, HT ve dislipidemi iyileşmesinde etkili tekniktir.
- » **Dezavantajları ve komplikasyonlar:** Uzun dönemde en yüksek nütrisyonel risk içeren operasyondur. Yağda eriyen vitaminler ve protein eksikliği açısından yüksek risk taşır. Kanama, anastomoz kacağı, yara enfeksiyonu gibi genel komplikasyonların yanında erken dönemde ciddi diyare ve steatore oranı %10'dan fazladır. Dumping sendromu ve marjinal ülser (%5-10)

görülebilmektedir. Geri dönüşümsüz bir operasyondur. Ama modifiye edilebilir.

- » **Kilo kaybı:** İlk yıl % 75, 5.yıl %70-90

KAYNAKLAR

1. Brunicaardi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education LLC; 2019.
2. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery. 21st ed. Elsevier; 2021.

ÇALIŞMA SORULARI

1. Morbid obezite nedir ve hangi kriterlere göre tanımlanır? Morbid obezitenin sağlık üzerindeki başlıca etkilerini tartışınız.
2. Obezitenin patogenezi nedir? Merkezi sinir sistemi ve hormonal faktörlerin enerji homeostazındaki rolünü açıklayınız.
3. Morbid obeziteye bağlı olarak gelişen hastalıklar nelerdir? Bu hastalıkların tedavi sürecinde hangi stratejiler uygulanır?
4. Vücut kitle indeksine (VKİ) göre obezitenin sınıflandırılması nasıl yapılır? Morbid obezitenin bu sınıflandırmadaki yeri nedir?
5. Bariatrik cerrahi endikasyonları nelerdir? Hangi durumlarda bariatrik cerrahi tercih edilmelidir?
6. Bariatrik cerrahinin kontrendikasyonları nelerdir ve bu durumlarda alternatif tedavi yöntemleri nelerdir?

KOLOREKTAL ANATOMİ VE ANOREKTAL MUAYENE

Sezai LEVENTOĞLU¹

GİRİŞ

Rektum, anüs ve pelvik taban, sindirim sisteminin son segmentlerini oluşturur ve vücutta birçok hayati fonksiyonları yerine getirir. Bu bölgelerin anatomisi, kontinent (dışkı tutma) ve defekasyon (dışkılama) gibi önemli görevlerin yerine getirilmesinde kritik bir rol oynar.

- » **Kolon:** Yaklaşık 1.4-1.6 metre uzunluğunda olup, abdominal boşluk boyunca çerçeve şeklinde uzanır. Kolon beş ana segmentten oluşur: çekum ve apendiks, çıkan kolon, transvers kolon, inen kolon ve sigmoid kolon. Kolon duvarı, dört katmandan oluşur: mukozal tabaka, submukozal tabaka, tunika muskularis ve serozal tabaka.
 - **Mukozal Tabaka:** Tek katlı epitel ile kaplıdır ve yoğun olarak yerleşmiş goblet hücreleri içerir. Bu hücreler mukus üretir ve bağırsak içeriğinin ilerlemesini kolaylaştırır.
 - **Submukozal Tabaka:** Kolon duvarının büyük bir kısmını oluşturan bağ dokusu ve yağ nodüllerinden meydana gelir. Kan damarları ve sinir ağları ile zengindir.
 - **Tunika Muskularis:** İki kas tabakasından oluşur; iç sirküler ve dış longitudinal kas tabakaları. Dış tabaka üç kalınlaşmış band (tenia coli) şeklinde organize olmuştur.

- **Serosa:** Visseral peritona benzeyen, mezotelyal hücrelerden oluşan bir tabakadır ve kan damarları ile sinir liflerini içerir.

- » **Rektum:** Sakrum önünde 15 cm uzunluğunda bir organ olup, koksiksten yaklaşık 3 cm aşağıda, levator kaslarının rektum duvarına katılmasıyla anal kanal başlar. Rektum, üst, orta ve alt olmak üzere üç eşit bölüme ayrılır. Bu ayırım, rektum kanseri tedavisinin planlanması açısından önemlidir.
- » **Rektal Ampulla:** Rektumun genişlemiş kısmıdır ve dışkı depolanmasını sağlar. Çapı genişleyebilir, bu da rektumun doluluk durumuna göre duvarlarının esneyebilmesini sağlar. Bu bölgede kaslar, dışkının depolanması ve gerektiğinde atılması için uygun bir gerilim oluşturur.
- » **Perine Derisi ve Anüs:** Anal epitelde kıl kökleri, ter ve yağ bezleri bulunmaz. Anal verj veya anal girim, bu iki derinin birleşim sınırır.
- » **Peritoneal Refleksiyon:** Erkeklerde anal verjden 8-9 cm, kadınlarda ise 5-8 cm yukarıda yer alır ve rektal muayene ile palpe edilebilir.
- » **Fasyalar:** Rektumun arka yüzeyini presakral (Waldeyer) fasyası, ön yüzeyini ise Denonvillier fasyası sarar. Bu fasyalar, rektum kanserlerinin cerrahisinde önemli sınırlardır.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., sezaileventoglu@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0680-0589

- » **Kas Fonksiyonları:** Pelvik taban kasları, rektumu destekler ve dışkıyı tutulmasını sağlar. Bu kaslar, dışkılama sırasında gevşer ve rektum içeriğinin anal kanal aracılığıyla dışarı atılmasını sağlar. Puborektal kas, anorektal açının korunmasında ve dolayısıyla kontinansın sağlanmasında kritik bir role sahiptir.
- » **Nöral Kontrol:** Pelvik taban kasları, somatik ve otonom sinir sistemleri tarafından kontrol edilir. Pudendal sinir, dış anal sfinkterin ve perineal bölgenin istemli kontrolünü sağlar. Parasempatik sinirler, iç anal sfinkterin gevşemesini ve dışkılamanın başlamasını tetikler.

KAYNAKLAR

1. Skandalakis JE, Grey SW, Rowe JS Jr. Colon, rectum and anus. In: Anatomical Complications in General Surgery. New York: McGraw-Hill Book Company; 1986. p. 220-251.
2. Lindsey I, Guy RJ, Warren BF, Mortensen NJMcC. Anatomy of Denonvilliers' fascia and pelvic nerves, impotence, and implications for colorectal surgeon. Br J Surg. 2000;87:1288-1299.
3. Raizada V, Mittal RK. Pelvic floor anatomy and applied physiology. Gastroenterol Clin N Am. 2008;37:493-509.
4. Barleben A, Mills S. Anorectal anatomy and physiology. Surg Clin N Am. 2010;90:1-15.
5. Stoker J. Anorectal and pelvic floor anatomy. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2009;23:463-475.
6. Taylor SA. Imaging pelvic floor dysfunction. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2009;23:487-503.
7. Bullard Dunn KM, Rothenberger DA. Colon, rectum, and anus. In: Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, eds. Schwartz's Principles of Surgery. 10th ed. McGraw-Hill; 2015.

ÇALIŞMA SORULARI

1. Rektumun en geniş bölgesi hangisidir?

- A) Anüs
- B) Anal Kanal
- C) Rektal Ampulla
- D) Pelvik Taban
- E) Rektosigmoid

2. Pelvik tabanda yer alan ve anorektal açılı oluşturan kas hangisidir?

- A) Puborektal kas
- B) Levator ani
- C) Koksiçeus kası
- D) Dış anal sfinkter
- E) İç anal sfinkter

3. Kolonun motilitesini hangi sinir sistemi düzenler?

- A) Sempatik sinir sistemi
- B) Somatik sinir sistemi
- C) Enterik sinir sistemi
- D) Otonom sinir sistemi
- E) Vagus

4. Rektumun dışkıyı depolarken doluluk hissi yaratmasını sağlayan ana mekanizma nedir?

- A) Rektumun kasılmaları
- B) Sfinkterlerin gevşemesi
- C) Duvarın gerilmesi
- D) Anorektal açılı
- E) Anüsün kasılması

Cevap Anahtarı

1. C 2. A 3. C 4. C

KOLOREKTAL POLİPLER VE PREKANSERÖZ LEZYONLAR

Sezai LEVENTOĞLU¹

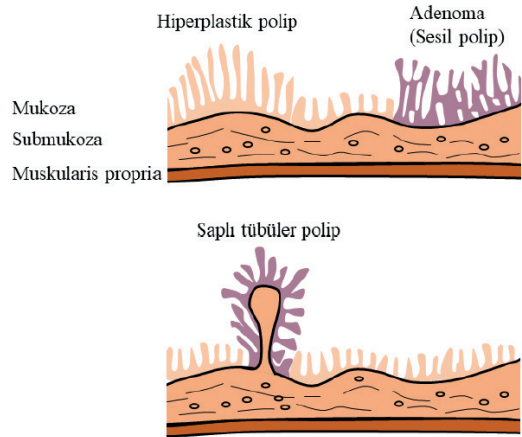
GİRİŞ

Polip, mukozanın lümene doğru büyümesidir. Hücreler artarak üst üste ve yan yana küçük çıkıntılar oluştururlar (Şekil 1). Polipler saplı veya sapsız (sesil) olabilir. Kolorektal polipler histopatolojik özelliklerine göre non-neoplastik, neoplastik, mezenkimal lezyonlar ve diğerleri olarak sınıflandırılır (Tablo 1).

NON NEOPLASTİK POLİPLER

Hiperplastik Polipler oldukça sık görülür. Hastalar asemptomatiktir. Çoğu zaman 5mm'den küçüktürler ve displazi olmaksızın hiperplazi ile karakterizedirler. Premalign kabul edilmezler ancak endoskopik olarak adenomatöz poliplerden ayrımı mümkün olmadığı için kolonoskopik olarak çıkarılmaları gerekmektedir (Resim 1). Büyük hiperplastik polipler-

de (>2cm) malign transformasyon riski mevcuttur. Hiperplastik polipozis genç yetişkinlerde görülen nadir bir polipozis türüdür. Bu vakalar da artmış kolorektal kanser gelişim riskine sahiptir.



Şekil 1. Hiperplastik polip, sesil adenom ve saplı polipler morfolojik olarak farklı özellikler gösterirler.

Tablo 1. Kolon ve rektumun benign lezyonları

Non-neoplastik lezyonlar	Neoplastik lezyonlar	Mezenkimal lezyonlar	Diğerleri
Hiperplastik polipler Hamartomlar • Juvenil polipler • Peutz-Jeghers polipleri İnflamatuar polipler Lenfoid polipler	Adenomlar • Tübüler adenom • Villöz adenom • Tübülovillöz adenom Serrated polipler	Lipoma Leiomyoma Nöroma Anjiyoma	Endometriozis Pnömatozis kistoides intestinalis

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., sezaieventoglu@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0680-0589

kılar. Amsterdam I/II kriterlerini karşılayan hastaların %80-90'ında ve Bethesda kriterlerini karşılayan hastaların %30'unda çıkarılan tümör dokusunda mikrosatellit instabilite bulunabilir.

Lynch sendromlu hastalarda farklı mutasyonlar farklı fenotipler ile ilişkilidir. Örneğin PMS2 ve MSH6 mutasyonları daha atenüe formlar ile sonuçlanmaktadır. Ayrıca MSH6 inaktivasyonu endometrial kanser açısından daha yüksek risk oluşturur.

Risk altındaki aile bireylerinde 20-25 yaşından itibaren veya en genç tanı alan olgunun yaşından 10 yıl öncesinde (daha genç olana göre) başlanarak yıllık kolonoskopi ile tarama yapılmaktadır. 25-35 yaş sonrası transvajinal ultrason ve endometrial örnekleme de önerilmektedir. Başka tümör gelişimi riskinin %40 olması nedeni ile adenom tanısı alan hastalarda total kolektomi ve ileorektal anastomoz

önerilmektedir. Bu hastalarda yıllık olarak rektoskopi ile takip gerekir. Menopoz sonrası total histerektomi ve bilateral ooferektomi önerilmektedir.

Familiyal Kolorektal Kanseri: Non sendromik familiyal kolorektal kanser, kolorektal kanserli olguların %10-15 ini oluşturmaktadır. Aile öyküsü olmayan bir bireyde ömür boyu kolorektal kanser gelişimi riski %6 iken, birinci derece yakınında kolorektal kanser öyküsü olan bireylerde risk %12, iki birinci derece yakını etkilenmiş bireylerde risk %35'tir. Tanı yaşı da riski etkilemektedir, 50 yaşından önce aile bireyi tanı almış olgularda risk daha yüksektir. Aile öyküsü olan bireylerde 40 yaşından itibaren veya en genç tanı alan yakından 10 yaş önce tarama amaçlı kolonoskopi uygulanmaya başlanmalıdır. Bu bireylerde spesifik genetik anomaliler saptanmamak ile birlikte, LOS veya MSI yolağındaki mutasyonlar görülebilir.

Tablo 2. Lynch sendromunun tanısında kullanılan Amsterdam I ve II, Bethesda kriterleri.

Amsterdam I (3-2-1-0)

- En az bir tanesi birinci derece yakını olmak üzere 3 akrabada kolorektal kanser öyküsü olması
- En az 2 kuşak boyunca ardışık olmalı
- En az 1 tanesinin 50 yaşından önce kolorektal kanser tanısı almış olması
- FAP dışlanmış (0) olmalıdır.

Amsterdam II (3-2-1-0)

- En az bir tanesi birinci derece yakını olmak üzere 3 akrabada Lynch ilişkili kanser (kolorektal, endometrium, ince bağırsak, üreter, renal pelvis) bulunması
- En az 2 kuşak boyunca ardışık olmalı
- En az 1 tanesinin 50 yaşından önce kolorektal kanser tanısı almış olması
- FAP dışlanmış (0) olmalıdır

Bethesda kriterleri (2004'te revize edildi)

- 50 yaşından önce kolorektal kanser
- Yaştan bağımsız olarak eşzamanlı veya metakron kolorektal kanser veya diğer HNPCC ile ilişkili kanser (endometriyal, over, mide, ince bağırsak, idrar yolu, safra yolu, pankreas, beyin)
- 60 yaşından önce MSI-H morfolojisine sahip kolorektal kanser (tümör infiltrate lenfositlerin varlığı, müsinöz farklılaşma/taşlı yüzük hücreli karsinom, peritümöral Crohn benzeri lenfositik reaksiyon, medüller büyüme paterni ile karakterize edilir)
- Kolorektal kanser veya başka bir HNPCC ile ilişkili kanser olan bir veya daha fazla birinci derece akraba ile kolorektal kanser, 50 yaşından önce teşhis edilen kanserlerden biri
- Kolorektal kanser veya yaştan bağımsız olarak HNPCC ile ilişkili başka bir kanser olan iki veya daha fazla akrabada kolorektal kanser

KAYNAKLAR

1. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery. 21st ed. Elsevier; 2021.
2. Brunicaardi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education LLC; 2019.

BENİGN ANOREKTAL HASTALIKLAR

Sezai LEVENTOĞLU¹**HEMOROİD HASTALIĞI:
PATOFİZYOLOJİ, KLİNİK TANI VE
TEDAVİ**

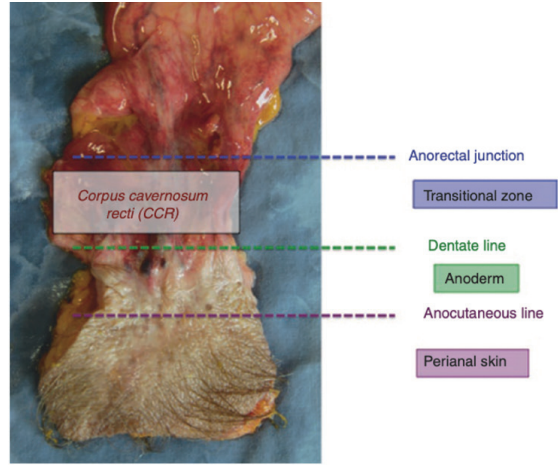
Hemoroid hastalığı, alt gastrointestinal sistemin en yaygın benign hastalıklarından biridir. Anorektal bölgedeki vasküler yastıkçıkların (hemoroid yastıkları) büyümesi ve anüs içine ya da dışına sarkması sonucu klinik semptomlar ortaya çıkar. En yaygın şikayetler arasında kanama, mukozal akıntı ve kaşıntı bulunur. Asemptomatik hemoroidler tedavi gerektirmezken, semptomatik olanlar konservatif veya cerrahi tedavi gerektirebilir.

Anatomisi

Anal geçiş bölgesinin (ATZ) subepitelyal boşluğunda yer alan vasküler pleksus, **corpus cavernosum recti (CCR)** olarak tanımlanmıştır. Bu yapı, mekanik işlev gören ve erektil doku özelliklerine benzeyen ince duvarlı kıvrımlı venöz yapılardan oluşur (Resim 1).

Patofizyoloji

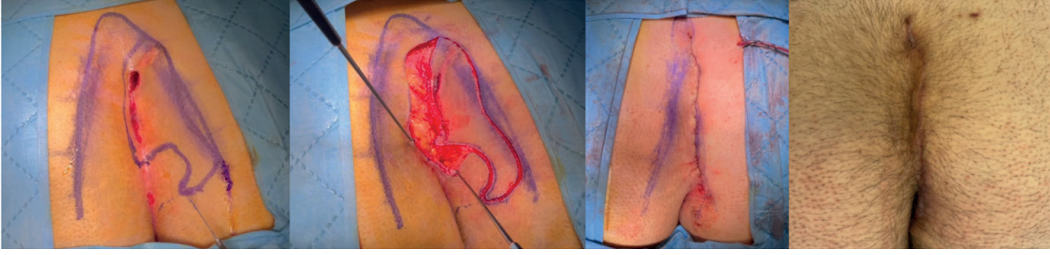
Hemoroid hastalığının patogenezi multifaktöriyel ve tartışmalıdır:



Resim 1. Anorektal kavşağın anatomik tanımı. Rekum örneği longitudinal olarak kesilmiştir.

- » **Hiperplazi Teorisi:** CCR'nin drenajının artmış sfinkter dinlenme tonusu nedeniyle bozulması ve ATZ'nin anal kanala prolapsusu.
- » **Anal Kayma Teorisi:** Artmış karın içi basıncı (özellikle kabızlık nedeniyle ıkınma veya hamilelik sırasında) submukozal kas liflerinin distansiyonuna ve yırtılmasına neden olur, bu da ATZ'nin prolapsusuna yol açar.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., sezaieventoglu@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0680-0589



Resim 15. Cleft lift prosedürü



Resim 16. Modifiye Limberg Flap prosedürü

Modifiye Limberg Flap Prosedürü: Sinüs alanının rhomboid eksizyonu ve fasiokutanöz bir flep ile kapatılması. Estetik sonuçlar ve iyileşme süresi açısından avantaj sağlar (Resim 16).

Komplikasyonlar ve Yönetimi:

- » **Nüks:** Tedavi sonrası tekrar oluşabilir.
- » **Enfeksiyon:** Postoperatif enfeksiyon riski mevcuttur.
- » **Yara İyileşme Sorunları:** Uzun süreli yara iyileşmesi veya yara ayrılması görülebilir.

Sonuç: Pilonidal sinüs, genellikle cerrahi müdahale gerektiren bir hastalıktır ve tedavi, hastalığın yaygınlığına ve komplikasyon riskine göre planlanmalıdır. Düzenli takip ve hijyen önlemleri, nüks oranını azaltabilir. Tedavi seçenekleri, hastanın yaşam kalitesini artırmak ve tekrarlama riskini en aza indirmek amacıyla dikkatlice seçilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery. 21st ed. Elsevier; 2021.
2. Brunicaudi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education LLC; 2019.

ÇALIŞMA SORULARI ???

1. Hangi risk faktörü pilonidal sinüs gelişiminde en etkili olabilir?
 - A) Hareketsiz yaşam tarzı, Uzun süre oturan bireylerde
 - B) Düşük BMI (vücut kitle indeksi)
 - C) Yüksek lifli diyet
 - D) Düzenli egzersiz
 - E) Genç yaş
2. Pilonidal sinüs hastalığının en yaygın görüldüğü yaş grubu hangisidir?
 - A) 5-10 yaş
 - B) 10-15 yaş
 - C) 15-30 yaş
 - D) 30-50 yaş
 - E) 50 yaş üstü

Cevap Anahtarı

1. A	2. C
------	------

PELVİK TABAN HASTALIKLARI

Sezai LEVENTOĞLU¹

GİRİŞ

Pelvik taban hastalıkları, pelvik organların yerinde tutulması, idrar ve dışkı kontrolü, cinsel fonksiyonların sürdürülmesi gibi hayati görevleri yerine getiren pelvik tabanın zayıflaması veya hasar görmesi sonucunda ortaya çıkan bozukluklardır. Bu hastalıklar, genellikle kadınlarda görülmekle birlikte, erkeklerde de önemli klinik sorunlara yol açabilir.

PELVİK TABAN ANATOMİSİ

Pelvik taban, pelvisin alt kısmını kaplayan ve pelvik organları destekleyen kas ve bağ dokusu yapılarından oluşur. Pelvik tabanın ana kas grubu levator ani kaslarıdır ve şu kasları içerir:

- » **Pubococcygeus:** Pelvik tabanı destekler ve idrar ve dışkı kontrolüne katkıda bulunur.
- » **Iliococcygeus:** Pelvik organları yerinde tutarak pelvik tabanın yapısal bütünlüğünü sağlar.
- » **Puborectalis:** Anorektal açığı oluşturur ve dışkı kontinansında kritik bir rol oynar.
- » **Ischiococcygeus:** Pelvik tabanın arka kısmını destekler.

Bu kas grupları, pelvik organları desteklemekle kalmaz, aynı zamanda defekasyon, kontinans ve

cinsel fonksiyonlar gibi önemli fizyolojik süreçleri düzenler. Pelvik tabanın zayıflığı veya hasarı, bu süreçlerde bozulmalara yol açar ve çeşitli pelvik taban hastalıklarının gelişmesine neden olur.

PELVİK TABAN HASTALIKLARININ PATOFİZYOLOJİSİ

Pelvik taban hastalıklarının gelişiminde birden fazla faktör rol oynar. Bu faktörler arasında doğum travması, kronik kabızlık, aşırı kilo, yaşlanma, hormonal değişiklikler ve genetik yatkınlık gibi durumlar bulunur. Pelvik tabanın zayıflaması veya hasar görmesi, pelvik organların sarkmasına, fekal inkontinens gelişmesine ve defekasyon bozukluklarına yol açabilir.

1. **Fekal İnkontinens:** Fekal inkontinens, dışkı veya gazın istemsiz kaçırılması olarak tanımlanır. Bu durum, sfinkter kaslarının zayıflığı, puborektal kasın yetersizliği veya nörolojik bozukluklar nedeniyle ortaya çıkabilir. Ayrıca, doğum sırasında pelvik taban kaslarının hasar görmesi de fekal inkontinense neden olabilir. Tedavi seçenekleri arasında yaşam tarzı değişiklikleri, pelvik taban egzersizleri, biofeedback terapisi ve cerrahi müdahaleler bulunur.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., sezaileventoglu@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0680-0589

ni sağlar. Rektosel, intususepsiyon ve prolapsus gibi bozuklukların tanısında kullanılır.

- » **Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):** Pelvik tabanın kompleks anatomik yapısını değerlendirmek için kullanılır. Özellikle nörolojik bozuklukların ve kompleks pelvik organ prolapsuslarının tanısında etkilidir.

PELVİK TABAN HASTALIKLARININ TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Pelvik taban hastalıklarının tedavisi, hastalığın tipine ve şiddetine bağlı olarak değişir. Tedavi planı, hastanın genel sağlık durumu, semptomların ciddiyeti ve hastanın yaşam kalitesi üzerinde odaklanarak yapılır.

1. **Konservatif Tedavi:** Pelvik taban hastalıklarının başlangıç tedavisi genellikle konservatif yöntemlerle yapılır. Bu tedavi yöntemleri arasında diyet değişiklikleri, pelvik taban egzersizleri, biofeedback terapisi ve farmakolojik tedaviler bulunur.
 - » **Diyet ve Yaşam Tarzı Değişiklikleri:** Yeterli sıvı alımı, lifli gıdalarla beslenme ve düzenli tuvalet alışkanlıkları, kabızlık ve pelvik taban hastalıklarının önlenmesinde önemlidir.
 - » **Pelvik Taban Egzersizleri:** Kegel egzersizleri gibi pelvik taban kaslarını güçlendiren egzersizler, inkontinens ve prolapsus tedavisinde etkilidir.
 - » **Biofeedback Terapisi:** Biofeedback, pelvik taban kaslarının kontrol edilmesini öğrenmeye yardımcı olan bir tedavi yöntemidir. Bu terapi, fekal inkontinens ve defekasyon bozukluklarının tedavisinde yaygın olarak kullanılır.
2. **Cerrahi Tedavi:** Konservatif tedaviye yanıt vermeyen veya ilerlemiş pelvik taban hastalıklarında cerrahi müdahaleler gerekebilir. Cerrahi tedavi, hastalığın tipine ve şiddetine göre planlanır ve çeşitli teknikler kullanılarak uygulanır.

Cerrahi Tedavi Yöntemleri

- » **Transperineal Onarım:** Rektosel gibi pelvik taban zayıflıklarını onarmak için perine bölgesinden yapılan bir cerrahi girişimdir.
- » **Posterior Kolporafi:** Vajinanın arka duvarındaki zayıflıkları onarmak için kullanılan bir cerrahi tekniktir. Rektosel ve enterosel gibi durumlarda uygulanır.
- » **Laparoskopik Ventral Mesh Rektopeksi (LVMR):** Rektal prolapsus/rektosel tedavisinde kullanılan minimal invaziv bir tekniktir. Rektum, mesh ile promontoriuma sabitlenir, böylece prolapsus önlenir.
- » **Altemeier Prosedürü:** Rektal prolapsusun tedavisinde perineal yoldan yapılan bir ameliyattır. Prolabe olan rektum çıkarılır ve kalan kısmı anüse dikilir.
- » **Delorme Prosedürü:** Rektal prolapsusta, prolabe olan rektum mukozasının çıkarılıp rektumun sıkılaştırılması işlemidir. Daha az invazivdir.
- » **Sfinkteroplasti:** Fekal inkontinens tedavisinde, hasar görmüş anal sfinkter kaslarının onarılması için yapılan cerrahi işlemdir.

SONUÇ

Pelvik taban hastalıkları, yaşam kalitesini olumsuz etkileyen kompleks bozukluklardır. Bu hastalıkların tanı ve tedavisi, dikkatli klinik değerlendirme ve uygun tedavi planlaması gerektirir.

KAYNAKLAR

1. D'Hoore A. Rectal prolapse, intussusception, solitary rectal ulcer. In: Herold A, Lehur P-A, Matzel KE, O'Connell PR, eds. Coloproctology. Springer; 2017. p. 135-146.

KOLOREKTAL TÜMÖRLER

Ahmet KARAMERCAN¹

GİRİŞ

Kolorektal kanserlerin %95'i kalın bağırsağın en iç tabakası olan mukoza tabakasından köken alan adenokarsinomlardır. Hem Türkiye'de hem de dünyada gastrointestinal sistemin en sık görülen

kanseridir. Türkiye'de en sık görülen kanserler içinde erkeklerde 4. kadınlarda 3. sıradadır (Tablo 1 ve 2). Gelişen cerrahi yöntemler ve uygulanabilen adjuvan-neoadjuvan tedaviler, medikal bilincin artması ve tarama programları ile günümüzde kolorektal kanser mortalitesi oldukça azalmıştır.

Tablo 1. Türkiye birleşik veritabanı, 2009 (Uluslararası Kanser Ajansı (IARC) Tarafından Yayınlanan Globocan 2012 Verilerine Göre)

Erkeklerde En Sık Görülen 5 Kanser					
Sıklık Sırası	Türkiye	Dünya	IARC 24 ülke	AB 28 ülke	ABD
1.	Akciğer	Akciğer	Prostat	Prostat	Prostat
2.	Prostat	Prostat	Akciğer	Akciğer	Akciğer
3.	Mesane	Kolorektal	Kolorektal	Kolorektal	Kolorektal
4.	Kolorektal	Mide	Mide	Mesane	Mesane
5.	Mide	Karaciğer	Mesane	Böbrek	Böbrek

Tablo 2. Türkiye birleşik veri tabanı, 2009 (Uluslararası Kanser Ajansı (IARC) Tarafından Yayınlanan Globocan 2012 Verilerine Göre)

Kadınlarda En Sık Görülen 5 Kanser					
Sıklık Sırası	Türkiye	Dünya	IARC 24 ülke	AB 28 ülke	ABD
1.	Meme	Meme	Meme	Meme	Meme
2.	Tiroid	Kolorektal	Kolorektal	Kolorektal	Akciğer
3.	Kolorektal	Uterus serviksi	Akciğer	Akciğer	Kolorektal
4.	Uterus korpusu	Akciğer	Uterus Serviksi	Uterus korpusu	Tiroid
5.	Akciğer	Uterus korpusu	Uterus korpusu	Uterus serviksi	Uterus

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., karamercan@gazi.edu.tr, ORCID ID: 0000-0002-1155-3634

Laparoskopik Kolon ve Rektum Cerrahisi:

İlk laparoskopik kolorektal rezeksiyon benign bir hastalık nedeniyle 1991 yılında yapıldı. Hemen sonra kolorektal kanser için yapılan ameliyatlara rapor edildi. Başlangıçtaki heyecan daha sonra yerini, bu operasyonun onkolojik açıdan yeterli olup olmadığıyla ilgili şüphelere yerini bıraktı. Daha sonra yapılan geniş çaplı randomize, kontrollü çalışmalarda açık ve laparoskopik cerrahinin onkolojik olarak eşdeğerde olduğunu gösterdi. Kolorektal kanser tedavisinde güvenle uygulanabilir. Uzun dönem sonuçları geleneksel cerrahi ile benzerdir.

KOLON VE REKTUM KANSERLERİNDE TAKİP

Kolon ve rektum kanserlerinin takibi, hastalığın tekrarlama riskini azaltmak ve erken evrede yakalamak amacıyla oldukça önemlidir. Takip süreci, tedavi planına, hastalığın evresine ve hastanın genel sağlık durumuna göre kişiselleştirilir.

Genel bir takip protokolü:

- » Klinik Değerlendirme: Düzenli Kontroller: Genellikle her 3-6 ayda bir, hastanın genel sağlık durumu, semptomları ve tedavi yan etkileri değerlendirilir.
- » Fizik Muayene: Belirtiler, karın bölgesinde kit- le veya hassasiyet gibi bulgulara bakılır.
- » Rutin Laboratuvar Testleri:
 - Kan Testleri: Hemoglobin, hematokrit, karaciğer fonksiyon testleri ve tümör belirteçleri (örneğin, CA19-9, CEA (Karsinoembriyonik Antijen) düzenli olarak izlenir. CA19-9 ve CEA, kolon kanserinde tümör aktivitesini izlemeye yardımcı olabilir ancak tek başına tanı koyma amacı taşımaz!
- » Kolonoskopi:
 - Erken İzleme: İlk tedavi sonrası genellikle 1 yıl içinde yapılır. Daha sonra 3-5 yılda bir tekrarlanabilir.

- Poliplerin veya kalıntıların değerlendirilmesi: Rezeke edilen poliplerin durumuna göre, takip sıklığı belirlenir.

» Görüntüleme Testleri:

- Bilgisayarlı Tomografi (BT): Genellikle her 6-12 ayda bir, hastalığın nüksünü veya metastazları değerlendirmek için yapılır.
- Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG): Özellikle karaciğer metastazları veya pelvik bölgedeki anormalliklerin değerlendirilmesinde kullanılır.
- Pozitron Emisyon Tomografisi (PET-BT): Kanser yayılımını veya tekrarlamasını değerlendirmede kullanılabilir.

» Ek Testler ve Prosedürler:

- Endoskopik Ultrasonografi (EUS): Rektum kanserinde, rektal duvarın ve çevresindeki yapının değerlendirilmesi için kullanılabilir.
- Guided Biyopsisi: Eğer herhangi bir yeni lezyon veya şüpheli alan bulunursa biyopsi yapılabilir.

Takip süreci, her hasta için özelleştirilmelidir ve onkoloji uzmanı tarafından hastanın durumu göz önüne alınarak düzenlenir. Hastaların düzenli takip programlarına uymaları, tedavi sonrası nüks riskini azaltmada ve genel sağlık durumlarını izlemekte kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery. 21st ed. Elsevier; 2021.
2. Brunicaardi FC, Andersen D, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education LLC; 2019.
3. Magee WP, Longo WE. Surgical management of colonic polyps: a review. JAMA Surg. 2018;153:536-541.
4. Kann KR, Stamos MJ. Surgical treatment of colon cancer: a review. JAMA Surg. 2019;154:752-759.

KARACİĞER LEZYONLARI BENİGN VEYA MALİGN OLARAK AYRILIR

A. Benign Lezyonlar

- » **Hepatik Hemanjiyom:** Hepatik hemanjiyomlar (histolojik olarak görülen boşluklu vasküler alan nedeniyle kavernöz hemanjiyomlar olarak da adlandırılır), en yaygın iyi huylu karaciğer lezyonudur. Hepatik hemanjiyom herhangi bir yaşta teşhis edilebilir; ancak, lezyonların çoğu (yaklaşık %80) 30 ila 50 yaş arasındaki hastalarda teşhis edilir. Yetişkinlerde hemanjiyomlar, kadınlarda erkeklere göre yaklaşık 3:1 oranında daha sık görülür. Lezyon genellikle tekil olup, birden fazla hemanjiyom bulunabilir. Çoğu hepatik hemanjiyom hastası asemptomatiktir ve mükemmel bir prognoza sahiptir. Hemanjiyomlarda biyopsi kontrendikedir.
- » **Fokal Nodüler Hiperplazi (FNH):** Fokal nodüler hiperplazi, merkezi bir yıldız şeklinde skar etrafında hiperplastik hepatositlerin proliferasyonundan oluşan iyi huylu bir karaciğer lezyonudur. Genellikle FNH tekil lezyondur ve kadınlarda daha sık görülür. Karın görüntüleme işlemleri sırasında artan bir şekilde FNH tanısı konmaktadır. Büyük bir gözlemsel seri-

de, ultrason veya kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) için yönlendirilen hastalarda FNH prevalansı sırasıyla %0.2 ve %1.6 bulunmuştur. Malign potansiyeli yoktur, ağrı veya baskı belirtileri yoksa takip etmek yeterlidir.

- » **Hepatoselüler Adenom (HCA):** Hepatoselüler adenom (HCA) (karaciğer adenomu olarak da adlandırılır), aksi halde normal görünen bir karaciğerde gelişen nadir, iyi huylu bir katı lezyondur. Genellikle, HCA'lar tekildir ve östrojen içeren ilaçların kullanımı ile ilişkili olarak genç kadınlarda bulunur. Ayrıca, glikojen depolama hastalığı veya metabolik sendromu olan hastalar HCA gelişimi açısından daha yüksek risk altındadır. Malign potansiyeli nedeniyle cerrahi rezeksiyon uygun tedavidir.
- » **Regeneratif Nodüller:** Regeneratif nodüller, karaciğer hasarına yanıt olarak gelişir ve hepatositlerin ve çevre stroma'nın proliferasyonundan oluşur. Genellikle siroz durumunda görülür.
- » **Kistik lezyonlar:** Karaciğerin kistik lezyonları, etiyoloji, prevalans ve klinik bulgular bakımından heterojen bir grup bozukluğu temsil eder. Çoğu karaciğer kisti, görüntüleme çalışmalarında rastlantısal olarak bulunan gerçek kistlerdir ve genellikle benign bir seyir gösterir.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., mustafasare@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0534-1157

metastaz kaynaklarıdır. Karaciğer metastazları, özellikle gastrointestinal sistem, meme, akciğer ve pankreas kanserlerinde yaygındır. Metastazların ilk belirtileri genellikle belirsizdir (örneğin, kilo kaybı, sağ üst kadranda rahatsızlığı); bazen bu belirtiler, primer kanserin ilk semptomları olabilir. Kilo kaybı ve hepatomegali (karaciğer büyümesi) bulunan hastalarda veya karaciğere yayılma olasılığı yüksek primer tümörleri olan hastalarda karaciğer metastazları şüphesi ortaya çıkar. Tanı genellikle bir görüntüleme testi ile desteklenir; en sık ultrasonografi, kontrastlı spiral BT veya kontrastlı MRG kullanılır. Tedavi genellikle palyatif kemoterapiyi içerir. Günümüzde metastazektomiler, hepatektomi ve ablasyon tedavileri de başarı ile uygulanmaktadır.

Hasta durumunu ele almak için onkologları, radyasyon onkologları, girişimsel ve tanısal radyologlar ile cerrahlardan oluşan bir interdisipliner yaklaşım esastır. Distansiyon, erken doyumluk, müphem karın şikayetleri, bağırsak alışkanlıklarındaki değişiklikler, hematokezi, kilo kaybı, ensefalopati, sarılık, asit ve metabolik bozukluklar gibi belirtiler, metastatik hastalık şüphesini artırmalıdır, ancak karaciğer metastazları için patognomonik bulgular yoktur.

Kronik karaciğer hastalığı bulguları (caput medusa, hepatosplenomegali, asit) ile ilişkili fizik muayene bulguları da kapsamlı bir değerlendirilmenin yapılmasını gerektirir. Kitleleri ve dışkıda kan olup olmadığını kontrol etmek için rektal mu-

ayene ve ardından kolonoskopi yapılması esastır. Kolon kanseri için güçlü bir aile öyküsü bulunan veya kolonoskopi zamanı geçmiş hastalarda tarama yaptırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Rizvi S, Khan SA, Hallemeier CL, Kelley RK, Gores GJ. Cholangiocarcinoma: evolving concepts and therapeutic strategies. *Nat Rev Clin Oncol*. 2018;15(2):95-111.
2. Bridgewater JA, Goodman KA, Kalyan A, Mulcahy MF. Biliary tract cancer: epidemiology, radiotherapy, and molecular profiling. *Am Soc Clin Oncol Educ Book*. 2016;35.
3. Krasinskas AM. Cholangiocarcinoma. *Surg Pathol Clin*. 2018;11(2):403-429.
4. Razumilava N, Gores GJ. Cholangiocarcinoma. *Lancet*. 2014;383(9935):2168-2179.
5. Oliveira IS, Kilcoyne A, Everett JM, Mino-Kenudson M, Harisinghani MG, Ganesan K. Cholangiocarcinoma: classification, diagnosis, staging, imaging features, and management. *Abdom Radiol (NY)*. 2017;42(6):1637-1649.
6. Huguet JM, Lobo M, Labrador JM, Boix C, Albert C, Ferrer-Barceló L, et al. Diagnostic-therapeutic management of bile duct cancer. *World J Clin Cases*. 2019;7(14):1732-1752.
7. Blechacz B, Komuta M, Roskams T, Gores GJ. Clinical diagnosis and staging of cholangiocarcinoma. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011;8(9):512-522.
8. Huguet JM, Lobo M, Labrador JM, Boix C, Albert C, Ferrer-Barceló L, et al. Diagnostic-therapeutic management of bile duct cancer. *World J Clin Cases*. 2019;7(14):1732-1752.

KARACİĞER APSELERİ

M. AKİFTÜRKOĞLU¹

GİRİŞ

Karaciğer absesinin yıllık insidansının 100.000 kişide 2-3 vaka olduğu tahmin edilmektedir ve erkeklerde kadınlardan daha yüksektir (100.000'de 3,3'e karşı 1,3), Doğu Asya ülkelerinde önemli ölçüde daha yüksek oranlar bildirilmiştir (100.000'de 17,6 vakaya kadar). Karaciğer absesi nadir görülmesine karşın yaşamı tehdit eden bir hastalıktır. Yirminci yüzyılın ilk yarısında, karaciğer apseleri en sık tedavi edilmemiş apandisitlerde, rüptüre visseranın portal venöz sistemde asendan septik tromboflebite yol açmasıyla görülüyordu ve %80'e varan bir ölüm oranıyla ilişkiliydi. Etiyolojiler ve tedavi stratejileri son 100 yılda önemli ölçüde değişmiş olsa da karaciğer apseleri ölümcül olmaya devam ediyor. Gerçekten de daha iyi tanı araçları, antibiyotikler ve perkütan drenajın ortaya çıkmasıyla iyileştirilmiş sonuçlara rağmen, ölüm oranları %4 ile %10 arasında kalmaktadır.

Karaciğer apseleri, neden olan organizmalara göre piyojenik (bakteriyel; PLA; Pyogenic liver abscess), amebik (ALA; Amebic liver abscess) ve fungal karaciğer apseleri olmak üzere üç ana kategoriye ayrılabilir. Bu kategorilerden, Fungal apseler, immüsupresyon ile ilişkilidir ve en yüksek ölüm riskini taşır.

Tedavi kategoriye göre değişmekle birlikte genel tedavi prensipleri arasında antibiyotikler, perkütan drenaj (ALA vakaları hariç) ve minimal invaziv tedaviye yanıt alınamayan vakalarda nadiren açık drenaj veya karaciğer rezeksiyonu yer alır.

PIYOJENİK KARACİĞER APSESİ

PLA'ların epidemiyolojisi son birkaç dekatta değişime uğramıştır. Apandisit veya divertikülden kaynaklanan, asendan portal venöz enfeksiyon PLA'ların önemli bir nedeni olmaya devam etse de, enterik enfeksiyon kaynakları yirminci yüzyılın ilk yarısında olduğundan daha hızlı teşhis edilmekte ve daha etkili bir şekilde tedavi edilmekte ve pileflebite ilerleme olasılıkları daha düşüktür. Bunun yerine, diyet ve egzersizdeki değişiklikler epidemik obezite ve ilişkili biliyer hastalıklara yol açmıştır, biliyer obstrüksiyon ve ardından enfeksiyon PLA'ların en sık görülen nedeni haline gelmiştir.

Patofizyoloji

Daha önce tartışıldığı gibi, PLA'ların birkaç farklı kaynağı olabilir; bunlar arasında (1) kolelitiazis veya maligniteye sekonder biliyer obstrüksiyon

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., makturko@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7511-8201

önerilmesidir. Bunun nedeni, ALA manipülasyonu ile artan risk olması değildir (*Echinococcus granulosus*'ün neden olduğu hidatik kistlerin rutin perkütan aspirasyonu anafilaksi riski göz önüne alındığında önerilmez), ancak prospektif çalışmaların erken drenajın herhangi bir faydasını göstermemiş olmasıdır.

Standart ALA tedavisine yanıt alınamayan olgularda, bakteriyel sekonder enfeksiyonların nadir olmaması nedeniyle, klinisyenler antibiyotik kapsamını PLA'yı da kapsayacak şekilde genişletmeli ve perkütan kateter drenajına başvurmalıdırlar.

FUNGAL KARACİĞER APSESİ

Karaciğeri ilgilendiren invaziv fungal enfeksiyonlar neredeyse sadece immün sistemi baskılanmış hastalarda görülür. En yüksek risk altında olanlar arasında ortotopik karaciğer transplantasyonu (OLT) veya hematopoietik kök hücre transplantasyonu (HSCT) geçiren hastalar, human immün yetmezlik virüsü (HIV) olan hastalar ve hepatobiliyer malignitesi olan hastalar bulunur. PLA'larda olduğu gibi, enfeksiyonun birden fazla olası kaynağı vardır. OLT geçiren hastalarda hepatik arter trombozu gelişebilir ve bu da onları fungal apse gelişimine yatkın hale getiren intrahepatik kolanjiyopatiye yol açabilir; HSCT geçiren hastalarda bağırsak mukozal bariyerinin bozulmasıyla kandida bağırsaktan portal sisteme taşınabilir ve yine ablasyon geçiren hepatik tümörlü hastalarda mantarlarla süperenfekte olan fertil nekrotik bir lezyon kalabilir.

Bu apşeler en yüksek ölüm riskiyle ilişkilidir ve retrospektif çalışmalar fungal hepatik apşeleri olan hastaların neredeyse yarısının yaygın enfeksiyona yenik düştüğünü göstermektedir. Uygun antifungal tedaviyle bile ölüm oranı %20 civarında kalmaktadır.

Tedavi

Mikotik enfeksiyonun derhal tanınması kritik öneme sahiptir ve klinisyenler risk altındaki hastalarda mantar enfeksiyonuna dair yüksek bir şüphe endeksini korumalıdır. Transplantasyonda, invaziv mantar enfeksiyonları geliştirme riski rutin antifungal profilaksi ile azaltılır ve fungal hepatik apsesi olan transplantasyon hastalarında mortalite erken ampirik antifungal kapsam ile iyileşmiştir.

Fungal karaciğer apşeleri, antimikrobiyotikler ve perkütan drenaj gibi PLA'larla aynı tedavi paradigmasına göre yönetilir. PLA'larda olduğu gibi, antifungal tedavi kültür verileriyle yönlendirilmeli ve tedavi süresi tekrarlanan görüntüleme lezyonların rezolüsyonuna göre belirlenmelidir. Fungal karaciğer apşelerinin çoğu *Candida* türlerinden kaynaklanır ve amfoterisin B veya bir ekinokandin (kaspofungin veya mikafungin gibi) uygun ampirik tedavi olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Eisenon DL, Greer JB. Management of hepatic abscess. In: Current Surgical Therapy. 13th ed. 2020. p. 397-401.
2. Davis J, McDonald M. Pyogenic liver abscess. UpToDate; 2024.

GİRİŞ

Kist hidatik, ekinokokkoz olarak da bilinen ve özellikle koyun otlatma bölgelerinde yaygın olan bir zoonotik enfeksiyondur. Küresel yaygınlığa sahip olup, ülkelerarası dolaşım nedeniyle her ülkede görülebilir. Endemik bölgeler arasında Akdeniz ülkeleri, Orta Doğu, Uzak Doğu, Güney Amerika, Avustralya, Yeni Zelanda ve Doğu Afrika yer almaktadır.

Kist hidatik hastalığının etkenleri arasında en yaygın olarak *Echinococcus granulosus* bulunur, bu tür kist hidatik hastalığına en sık neden olan parazittir. *Echinococcus multilocularis* ise daha az yaygın olup esas olarak Kuzey Yarımküre'de görülür ve multiloküler kistler oluşturarak genellikle rezeksiyon gerektiren bir durum yaratır. Bu tür, maligniteye benzer bir tablo ortaya çıkarabilir ve akciğerlerde granüloamatöz bir reaksiyon oluşturabilir. Nadiren hastalığa neden olan bir diğer tür ise *Echinococcus ligartus*'dur.

Kesin konakçılar arasında bağırsaklarında yetişkin tenyaları barındıran köpekler, kurtlar ve çakallar bulunur. Koyunlar genellikle ara konakçı olarak görev yapar, ancak insanlar ve diğer çiftlik hayvanları da ara konakçı olabilir. İnsanlar, enfek-

te köpeklerin dışkılarından bulaşan tenyaların yumurtaları ile kirlenmiş yiyecek, su veya toprakları yiyerek hastalığı kaparlar. İnsanlar arasında doğrudan bulaşma ise söz konusu değildir.

Kist hidatik hastalığının yaşam döngüsü köpeklerde ve insanlarda farklı şekillerde gelişir. Köpeklerde, yetişkin tenyalar ince bağırsak villuslarına yapışır ve dışkı yoluyla günde binlerce yumurta atarlar. Bu yumurtalar, çevreye yayılarak diğer canlılara bulaşma potansiyeli taşır. İnsanlarda ise bu yumurtalar yutulduktan sonra, duodenumda çatlayarak onkosfer (embriyo) serbest kalır. Onkosfer, bağırsak mukozasını geçip kan dolaşımına girer ve genellikle karaciğer (en yaygın) veya akciğerlere yerleşerek larval evreye dönüşür. Bu süreç sonunda kist hidatik oluşur, hastalığın belirgin özelliklerinden biridir.

Patofizyoloji

Kist hidatik hastalığının patofizyolojisi, kist oluşumu, brood kapsülleri ve skolekslerin gelişimi, kistler ve kist dejenerasyonu gibi süreçleri içerir. Parazit, karaciğer filtresinden kaçan embriyonlar aracılığıyla diğer organlarda kist oluşturur. Kist büyüdükçe, karaciğer parankimine baskı yapar ve bunun sonucunda fibröz bir tabaka (perikist veya

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., hasanbostanci@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-3160-1488

Karaciğer enzimleri, komplikasyon oluşmuş hastalarda genellikle normaldir. Ancak, enfekte olmuş veya safra yollarına açılmış kistlerde karaciğer fonksiyon testleri bozulabilir.

Tedavi

Kist hidatik hastalığının tedavisinde cerrahi, tıbbi ve alternatif yöntemler kullanılmaktadır.

Cerrahi tedavi, kistlerin çoğu için gereklidir; ancak yaşlı, küçük ve asemptomatik, yoğun şekilde kalsifiye kistleri olan hastalarda konservatif yönetim uygun olabilir. Cerrahi prosedürler arasında kistin aspirasyonu ve açılması, eksizyon (perikistektomi) veya marsupializasyon, drenaj, omentoplasti ve parsiyel hepatektomi yer alır. Hem radikal rezeksiyon hem de konservatif yöntemler (drenaj ve boşaltma) etkili olabilir. Ayrıca, laparoskopik teknikler de drenaj ve açma işlemleri için kullanılmaktadır.

Medikal tedavi olarak, albendazol veya mebendazol kullanılır. Bu ilaçlar kistlerin küçülmesinde etkilidir ve özellikle preoperatif olarak dokülme riskini azaltmak için tercih edilir. Ancak, kistin tamamen yok olması %50'den azdır. Albendazol genellikle 8-10 mg/kg/gün dozajında, erişkinlerde ise 200 mg tabletlerden 2x2 tab/gün şeklinde preoperatif altı hafta süreyle verilir. Bu tedavi yöntemi, yaygın yayılım gösteren hastalıklar veya cerrahiye uygun olmayan hastalar için uygundur ve cerrahiye hazırlık için de kullanılabilir.

Alternatif tedaviler arasında **PAIR (Puncture, Aspiration, Injection, and Reaspiration)** yöntemi yer alır. Bu yöntem, seçili hastalarda etkili olabilir ve bazı çalışmalarda cerrahiye benzer başarı oranları göstermektedir. PAIR öncesi ve sonrası albendazol tedavisi önerilmektedir.

Bekle ve gör yaklaşımı ise Tip 4 ve 5 kistlerde uygulanabilir. Bu kistler inaktif olabilir ve uzun süre belirti vermeyebilir. Bu durumda, komplikasyonlar oluşana kadar hastalar ultrason ile takip edilebilir.

Komplikasyonlar

Kist hidatik hastalığının çeşitli komplikasyonları ciddi sorunlara yol açabilir. Kist, bilier sisteme rüptüre olarak tıkanma sarılığı ve kolanjite neden olabilir. Periton boşluğuna rüptüre olduğunda ise anaflaksi, peritonit ve yeni kistlerin oluşumu gibi komplikasyonlar meydana gelebilir. Ayrıca, sekonder enfeksiyonlar süpüratif karaciğer apselerine yol açabilir. Kistin transdiyafragmatik rüptürü, plevral efüzyon, bronşial rüptür ve ampiyeme neden olabilir. Kistlerin komşu organlara baskı yapması sonucu bası semptomları ortaya çıkabilir. Sekonder hidatidozis durumunda, peritoneal kaviteye yayılan kistler yaşayabilir ve yeni kistlerin oluşumu başlayabilir. Bu komplikasyonlar, hastalığın ciddiyetini artırarak tedavi sürecini daha karmaşık hale getirebilir.

KAYNAKLAR

1. Derbel F, Ben M, Hadj Hamida MB, Mazhoud J, Youssef S, Ben A, et al. Hydatid cysts of the liver - diagnosis, complications, and treatment. In: Abdominal Surgery [Internet]. InTech; 2012. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/48433>.
2. Almulhim AM, John S. Echinococcus granulosus. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539751/>

SAFRA KESESİ VE SAFRA YOLLARININ HASTALIKLARI

Aydın DALGIÇ¹

GİRİŞ

Karaciğer, vücudun en büyük internal organıdır. Yaklaşık ağırlığı vücut ağırlığının %2'si kadardır.

Mükemmel bir rejenerasyon yeteneğine sahiptir ve organizmanın hemen bütün, sindirim, vasküler ve metabolik aktivitesinde görevli bilinen 500'den fazla yaşamsal fonksiyona sahiptir. Bu fonksiyonlar:

Metabolizma Fonksiyonları:

- » Karbonhidrat, Yağ ve Protein metabolizması
- » Sekresyon Fonksiyonları: Safra; safra asitleri, safra tuzları, ve safra pigmentleri
- » Ekskresyon Fonksiyonu: Bilirubin, ilaçlar, toksinler
- » Sentez Fonksiyonu: Albumin, koagülasyon faktörleri
- » Depo Fonksiyonu: Vitaminler, karbonhidratlar, vb.
- » Detoksifikasyon Fonksiyonu: Toksinler, amonyak, vb

sisteminin bütün venoz donuşu, anatomik yapı ve fonksiyonları gereği, portal ven aracılığı ile karaciğerin içerisinden geçer. Bu özelliği vücuda ağız yolu ile giren bütün maddelerin karaciğerden geçeceği anlamına gelir.

Bu nedenle; bu nedenle karaciğer ve safra sistemi hastalıkları, toplumun genel morbiditesinde önemli bir yer tutar. Teknolojik gelişmeler ve buna bağlı olarak ortaya çıkan olumsuz ekolojik değişimler, genetiği ile oynanmış veya değişik sentetik katkı maddeleri taşıyan ya da toksik özellikli gıda maddeleri tüketimi ve obezite insidansındaki artma, son yıllarda, karaciğer ve safra sistemi hastalıklarının sayısı ve yayılma hızında belirgin bir artışa neden olmaktadır.

Düzensiz kentleşme, hatalı beslenme, toksik maddelere maruziyet, obezite, hareketsizlik, alkolizm ve bazı enfeksiyonlar; akut ve kronik hepatitler, karaciğer sirozu, kolelitiazis ve kolesistit gibi hastalıkların görülme sıklığında önemli bir artışa neden olmaktadır.

Karaciğerin sahip olduğu mükemmel rejenerasyon yeteneği göz önüne alındığında, koruyucu hekimliğin, bu tür hastalıkların önlenmesinde hayati öneme sahip olduğunu ortaya çıkarır.

Safra kesesi ve safra yollarının anatomik yapısı göz önüne alındığında, bu bölgedeki bir patolojinin yalnızca safra kesesi ve safra yollarını etkilemediği aynı zamanda karaciğer, pankreas ve duodenuma da etkileri olacağı görülür. Zira karaciğer içerisinde başlayan safra yolları karaciğer dışına

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., draydindalgic@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5872-6096

Küratif tedavi, tümörün yerleşim yerine göre planlanan ameliyatlara ile tümörün tamamen çıkarılmasıyla olur.

İntrahepatik ve hiler (Klatskin Tümörü) kolanjiyelüler kanserlerde, genişletilmiş hepatektomi ve lenf nodu diseksiyonu uygulanır.

Distal koledok kanserlerinde ise Pankreatikoduodenektomi (Whipple Prosedürü) ve lenf nodu diseksiyonu yapılır.

T4 tümörler rezektabl olmadığından küratif tedavileri mümkün değildir ve bu hastalara yalnızca palyatif yöntemler uygulanabilir.

Safra yolu kanserlerinde karaciğer transplantasyonu, sadece **T1 tümörler** için kemoterapi/radyoterapi birliğinde özel protokoller dahilinde uygulanabilir.

KAYNAKLAR

1. Abbasoğlu O, ed. Safra kesesi ve safra yolları. In: Karaciğer Safra Yolları ve Pankreas Cerrahisi. Dünya Kitabevi; 2019. p. 427-521.
2. Schwartz S. Gallbladder and extrahepatic biliary system. In: Principles of Surgery. 7th ed. McGraw-Hill; 1999. p. 1437-1466.

ÇALIŞMA SORULARI



1. Safra yollarının anatomisi nasıldır?

2. Peri ampuller bölge ne demektir klinik önemi nedir?

3. Bilier kolik ne demektir nasıl bir kliniği vardır?

4. Kronik kolesistit ne demektir semptomları nelerdir tedavi yöntemleri nelerdir?

5. Akut kolesistit ne demektir semptomları nelerdir tedavi yöntemleri nelerdir?

6. Akut kolesistit tedavisinde 72 saati kuralı ne demektir?

7. Tıkanma sarılığı ne demektir nasıl tanı konulur tedavi yöntemleri nelerdir?

8. Kolanjit ve kolanjiyolit ne demektir. Nasıl bir klinik tablo ile seyrederek?

9. Koledok kisti ne demektir tedavi yöntemleri nelerdir?

PANKREATİK KİSTLER VE PANKREASIN PREMALİGN LEZYONLARI

Mustafa KEREM¹

GİRİŞ

Pankreas kistleri, kesitsel görüntülemenin yaygın kullanımı nedeniyle giderek daha sık rastlanılmaktadır. İlişkisiz nedenlerle abdominal manyetik rezonans görüntüleme yapılan hastaların %40-50'sinde pankreas kistleri tespit edilebilir. Sıklığı yaşla birlikte artmaktadır.

Pankreas kistleri neoplastik (örn. intraduktal papiller müsinöz neoplazmlar) veya neoplastik olmayan olabilir. Doğru kist sınıflandırması önemlidir, çünkü neoplastik olmayan kistler yalnızca semptomatikse tedavi gerektirirken, pankreatik kistik neoplazmların bazıları önemli malign potansiyele sahiptir ve rezeke edilmelidir.

PANKREAS KİSTLERİNİN TÜRLERİ

Pankreasın kistik lezyonları patolojik olarak inflamatuvar sıvı koleksiyonları, neoplastik olmayan pankreatik kistler ve pankreatik kistik neoplazmlar (PKN'ler) olarak ayrılabilir. Nadiren solid pankreatik tümörler de pankreatik kist olarak ortaya çıkabilir (örn. pankreatik nöroendokrin tümör). Pankreas kistlerinin çoğu, başka bir endikasyon için abdominal görüntüleme yapıldığında tesadüfen tespit edilir. PKN'ler, pankreatit öyküsü olan

hastalarda bile pankreatik kistlerin yarısından fazlasını oluşturur.

Pankreatik kistik lezyonlar izole bir bulgu olabilir veya von Hippel-Lindau hastalığı veya polikistik böbrek hastalığı gibi alta yatan bir bozuklukla ilişkili olabilir.

İnflamatuvar sıvı koleksiyonları, gerçek epitelyal kistler değildir ve tipik olarak akut pankreatitin lokal komplikasyonlarını temsil eder. Akut peripankreatik sıvı koleksiyonları, psödokist veya *walled-off necrosis* (WON) şeklinde olabilir.

PKN'lerin bazen akut pankreatite neden olabileceğini veya akut pankreatit ile başvuran hastaların tesadüfi bir PKN barındırabileceğini unutmamak önemlidir. Bu nedenle, akut pankreatit sırasında keşfedilen tüm kistlerin inflamatuvar olduğu varsayılmaz. Bu ayrımı yapmak için varsa önceki görüntülemelerin, klinik tablonun ve radyolojik özelliklerin gözden geçirilmesi ve takip önemlidir.

NEOPLASTİK OLMAYAN PANKREAS KİSTLERİ

Neoplastik olmayan pankreas kistleri (NNPC'ler), genellikle asemptomatik olan ve rezeksiyon gerek-

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., keremmustafa@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1797-6291

Resim 5'te gösterilen solid psödopapiller neoplazmın karşılık gelen gros görüntüsü

Tablo 1. Pankreatik kistik neoplazmların Dünya Sağlık Örgütü sınıflandırması

Seröz neoplazmlar

Seröz kistadenom

Mikrokistik seröz kistadenom

Makrokistik (oligokistik) seröz kistadenom

Solid seröz adenom

Von Hippel-Lindau sendromu ile ilişkili seröz kistik neoplazm

Karışık seröz-nöroendokrin neoplazm

Seröz kistadenokarsinom

Müsinöz kistik neoplazm

Düşük dereceli displazili müsinöz kistik neoplazm

Yüksek dereceli displazili müsinöz kistik neoplazm

İnvaziv karsinom ile ilişkili müsinöz kistik neoplazm

İntraduktal papiller müsinöz neoplazm

Düşük dereceli displazili intraduktal papiller müsinöz neoplazm

Yüksek dereceli displazili intraduktal papiller müsinöz neoplazm

İntraduktal papiller müsinöz neoplazm ve buna eşlik eden invaziv karsinom

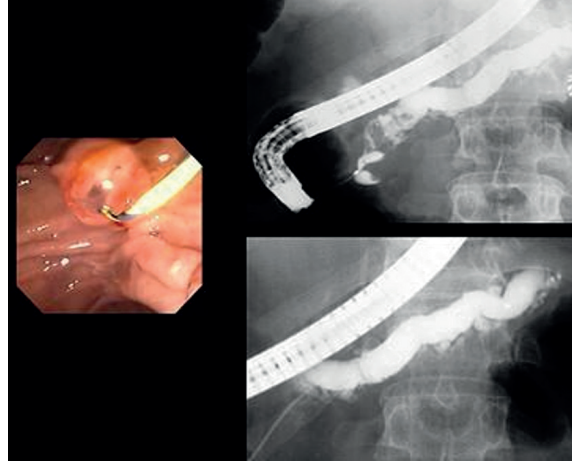
Solid psödopapiller neoplazm

Solid psödopapiller neoplazm

Yüksek dereceli karsinomlu solid psödopapiller neoplazm



Resim 10. Pankreatik müsinöz kistik neoplazm. Pankreas kuyruğunda rastlantısal 3 cm'lik uniloküler müsinöz kistik neoplazm.



Resim 11. İntraduktal papiller müsinöz neoplazm. Steatore, kilo kaybı ve diyabeti olan 61 yaşındaki bir hastada endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi sırasında elde edilen görüntüler. Sol panelde, açık bir "balık gözü" görünümüne sahip olan ve müsin sızdıran papillanın endoskopik görüntüsü gösterilmektedir. Pankreatogramda dilate bir pankreatik kanal ve intralüminal dolun defektleri olan yan dallar görülmektedir. Hastaya pankreatikoduodenektomi uygulanmış ve intraduktal papiller müsinöz neoplazm olduğu doğrulanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Pancreatic cystic neoplasms: clinical manifestations, diagnosis, and management [Internet]. UpToDate. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/pancreatic-cystic-neoplasms-clinical-manifestations-diagnosis-and-management>
2. Classification of pancreatic cysts [Internet]. UpToDate. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/classification-of-pancreatic-cysts>
3. Perri G, Marchegiani G, Frigerio I, Dervenis CG, Conlon KC, Bassi C, Salvia R. Management of pancreatic cystic lesions. Dig Surg. 2020;37(1):1-9.

PANKREAS KANSERİ VE PERİAMPULLER TÜMÖRLERİ

Mustafa KEREM¹

GİRİŞ

Periampüller bölge tümörleri pankreas, distal safra yolu, Ampulla Vateri ve duodenum tümörlerini içine alır. Pankreas %75-80 ile en sık görülen periampüller tümördür. Distal Koledok %10-15, Ampulla Vateri %5-10, duodenum ise %3-5'ini içerir (Şekil 1, 2). Klinik, tanı ve tedavileri birbirine çok benzediğinden bu tümörler aynı başlık altında incelenmektedir.

İNSİDANS VE GENEL SAĞKALIM

ABD'de 2021 yılında 60,430 yeni tanı pankreas kanseri varken, 48,220 hasta pankreas kanseri nedeniyle kaybedilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri'nde kansere bağlı ölümlerin dördüncü önde gelen nedenidir ve sindirim kanserine bağlı ölüm nedeni olarak kolorektal kanserden sonra ikinci sıradadır. Cerrahi rezeksiyon, potansiyel olarak küratif olan tek tedavidir. Ne yazık ki, geç başvuru nedeniyle hastaların yalnızca %15-20'si pankreatektomi için adaydır. Ayrıca, tam bir rezeksiyondan sonra bile prognoz kötüdür. Cerrahi sınır negatif (R0) pankreatikoduodenektomi sonrası beş yıllık sağkalım, nod negatif hastalık için yaklaşık % 30 ve nod pozitif hastalık için % 10'dur.

RİSK FAKTÖRLERİ

Pankreas kanseri için bilinen en önemli risk faktörü sigaradır. Sigara içmeyenlere göre 2 kat artmış bir risk vardır. Ailede bir (4.6 kat) veya iki bireyde (6.4 kat) pankreas kanserinin olması diğer bireyler için genetik yatkınlığı gösterir. Bu hastalar 50 yaş altında ise aile fertlerini pankreas kanseri açısından sıkı takip etmekte fayda vardır. Beta niftilamin, benzidin, asbestos, hidrokarbonlar gibi kimyasallara maruziyet pankreas kanserine neden olabilir. Periodental hastalık, düşük D vitamini, kronik pankreatit (7.2 kat), ağır alkol tüketimi, artmış VKİ, yeni başlayan DM riskler arasındadır. Diyabet tedavisinde kullanılan sülfanilüre ve insulin pankreas kanserine neden olabilirken, pankreas kanserli diyabetik hastalarda metformin kullanımını sağkalımı uzatır.

Distal safra yolu tümörleri gelişiminde primer ve sekonder sklerozan kolanjit, kronik enfeksiyon, hepatolitiasis, safra yolu kistleri ve pankreatobiliyer birleşim anomalisi rol alabilir.

Ailevi adenomatoz polipozis (100 kat), polipozis ve Lynch sendromları Ampulla Vateri kanseri için risk faktörleridir.

Pankreas kanseri hastalarının %90'ı sporadik, %10 ailevidir. BRCA-1/2, ATM, tp53, MSI, PGA

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., keremmustafa@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1797-6291

KAYNAKLAR

1. Clinical manifestations, diagnosis, and staging of exocrine pancreatic cancer [Internet]. UpToDate. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-staging-of-exocrine-pancreatic-cancer>
2. Ampullary carcinoma: treatment and prognosis [Internet]. UpToDate. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/ampullary-carcinoma-treatment-and-prognosis>
3. Karaciğer Safra Yolları ve Pankreas Cerrahisi [Internet]. Available from: <https://www.hpb.org.tr/Uploads/Editor/files/Karaci%C4%9Fer%20Safra%20Yollar%C4%B1%20kitab%C4%B1.pdf>

ÇALIŞMA SORULARI



4. Pankreas kanserinin en sık görülen klinik belirtileri nelerdir? Bu belirtilerle birlikte görülen fizik muayene bulgularını açıklayınız.
5. Pankreas kanserinde kullanılan tanı yöntemleri nelerdir? Radyolojik görüntüleme, biyokimya testleri ve biyopsinin rolünü tartışınız.
6. Pankreas kanserinde cerrahi rezeksiyonun önemi nedir? Hangi durumlarda cerrahi tedavi uygulanabilir ve bu tedavinin sınırları nelerdir?
7. Periapuller bölge tümörlerinin cerrahi tedavisinde kullanılan teknikler nelerdir? Whipple prosedürü ve distal pankreatektomi gibi yöntemleri açıklayınız.
8. Pankreas kanseri ve periapuller tümörlerde palyatif tedavi seçenekleri nelerdir? Bu tedavi yöntemlerinin ağrı yönetimi ve sarılık tedavisindeki yerini tartışınız.
1. Pankreas kanseri ve periapuller tümörlerin epidemiolojik özellikleri nelerdir? Bu tümörlerin görülme sıklığı ve sağkalım oranlarını tartışınız.
2. Pankreas kanserinde en önemli risk faktörleri nelerdir? Sigara içimi, genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin bu hastalık üzerindeki etkilerini açıklayınız.
3. Pankreasın duktal adenokarsinomu ve diğer pankreatik neoplazmlar arasındaki farklar nelerdir? Bu farklılıkların prognostik önemi nedir?

PORTAL HİPERTANSİYON VE CERRAHİ TEDAVİSİ

Aydın DALGIÇ¹

TANIM

Portal Hipertansiyon (PH) normal koşullarda 5-7 mm/Hg olan portal ven (PV) basıncının patolojik nedenler ile 12 mmHg'nin üzerine ve Hepatik Venöz Basınç Gradientinin (HVPG) ise 10 mmHg'nin üzerine çıkmasıdır.

Farklı etiyolojik etkenlerin oluşturduğu; çok faktörlü, oldukça geniş ve çok çeşitli, klinik görüntüleri olabilen bir sendromdur. Uzun süre subklinik seyir gösterebilir ve yaşamı tehdit edici komplikasyonlar ile ortaya çıkabilir.

Portal Ven basıncını non invazif olarak ölçmek mümkün değildir. PV basıncı objektif olarak ancak transhepatik ya da transsplenik yollar ile portal vene PV ye konulan bir kateter yardımı ile ölçülebilir. PH tanısı için, invazif olarak PV basıncının ölçümü rutin uygulama değildir, ancak özel durumlarda kullanılır.

PV basıncının 12 mm/Hg ve HVPG'nin 10 mm/Hg'nin üzerine çıkması; normalde kapalı durumda olan portosistemik kolleterallerin açılmasına ve yeni kolleterallerin oluşmasına yol açarak PH komplikasyonlarının ortaya çıkmasına neden olur.

ANATOMİ

Portal ven, Superior mezenterik ven (SMV), Splenik ven (SV), İnfierior mezenterik ven (IMV) ve Sol gastrik venin (Koroner Ven) birleşmesi ile oluşur (Resim 1).

Portal Venöz Sistemi, karaciğere venöz kan getiren; özofagus, mide, bağırsaklar ve dalak ile hepatic sinüzoidler arasında kalan kapalı bir venöz dolaşım sistemi, tek çıkış yolu PV olan adeta kapalı bir havuz olarak düşünmek gerekir. PV'de kapak sistemi yoktur. Bu nedenle Portal Ven basıncının yükselmesi, portal alan ile ilişkili bütün yapıları etkiler.

PV karaciğer içerisine girdikten sonra, önce sağ ve sol olarak ikiye ayrılır ve daha sonra karaciğer segmentlerine giden daha ince kapiller dallara ayrılarak sinüzoidal mesafeye gelir.

Sinüzoidal mesafenin başlangıcı 'Hegzagon' şeklindeki bir karaciğer asinusunun köşe noktalarındaki portal mesafedir (Zon-1) Portal mesafeye gelindiğinde hepatic arter, portal ven ve safra kanallarının lümenli damar yapısı son bulur.

Portal mesafeye kadar gelen portal kan, sinüzoidal bölgede hepatic arteriyel kolleterallerin getir-

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., draydindalgic@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5872-6096

KAYNAKLAR

1. Dalgıç A, Dalgıç B. Portal hipertansiyonun cerrahi tedavisi. In: Abbasoğlu O, ed. Karaciğer Safra Yolları ve Pankreas Cerrahisi. Dünya Kitapevi; 2019. p. 167-184.
2. Schwartz S. Liver. In: Principles of Surgery. 7th ed. McGraw-Hill; 1999. p. 1395-1430.

ÇALIŞMA SORULARI

1. Portal hipertansiyon ne demektir?
2. Portal basıncın yükselmesi hangi etkenlere bağlıdır?
3. Etiyolojik olarak nasıl sınıflandırılır?
4. Portal Ven anatomisi nasıldır portal sistem ile kaval sistem arasında nasıl bir ilişki vardır?
5. Portal hipertansiyon kliniği nasıldır?
6. Portal hipertansiyon tanı yöntemleri nelerdir?
7. Portal hipertansiyonun komplikasyonları nelerdir?
8. Portal hipertansiyonun tedavi yöntemleri nelerdir, cerrahi tedavi yöntemlerini açıklayınız?
9. Medikal ve endoskopik tedavilere rağmen tekrarlayan kanama ile kliniğe başvuran nonsirotik hastalarda nasıl bir tedavi uygulanır?
10. Portal hipertansiyonda Karaciğer transplan-tasyonu hangi durumlarda endikedir?

ORGAN TRANSPLANTASYONU

Aydın DALGIÇ¹

GİRİŞ

Transplantasyon (Doku ve Organ Nakli) bir canlının vücudundaki herhangi bir organ ya da dokunun başka bir canlıya nakledilmesi anlamını taşır.

Nakledilecek organ ya da doku iki ayrı canlı arasında yapılabileceği gibi aynı canlı üzerinde, kendi organ ya da dokusunun vücudun başka bir bölgesine nakledilmesi şeklinde de yapılabilir.

Nakledilen doku ya da organ “Graft” ismini alır.

İki ayrı insan arasında yapılan organ doku ve nakli ameliyatları “Allojenik transplantasyon” dur. Örneğin anneden alınan böbrek greftinin çocuğuna nakledilmesi gibi.

Aynı kişinin kendi vücudu içerisinde yapılan doku ve organ nakli ameliyatlarına “Ototransplantasyon” adı verilir. Örneğin yanık bir bölgeye vücudun başka bir bir bölgesinden alınan deri greftinin nakli.

İki farklı canlı türü arasında yapılan doku ve organ nakli ameliyatlarına “Xenotransplantasyon” adı verilir. Örneğin maymundan alınan böbrek greftinin insana nakledilmesi.

Karaciğer, böbrekler gibi organların transplantasyon solit organ taransplantasyonu.

Deri, kemik parçası, kıkırdak, kas gibi dokuların transplantasyonuna “Doku transplantasyonu”; Pankreas adacık hücresi, kemik iliği gibi hücrelerin transplantasyonuna “Hücre transplantasyonu”; El, kol, bacak, yüz gibi uzuvların transplantasyonuna “Kompozit doku transplantasyonu” adları verilir.

Kalp, karaciğer, akciğerler, böbrekler, kemik iliği gibi bir çok hayati doku organımızın son dönem hastalıklarında, ilaç ya da ameliyat yöntemlerinin hastalığın tedavisi için yetersiz kalması, yaşamla bağdaşmaz.

Böyle bir durumda söz konusu hastanın, yaşantısını sürdürebilmesi, ancak hasta doku ve organın sağlıklı bir doku ve organ ile değiştirilmesi sayesinde mümkün olmaktadır.

Bu da ancak ölmüş ya da sağlıklı bir insandan alınan organlar ile mümkün olabilir.

Organ nakli bu özelliği ile binlerce yıldan beri insanlığın gündeminde olan gizemli ve mucizevi bir tedavi yöntemi olma özelliğini sürdürmektedir.

Günümüz modern tıp dünyasında; kalp, böbrekler, karaciğer, akciğerler, ince bağırsak, pankreas, mesane, uterus, parmak, el, kol, bacak, göz (kornea), deri, kalp kapağı, kemik iliği, kök hücre, ilet hücre, işlenmiş plazma trombosit gibi hü-

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD., draydindalgic@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5872-6096

“İyilik ve takvâ üzere yardımlaşınız.” (Mâide 5/2 ve 32)

Emirleri veren dinimizin “Organ Bağışına” izin verip vermediğinin sorgulanması son derece yer-sizdir.

Ülkemizde gerek organ nakli bekleyen hasta ve ailelerini gerekse ülke ekonomimizi yakından ilgilendiren Organ Bağışı ve kadavra organ azlığı sorunu; acil olarak çözmek zorunda olduğumuz sağlık problemlerinin başında yer almaktadır.

KAYNAKLAR

1. Emre Ş, Umman V. Erişkin ve çocuklarda karaciğer transplantasyonu. In: Abbasoğlu O, ed. Karaciğer Safra Yolları ve Pankreas Cerrahisi. Dünya Kitapevi; 2019. p. 185-1201.
2. Sollinger H, D'Alessandro A, Kalayoğlu M. Transplantation. In: Principles of Surgery. 7th ed. McGraw-Hill; 1999. p. 361-440.

ÇALIŞMA SORULARI



1. Transplantasyon ne demektir? Hangi organ ve dokuların transplantasyonu yapılabilir?
2. Transplantasyon için organ kaynaklarımız nelerdir?
3. Beyin ölümü ne demektir? Nasıl tanı konulur?

4. En sık karşılaşılan beyin ölümü nedenleri nelerdir?

5. Ülkemizde kadavra donör kullanımı için koşullar nelerdir?

6. Canlı donör ne demektir? Hangi durumlarda kullanılır?

7. Ülkemizde canlı döner kullanımı için kurallar nelerdir?

8. Karaciğer nakli endikasyonları nelerdir? Hangi durumlarda karaciğer nakli yapılır?

9. Son dönem böbrek yetmezliği ne demektir? Nasıl tedavi edilir?

10. Böbrek nakli endikasyonları nelerdir?

CERRAHİDE ONKOLOJİK TEDAVİ İLKELERİ

Ekmel TEZEL¹

KANSERE MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

Solid tümörlerde tedavinin iki amacı vardır:

1. Lokal (bölgesel) kontrolü sağlamak. Cerrahi yöntemler ve radyoterapi bu amaçla uygulanır.
2. Uzak metastazları önlemek ve tedavi etmek. Riski yüksek hastalara, hormonoterapi ve hedefe yönelik tedavi bu amaçla verilir.

Hastalığın tedavisini planlamak amacıyla birçok hastanede tümör konseyleri yapılır. Bu konseylerde, organla ilgili branşın cerrahi uzmanı (genel cerrah, göğüs cerrahı, ortopedist, plastik cerrah gibi), tıbbi onkoloji uzmanı, radyasyon onkolojisi uzmanı, patoloji uzmanı ve radyoloji uzmanı mutlaka bulunur. Ayrıca gerekli durumlarda psikiyatrist, onko-psikolog ve onko-diyetisyen gibi uzmanlar da konseylerde bulunur. Hastanın nasıl tedavi edileceği bu konseylerde tartışılır ve karara bağlanır.

Hastalığın primer tedavisini genellikle tanı anındaki evreye göre ya cerrahi uzmanı ya da tıbbi onkoloji uzmanı üstlenir. Eğer erken evre bir tümör söz konusu ise tedaviye cerrahi tedavi ile başlanacağından primer doktoru cerrah olurken, tümör lokal ileri evre veya metastatik ise tıbbi onkolog primer tedaviyi üstlenir.

TÜMÖRLERDE PRİMER CERRAHİ

Cerrahi tedavinin amacı onkolojik kür sağlamaktır. **Küratif cerrahi** demek cerrahi sınırlarda tümör olmaması ve tümörü drene eden lenf nodlarının organ ile birlikte komple çıkarılması demektir.

Primer tümörü negatif (tümörsüz) cerrahi sınırlarla çıkarılamayan hasta **inoperabl** kabul edilir. Eğer cerrahi sırasında tümör hayati organlara ve oluşumlara (örneğin superior mezenterik artere) invaze olduğu için çıkarılamayacak durumda ise buna **unrezektabl** tümör denir. Bu bakımdan ameliyattan önce **operabilitenin** ve **rezektabilitenin** iyi değerlendirilmesi gerekir. Aynı şekilde metastatik olgular da herhangi bir girişimden önce tanı almış olmalıdır. Son yıllarda bu amaçla ince kesit BT, PET-BT ve MRG gibi radyolojik ve nükleer görüntüleme yöntemleri geliştirilmiş ve rutin uygulamaya girmiştir.

Bazı durumlarda metastatik hastalara palyatif cerrahi uygulanmaktadır. Kanayan (ör. mide kanseri), enfeksiyona ve ağrıya neden olan (ör. ülsere meme kanseri) tümörlerde sıklıkla palyatif cerrahi yapılmaktadır.

Radikal cerrahi olarak bilinen yöntemler hem tümör biyolojisinin ve yayılma yollarının anlaşıl-

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., ekmeltezel@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-5192-9475

radyoterapi preoperatif verilir. Örneğin rektum kanserinde preoperatif kemoterapi ile birlikte radyoterapi uygulanır. Böylece tümör küçültülür, tümör hücre sayısı azaltılır. Bu yöntem ameliyat sırasında ameliyat bölgesine dökülecek hücre miktarını azaltmak suretiyle postoperatif lokal rekürrens olasılığını azaltır.

Preoperatif radyoterapinin en büyük dezavantajı yara iyileşmesini geciktirmesidir. Klinikte bu durum anastomoz kaçağı olarak kendini belli eder. Bunu önlemek için rektum kanserinde aşağı anterior rezeksiyon yapıldıktan sonra primer anastomoz yapılırken mutlaka proksimale ileostomi açılır. Bu ileostomi hasta iyileştikten (ve kemoterapisi tamamlandıktan) sonra (genellikle 3-6 ay içinde) kapatılır.

Çoğu kanserde postoperatif radyoterapi uygulanır. Avantajı cerrahi spesmenin detaylı olarak (cerrahi sınırlar, tümörün histopatolojisi ve moleküler özellikleri ile lenf nodlarının) incelenmesine olanak vermesidir. Dezavantajı ise cerrahi sonrası iyileşme dokularının daha oksijenize olması nedeniyle radyasyona daha az duyarlı olmasıdır.

Diğer radyoterapi yöntemleri brakiterapi (doku içine radyoaktif iğne, çubuk veya kateter yerleştirilmesi) ve intraoperatif radyoterapidir (ameliyat sırasında cerrahi alana radyoterapi uygulanması).

KAYNAKLAR

1. DeVita VT Jr, Lawrence TS, Rosenberg SA, eds. DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology. Wolters Kluwer; 2019.
2. Society of Surgical Oncology. Surgical oncology principles: an educational series. Society of Surgical Oncology; 2021. Available from: <https://www.surgonc.org/>
3. Kuerer HM, Newman LA, eds. Breast Surgical Oncology. Springer; 2020.
4. Balch CM, Houghton AN, Sober AJ, eds. Cutaneous Melanoma: Etiology and Therapy. Springer; 2018.
5. Brennan MF, DeVita VT, eds. Surgical Oncology: A Practical and Comprehensive Approach. Springer; 2013.

ÇALIŞMA SORULARI



1. Onkolojik tedavinin ana ilkeleri nelerdir?
2. Cerrahi tedavinin yeri nedir?
3. Küratif cerrahi ile palyatif cerrahi ne anlama gelir?
4. İnoperabl ne demektir? Unrezektabl ne demektir?
5. Lenf nodu diseksiyonun amacı nedir?
6. Aksiller lenf nodu diseksiyonun neden olduğu morbiditeler nelerdir?

KLİNİKTE SIK KULLANILAN AMELİYAT VE GİRİŞİM ADLARI

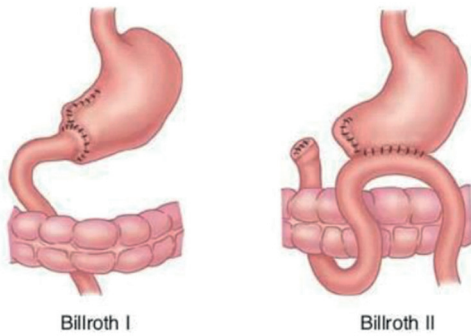
EkmeL TEZEL¹

GİRİŞ

Abdominoperineal rezeksiyon (APR): Karından ve perineden ulaşarak rektum ve anüsün çıkarılması.

Billroth I prosedürü: Midenin distal kısmının çıkarıldıktan sonra duodenuma re-anastomoz yapılması ameliyatıdır (Şekil 1).

Billroth II prosedürü: Midenin distal kısmının çıkarıldıktan sonra duodenal stump (güdüğü) kapatılıp proksimal midenin jejunum ansına anastomoz yapılması ameliyatıdır (Şekil 1).



Şekil 1. Billroth I ve Billroth II prosedürleri.

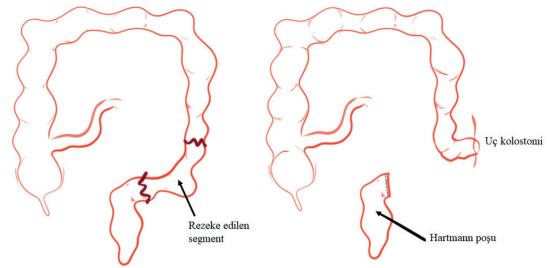
Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP): Endoskopik olarak ampulladan yer-

leştirilen kateterden opak madde verilerek safra yollarının ve pankreas kanalının görüntülenmesi.

ERCP yoluyla hem stent yerleştirilebilir, hem drenaj kateteri konabilir, hem de koledoktaki taşlar oddi sfinkteri kesildikten sonra aşağıya (duodenuma) düşürülebilir.

Endoskopik sfinkterotomi (ES): Üst gastrointestinal endoskop ile duodenum ikinci kısmında bulunan Oddi sfinkterinin bir yerinden kesilmesi.

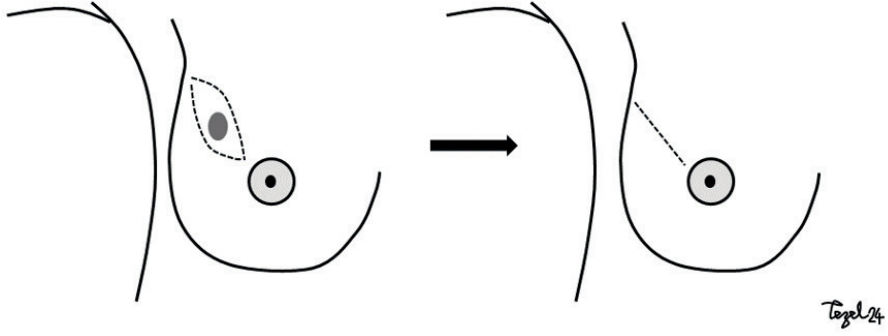
Hartmann prosedürü: Rezeksiyon sonrası kolonun proksimal ucunun kolostomi yapıp distal kısmının kapatılarak karın içinde bırakılması ameliyatıdır.



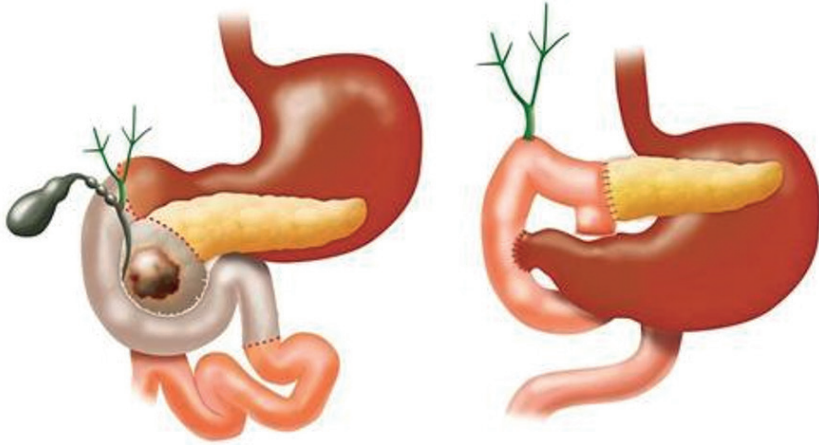
Şekil 2. Hartmann prosedürü. (Çizim Dr. Hasan Ceylan).

Lateral internal sfinkterotomi (LİS): Kronik anal fissür tedavisinde uygulanan, internal sfink-

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., ekmeLtezel@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-5192-9475



Şekil 5. Segmental mastektomi sonrası görünüm çoğu hasta için oldukça tatminkardır ancak çıkarılan dokunun miktarına göre meme çapında bir miktar küçülme olur.



Şekil 6. Pankreatikoduodenektomi (Whipple prosedürü).

KAYNAKLAR

1. Ellison EC, Zollinger RM Jr. Zollinger's Atlas of Surgical Operations. 10th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2016.
2. Mulholland MW. Operative Techniques in Surgery. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
3. Dimick JB, et al. Mulholland and Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2022.

CERRAHİ TERİMLER KILAVUZU

Ekmel TEZEL¹

*Bu bölüm tıp öğrencilerinin cerrahide kullandığımız terimleri öğrenmesi için “Cerrahide Terimler” başlıklı bir ders konulmasını akademik kurul toplantılarında sık sık dile getiren, 2021 yılında kaybettiğimiz sevgili hocamız **Prof. Dr. Erdal YILMAZ**’ın anısına ithaf edilmiştir.*

ÖN EKLER

Ön ek	Anlamı	Örnek
a-	-siz, olmayan.	amastia (meme olmaması)
ab-	-dan (-den) uzakta	aberran (normalden uzak, fazladan)
ante-	-önde-dan önce	anterior (ön), antesedan (hastalık öncesi, hastanın öyküsü)
anti-	-a karşı, karşısında	antiasit (mide asitini nötralize eden ilaç)
apo-	-dan (-den) uzaklaşan	apokrin (salgısı dışı olan salgı bezi)
bi-	iki, çift	bilateral (iki taraflı)
circum-	çevre, çevresinde	sirkumareolar kesi (areola çevresindeki kesi)
di-	iki	digastrik kas
dis (dys)	engel	disfaji (yutma güçlüğü) dizüri (işeme güçlüğü)
ecto-	dış (taraf taki)	ektoderm (embriyonik dış tabaka)
endo-	iç (taraf taki)	endokrin (iç salgı)
epi-	üzerinde	epikolik, epigastrik

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD., ekmeltezel@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-5192-9475

-ostomi	ağız, ağızlaştırma	gastrostomi*, kolesistostomi*, kolostomi*, hepatikojejunostomi, gastrojejunostomi
-paresis	kısmi, hafif felç	gastroparezi
-pathy, -pati	hastalık	nöropati
-peksi (-pexia)	dikişle sabitleme	rektopeksi
-plasti	şekli onarım	mamoplasti, rinoplasti
-rraphia, -rafi	dikmek, onarmak	herniorafi
-scope	inceleme	endoskopi
-tomi	keserek açma ve bakma	enterotomi**, kolotomi**, koledokotomi

*Eğer -stomi işlemi deriyle yapılmış ise sadece ağızlaştırılan organ belirtilir. İki organ arasında -stomi yapılmışsa o durumda ağızlaştırılan organlar birleşik yazılarak -stomi eki kullanılır.

Örneğin, kolonun deriye ağızlaştırılmasına kolostomi denir. Kolon ile ileum ağızlaştırılmışsa ileokolostomi (ileotransversostomi) olarak belirtilir. Gastrostomi midenin deriye ağızlaştırılmasıdır. Gastrojejunostomi, midenin jejunuma anatomoz edilerek ağızlaştırılmasıdır.

** -tomi eki ile -ostomi eki arasındaki farka dikkat edilmeli. Enterotomi ile enterostomi ya da kolotomi ile kolostomi bambaşka işlemlerdir.

KAYNAKLAR

1. Stedman TL. Stedman's Medical Dictionary. 27th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
2. Arıncı K, Elhan A. Anatomi Terimleri Kılavuzu. Hacettepe Taş Kitabevi; 1980.

ÇALIŞMA SORULARI



1. Cerrahi terimlerde kullanılan ön eklerden “intra-” ve “extra-” terimlerinin anlamlarını açıklayınız. Bu terimlerin kullanıldığı cerrahi prosedürlere örnekler veriniz.
2. “-ektomi” ve “-ostomi” son eklerinin farklarını açıklayınız. Bu eklerin kullanıldığı cerrahi işlemler nelerdir?
3. “Perkütan” teriminin anlamı nedir? Hangi cerrahi prosedürlerde bu terim kullanılır?
4. “Hypo-” ve “hyper-” ön eklerinin anlamlarını açıklayınız. Bu eklerin kullanıldığı tıbbi terimlere örnekler veriniz ve bu terimlerin klinik önemini tartışınız.