

# GENEL CERRAHİDE

## GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Editör  
**Bülent Çalık**



LIVRE DE LYON

2024

Sağlık Bilimleri

# GENEL CERRAHİDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

**Editör**  
Bülent Çalık



LIVRE DE LYON

Lyon 2024



# GENEL CERRAHİDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

**Editör**  
Bülent Çalık



LIVRE DE LYON

Lyon 2024

## **Genel Cerrahide Güncel Yaklaşımlar**

**Editor** • Bülent Çalık • ORCID: 0000-0002-9054-1446

**Cover Design** • Motion Graphics

**Book Layout** • Motion Graphics

**First Published** • March 2024, Lyon

**e-ISBN**: 978-2-38236-669-1

**DOI Number**: 10.5281/zenodo.10889329

**copyright** © 2024 by **Livre de Lyon**

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the Publisher.



**Publisher** • Livre de Lyon

**Address** • 37 rue marietton, 69009, Lyon France

**website** • <http://www.livredelyon.com>

**e-mail** • [livredelyon@gmail.com](mailto:livredelyon@gmail.com)



LIVRE DE LYON

# ÖNSÖZ

Tıp eğitimi uzun ve zorlu bir süreçtir. Bu süreçte eğitim kaynaklarına ulaşmak büyük önem arz etmektedir. Genel cerrahi alanındaki temel kitapların Türkçe çevirilerine ulaşmak mümkün olmakla birlikte, Türkçe orijinal ders kitaplarının sayısı oldukça azdır. Bu alandaki açığı kapatmak adına yeni eklenen bölümleri ile Genel Cerrahide Güncel Çalışmalar kitabımızın ikincisini siz okuyucularımıza taktim ediyoruz.

Bu kitabımızda “kalın bağırsak anatomisi”, “yetişkinlerde akut apandisit”, “alt gastrointestinal sistem kanamaları”, “safra kesesi ve ekstrahepatik safra iletişim yolları anatomisi”, “pankreasın kistik neoplazileri ve yönetimi”, “meme tümör tipi ve onkoplastik tekniğe etkisi”, “cerrahi alan enfeksiyonları”, “basınç ülserlerinin patofizyolojisi, epidemiyolojisi ve risk faktörleri” ve “nörolojik hastalarda yutma güçlüğü” konuları alanlarında yetkin yazarlarımız tarafından güncel literatür bilgisi eşliğinde ayrıntılı olarak ele alınmıştır.

Genel cerrahi alanında çalışan her seviyede hekim arkadaşlarıma faydalı olması dileğiyle...

**Editör**

**Doç. Dr. Bülent Çalık**



# CONTENTS

	<b>ÖNSÖZ</b>	I
<b>BÖLÜM I.</b>	KALIN BAĞIRSAK ANATOMİSİ (INTESTINUM CRASSUM) <i>Gizem Nur BAKIR</i>	1
<b>BÖLÜM II.</b>	YETİŞKİNLERDE AKUT APANDİSİT TEDAVİSİ <i>Arslan Hasan KOCAMAZ &amp; Ömer KİŞİ</i>	9
<b>BÖLÜM III.</b>	ALT GASTROİNTESTİNAL KANAMALAR <i>Nurhilal KIZILTOPRAK &amp; Atahan Hüseyin KARAASLAN</i>	17
<b>BÖLÜM IV.</b>	SAFRA KESESİ VE EKSTRAHEPATİK SAFRA İLETİM YOLLARI ANATOMİSİ <i>Mennan Ece PİRZİRENLİ</i>	29
<b>BÖLÜM V.</b>	PANKREASIN KİSTİK NEOPLAZİLERİ VE YÖNETİMİ <i>Yasin KARA</i>	37
<b>BÖLÜM VI.</b>	MEME TÜMÖR TİPİ VE ONKOPLASTİK TEKNİĞE ETKİSİ <i>Hakan BALBALOĞLU &amp; Guldeniz KARADENİZ ÇAKMAK</i>	51
<b>BÖLÜM VII.</b>	CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONLARI <i>Onur ÖZALP</i>	71
<b>BÖLÜM VIII.</b>	BASINÇ ÜLSERLERİ: PATOFİZYOLOJİ, EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ <i>Atilla Adnan EYÜBOĞLU</i>	81
<b>BÖLÜM IX.</b>	NÖROLOJİK HASTALIKLARDA YUTMA GÜÇLÜĞÜ <i>Merve Melodi ÇAKAR &amp; Oğuzhan DURGAN</i>	93





# BÖLÜM I

## KALIN BAĞIRSAK ANATOMİSİ (INTESTINUM CRASSUM)

### *Large Intestine Anatomy*

Gizem Nur BAKIR

(Öğr. Gör. Dr.), Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi ABD

E-mail: dr.karakoyun@gmail.com

ORCID: 0000-0001-9805-2201

### 1. Giriş

**K**alın bağırsaklar valva ileocaecalis'ten canalis analis'e kadar uzanan, yaklaşık 1,5 m uzunluğunda olan, ince bağırsakları çepeçevre sarıp abdominopelvik kavitede yerleşen sindirim sistemi bölümüdür (1-3). Başlangıçtan itibaren **caecum, colon ascendens, colon transversum, colon descendens, colon sigmoideum, rectum** ve **canalis analis** bölümlerine ayrılır (4).

Kolonun temel işlevleri aşağıdakileri içerir:

Su ve besin emilimi

Vitamin emilimi

Dışkı sıkıştırma

Potasyum ve klorür salgısı

Atık malzemenin rektuma doğru taşınması (5)

İnce bağırsaklardan önemli yapısal farklılıklar gösterir:

- Daha kısa uzunluk fakat çok daha geniş çap

- Dış longitudinal kas tabakası liflerinin kalınlaşarak oluşturduğu 3 adet

**taeniae coli**'ler

- Boyu bağırsak boyundan kısa olan taeniae'ların bağırsağı çekerek oluşturdukları sakküler **haustra coli** yapıları

- Taeniae coli boyunca gözlenen, **appendices epiploicae** isimli yağlı peritonla kaplı kesecikler (3,5)

Kalın bağırsakların seyri; Sağ fossa iliaca'dan başlayan caecum yukarı doğru ilerledikten sonra colon ascendens başlar. Sağ hypochondriac kadrana kadar yükselir, karaciğerin hemen altında **flexura coli dextra (hepatic flexura)** ile dönüş yapıp sola doğru colon transversum ile seyredilip dalak altında **flexura coli sinistra (splenic flexura)** ile tekrar bir dönüş olup colon descendens parçası ile inferiora, sol fossa iliaca'ya kadar iner. Devamında sigmoid colon pelvik kaviteye üst kısımdan girer, posterior pelvik duvarda rectum yer alır ve kalın bağırsaklar canalis analis yapısı ile abdominopelvik dolanımını tamamlamış olur (1).

Emriyolojik gelişimine baktığımızda Gastrointestinal sistem 3 bölümde gelişir; ön bağırsak (foregut), **orta bağırsak (midgut)** ve arka **bağırsak (hindgut)**. Ön bağırsak ağız boşluğundan duodenumun ilk kısmına kadardır. Orta bağırsak, duodenumun ortasından transvers kolonun son 1/3'lük kısmına kadardır. Arka bağırsak, son 1/3'lük transvers kolondan anüsün üst kısmına kadardır. Gastrointestinal sistemin bu farklı emriyolojik yapılanmasıyla üç bölüm farklı kan kaynaklarıyla beslenir; ön bağırsağı Truncus coeliacus, orta bağırsağı a. mesenterica superior ve arka bağırsağı a. mesenterica inferior besler (6).

## 2. Kalın Bağırsağın Bölümleri

### 2.1. *Caecum Ve Appendices Vermiformis*

Sağ iliac fossa'da ileocaecal junction seviyesinden aşağıya uzanan 5-7 cm uzunluğunda intraperitoneal ve hareket etme kabiliyetine sahip bir yapıdır (7).

Caecumda mezo yapısı bulunmaz. Teminal ileum ostium ileale yapısı ile içeriğini caecuma aktarır. Böylece ince ve kalın bağırsaklar arasında geçiş bölgesi olmuş olur (4).

Ostium ileocaecale caecum tarafından mukozal katlantılarla çevrenir ve mukozal katlantılar kapak yapısını oluşturular. Bu kapak yapısı valva ileocaecalis olarak adlandırılır ve kalın bağırsak içeriğinin ince bağırsaklara reflüsünü önlemede önemli bir bariyerdir (8).

Appendices Vermiformis: Valva ileocaecalis'in ortalama 2 cm inferiorundaki ostium appendices vermiformis yapısı appendices vermiformis'i caecum'a açar. Appendices vermiformis konumlanması genel olarak retrocaecal'dir fakat farklı pozisyonlanmalarda da karşımıza çıkabilir. İntraperitonealdir ve mezoappendices yapısına sahiptir. Apendiksin tabanı, üç taeniae colinin çekumun aşağısındaki birleşim yerine yerleşmiştir. Edinilmiş bir divertikülün aksine, kolonun gerçek bir divertikülüdür ve kolondaki tunicae yapısıyla benzer özelliktedir; mukoza, submukoza, uzunlamasına ve sirküler muskularis propria ve seroza. Kolon

yapısında farklı olarak apendiks mukozasında ve submukozasında B ve T lenfoid hücreleri tüm kalın bağırsak boyunca burada yoğunlaşmıştır (4,9,10).

## 2.2. Colon

Caecum'dan rectum'a kadar colon ascendens, colon transversum, colon descendens ve colon sigmoideum olmak üzere dört kısımda incelenir (4).

### 2.2.1. Colon Ascendens

Caecumdan sonraki colon kısmıdır ve caecum'a göre daha dardır. Sağ abdominal bölgede sağ fossa iliaca'da caecum'dan başlayıp, sağ böbrek seviyesine kadar yükselip, karaciğer sağ lob altına kadar çıktıktan sonra flexura coli dextra ile sağa dönüş yapar ve flexura'dan itibaren colon transversum başlar. Colon ascendens sekonder retroperitonealdir ve colon ascendens lateralinde sağ paracolic sulcus bulunur (4,5,11).

### 2.2.2. Colon Transversum

Karın sağ üst kadransından sol üst kadrana, flexurae coli dextra'dan flexurae coli sinistra'ya kadar uzanan kalın bağırsak bölümüdür. İntraperitonealdir ve mezosu vardır. Mezocolon transversumla karın arka duvarına ve pankreasa asılır ve bu sayede kalın bağırsağın en hareketli kısmı olma özelliğini kazanır. Ön tarafta omentum majus ile ilişki kurar (12).

Flexura coli sinistra, **lig. phrenicocolicum** yapısı ile diaphragmaya bağlanır (12).

### 2.2.3. Colon Descendens

Flexurae coli sinistradan sigmoid colona kadar uzanır. Colon descendens de colon ascendens'e benzer şekilde sekonder retroperitonealdir. Sulcus paracolicus sinister colon descendensin dış yan kenarı boyunca seyredir (13).

### 2.2.4. Colon Sigmoideum

Sigmoid kolon, kalın bağırsakların descendens colon ile rectum arasındaki, pelvik yerleşimli ve şekil olarak da "sigma" işaretine benzeyen bölümüdür. İntraperitoneal olup mezosu vardır (14).

## 2.3. Rectum

S3 vertebra seviyesinde sigmoid colon'un sonlanmasıyla başlayan rectum, diaphragma pelvis'e kadar devam eder. S3 seviyesindeki birleşimde ilk açılanması olan **flexura sacralis**'i yapar. Diaphragma pelvis aşağısında

canalis analis başlar. Bu geçiş bölgesinde anorectal junction hizasında **flexura perinealis** (flexura anorectalis) açılanmasını verir (13,15).

Alt kısımda rectum ampulla recti adı verilen genişlemeyi yapar ve yapısal olarak da diğer kalın bağırsak bölümlerinden farklıdır. Lümen yüzeyinde **plicae transversae recti (Houston plikaları)** bulunur. Periton ile ilişkisi rectumun seviyelerini göre farklılık gösterir. Öyle ki; rectumun ilk 1/3'lük kısmı anteriordan ve laterallerden peritonla kaplıyken ikinci 1/3'lük kısımda sadece önden peritonla kaplıdır. Son 1/3'lük kısımda ise peritonla ilişkisi yoktur. Periton rectumun ilk ve ikinci 1/3'lük kısmını ön yüzden örtüp anteriordaki organların yüzeyine atlar. Bu dönüş her iki cinsiyette de periton çıkmazları oluşturur. Kadında vagina ile rectum arasında **excavatio rectovaginalis**, erkek cinsiyette mesane ile rectum arasında **excavatio rectovesicalis** çıkmazı bulunur (16).

Rectumun komşuluklarına baktığımızda; arka yüz komşuluğunda sacrum, coccygis, gang. impar, a.v. rectalis superior ve a.v. sacralis mediana ile komşuluk göstermektedir. Ön yüz komşuluklarına baktığımızda colon sigmoideum ve ileum komşuluğu ortak olup, kadın ve erkek cinsiyette farklılık göstermektedir. Kadın cinsiyette ilaveten uterus ve vagina ile de komşudur. Erkeklerde ilaveten prostat, ureter, glandula vesiculosa ve mesane ile de komşudur. Kadında da erkekte de rectumun ön yüz komşuluklarıyla rectumun arasında Denonvilliers fasyası bulunur (15).

#### 2.4. Canalis Analis

Flexura anorectalis'ten anüse uzanan, erişkinde uzunluğu ortalama 3-4 cm'i bulan yapıdır. Her iki cinsiyette posterior komşulukları ortakken anterior komşulukları cinsiyetler arasında farklılıklar gösterir. Posterior da lig. anococcygeum ile komşuyken anteriorda ise canalis analis kadında corpus perineale ve vagina ile, erkekte corpus perineale, urethra ve bulbus penis ile komşuluk yapar (2,15).

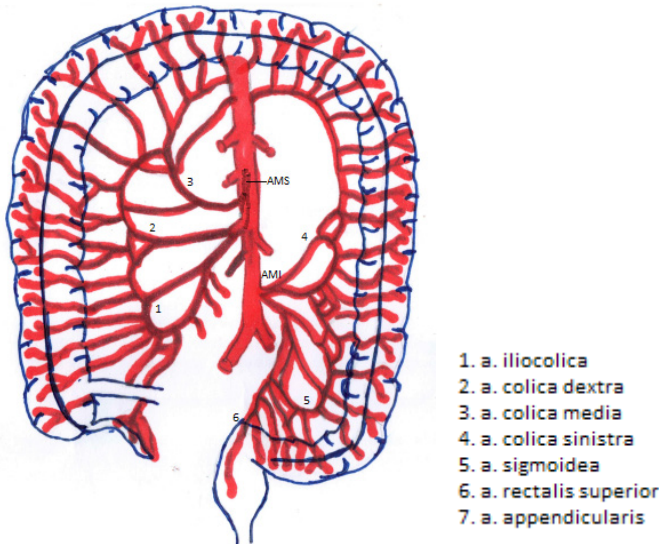
Üst iç yüzeyde mukoza tabakasının organizasyonu ile oluşan 6-10 tane **columnae anales (Morgagni kolonları)** kabartıları mevcuttur. Bu yapı altında rectumu kanlandıran a.v. rectalis superior görülür. Columnae analesler alt kısımda birbirleri ile birleşir böylece **valvulae anales** ve üstte kalan ceplerle de sinüs anales yapıları oluşur. Sinüsler civarında da anal glandlar (glandula anales) mevcuttur. Columna analislerin yukarısındaki **linea anorectalis** rectum ile anal kanal arasındaki geçiş zonudur (2). Canalis analis'te Morgagni kolonlarının tabanından aşağıdaki **linea anocutenea'ya (Hilton çizgisi)** kadar olan geçiş zonu plexus venosus rectalis internus'u örten **pecten analis** bölgesidir. Daha da aşağıda kalan anal kanal parçası deri ile örtülüdür (15).

Sağlıklı bir defekasyonun gerçekleşmesi ve fekal inkontinansın olmaması için anal kanal etrafı kas tabakalarıyla döşelidir ve bu kas tabakaları iç ve dış anal sfinkterleri oluştururlar. İç kısımda otonom sinir sisteminin kontrolünde çalışan, düz kas yapısında olan **m. sphincter ani internus** ve dışta anal kanalı çevreleyerek saran, çizgili kas yapısında olup istemli çalışan **m. sphincter ani eksternus**. Bu iki sfinkter kasına ek m. puborectalis anorectal junctionda bu iki sfinkter kasının arasına girip anüs etrafını çevreler. (2,15,17)

### 3. Arteriyel ve Venöz Dolaşım

Abdominal aortanın ventral dallarından biri olan **a. mesenterica superior** gastrointestinal sistemde duodenumun 3. Kısımından itibaren transvers kolon proksimaline kadar (midgut) besleme görevini üstlenir (Resim 1) (4,18). Colon ascendens'i a. iliocolica, appendices vermiformis'i a. appendices vermiformis, colon ascendens'i a. iliocolica ve a. colica dextra beraber ve colon transversum'u a. colica media beslerken aynı zamanda anastomotik olarak a. colica dextra ve sinistra da transver colonun kanlanmasına yardım ederler (4).

Embriyonik arka bağırsak bölümlerini (hindgut) kanlandırma görevi ise **a. mesenterica inferior**'a aittir (4). Abdominal aortanın diğer ventral dalı olan a. mesenterica inferior arka bağırsak (hingut) bölümlerini kanlandırmakla sorumludur. Colon transversum'un 1/3 distalinden itibaren rectum üst kısmına kadar olan bölgenin arteridir. A. colica sinistra, a. sigmoidea ve a. rectalis superior dallarını verir (19). Colon descendens'i a. colica sinistra ve colon sigmoideum'u a. sigmoidea kanlandırır (4).



Resim 1. Kalın bağırsak kanlanması

Rectum ve anal kanalın arterleri; Rectum ve canali analisin beslenmesi üç rectal arter tarafından sağlanır; **a. rectalis superior**, **a. rectalis media** ve **a. rectalis inferior**. Bu arterlerin içinde rectum ve canali analis'i asıl kanlandıran a. rectalis superior'dur (2).

A. rectalis superior tarafından valvula analis'e kadar rectum ve canali analis beslenir. A. rectalis media rectumun muskuler alt ölümünü ve son olarak a. rectalis inferior ise valvula analis'in altında kalan kısmı ve internal ile eksternal anal sfinkterleri beslerler (2).

**Drummond'un marjinal arteri** olarak da bilinen **a. marginalis coli**, a. mesenterica superior ile a. mesenterica inferior arasında anastomozu oluşturan kollateral bir sistemdir. A. mesenterica superior'un a. iliocolica, a. colica dextra ve a. colica media dalları ile a. mesenterica inferior'un a. colica sinistra ve a. sigmoidea dalları arasında bağlantı kurulur. Bu kollateral ağ bağırsak beslenmesi açısından önemlidir fakat popülasyonda az miktarda kişide kollateral ağ tamamen tamamlamıştır. Fleksura coli sinistra hizasında a. colica media ile a. colica sinistra anastomozu tamamlanamadığından bu bölge **Griffith Noktası** olarak isimlendirilir ve iskemiler açısından zayıf bir noktadır (19).

Benzer şekilde distalde rectosigmoid bileşkedeki **Sudeck Noktası** dikkat edilmesi gereken diğer bölgedir (20).

Aynı Drummond'un marjinal arteri'nde olduğu gibi bir başka anastomotik ark olan **Riolan arki** da a. mesenterica superior'un a. colica media dalını a. mesenterica inferior'un a. colica sinistra dalına bağlar. (19). (düzenlendi)

Arteriyel sistemin eşleniği olan venöz dolaşımda yapılarla aynı isimli venler eşlik eder (15).

#### 4. Kalın Bağırsakların Lenf Dolaşımı

Caecum, appendices vermiformis, ascendens colon ve transvers colon nodi mesenterici superiores'e, colon descendens, colon sigmoideum ve rectumun üst yarımı nodi mesenterici inferioris'e, rectumun alt yarısı ve canali analis'in zona cutanea'ya kadar olan kısmı nodi iliaci interni'ye, canali analis'in zona cutanea altında kalan kısmı ise nodi inguinales superficialis'e drene olur (21).

#### 5. Kalın Bağırsakların İnnervasyonu

Kalın bağırsaklar Otonom Sinir Sistemi etkisi altındadır. Midgut'tan orijinlenen kısım sempatik sinir sisteminde T10-L1 seviyesinden gelen liflerle, parasempatik olarak da CN 10 tarafından innerve edilir. Hindgut'tan orijinlenen kısım ise linea pectinata hizasına kadar sempatik sinir sisteminde

L1-2 seviyesinden gelen liflerce, parasempatik olarak da nn. splanici pelvici tarafından innerve edilir. Son olarak linea pectinata distalinin innervasyonunu n. rectalis inferior üstlenir (15).

## 6. Sonuç

Kalın bağırsak anatomisinin iyi bilinmesi klinik pratikte çokça karşılaşılan appendix perforasyonu, divertikülit, kolon kanserleri, ileus, sigmoid volvulus, hemoroidler, iskioanal apseler ve diğer durumların tanı, tedavi süreçlerinin yönetiminde, radyolojik görüntüleme yöntemlerinin etkin kullanılması ve doğru tanı konulması için şarttır.

## KAYNAKLAR

1. Drake R. L., Volg A. W., Mitchell A. W. M. Gray's Anatomy For Students. Fourth Edition. Editor: Drake R. L., Volg A. W., Mitchell A. W. M. Elsevier. Canada: 2020
2. Sancak B. , Cumhuriyet M. Fonksiyonel Anatomi: Baş-Boyun ve İç Organlar. Üçüncü Baskı. Editör: Sancak B. , Cumhuriyet M. ODTÜ Yayıncılık. Ankara, Türkiye: 2004
3. Chung K. W., Chung H. M., Hailiday N. L. BRS Gross Anatomy. Sekizinci Baskı. Arifoğlu Y, Çev-ed. İstanbul Tıp Kitapevleri. İstanbul, Türkiye: 2017
4. Agur A. M., Dalley A. F. Moore Temel Klinik Anatomisi. Altıncı Baskı. Gülekon İ. N. , Peker T. V. Çev-ed. Nobel Tıp Kitapevi. Ankara: Türkiye: 2020
5. Kahai P, Mandiga P, Wehrle CJ, et al. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Large Intestine. [Updated 2023 Aug 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470577/>
6. Bhatia A, Shatanof RA, Bordoni B. Embryology, Gastrointestinal. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; May 1, 2023.
7. Mahadevan V. Anatomy of the caecum, appendix and colon. Surgery (Oxford). 2020; 38 (1):1-6
8. Şahin B. Temel Anatomi: Sağlık Bilimleri İçin Resimli. Editör: Şahin B. Nobel Tıp Kitapevi. Ankara, Türkiye: 2023
9. Hodge BD, Kashyap S, Khorasani-Zadeh A. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Appendix. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 8, 2023.



10. Bazira P. J. Anatomy of the caecum, appendix, and colon. Surgery (Oxford). 2023; 41 (1): 1-6 Pages 1-6

11. Knipe H, Hacking C, Bell D, et al. Ascending colon. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 20 Dec 2023) <https://doi.org/10.53347/rID-22665>

12. Harrell K. M., Dudek R. W. Lipiincott Resimli Gözden Geçirme: Anatomi. Gülekon İ. N. , Peker T. V. Çev-ed. Nobel Tıp Kitabevi. Ankara, Türkiye: 2019

13. Yıldırım M. Resimli Sistemantik Anatomi. İkinci Baskı. Editör: Yıldırım M. Nobel Tıp Kitabevi. Ankara, Türkiye: 2017

14. Harkins JM, Sajjad H. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Sigmoid Colon. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 24, 2023.

15. Ozan H. Ozan Anatomi. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul, Türkiye:2004.

16. Wang YHW, Wiseman J. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Rectum. [Updated 2023 Jul 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537245/>

17. Ahmed A, Arbor TC, Qureshi WA. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Anal Canal. [Updated 2023 May 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554531/>

18. Shaikh H, Wehrle CJ, Khorasani-Zadeh A. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Superior Mesenteric Artery. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 24, 2023.

19. Skinner D, Wehrle CJ, Van Fossen K. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Inferior Mesenteric Artery. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 7, 2023.

20. Solomon N, Habte T, Alemu S, Sori A. Spontaneous rectosigmoid perforation at the watershed area of the Sudeck point in an apparently healthy toddler boy: a case report. J Med Case Rep. 2023;17(1):423. Published 2023 Oct 9. doi:10.1186/s13256-023-04157-9

21. Arıncı K. , Elhan A. Anatomi 1. Cilt. Dördüncü Baskı. Editör: Arıncı K. , Elhan A. Güneş Kitabevi. Ankara, Türkiye: 2006

## BÖLÜM II

# YETİŞKİNLERDE AKUT APANDİSİT TEDAVİSİ

### *Management of Acute Appendicitis in Adults*

Arslan Hasan KOCAMAZ<sup>1</sup> & Ömer KİŞİ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>(Op. Dr.), Kayseri Devlet Hastanesi,

E-mail: drahk@outlook.com,

ORCID: 0000-0002-5257-9611

<sup>2</sup>(Dr. Öğr. Üyesi), Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi,

E-mail: omkisi91@gmail.com,

ORCID: 0000-0001-8606-2453

### 1. Giriş

Akut apandisit bir genel cerrahın günlük hayatında karşılaşacağı en sık hastalıklardan biridir. (1) Genel popülasyonun %6-7'sinde yaşam boyunca akut apandisit gelişecektir. En sık 2-3. dekatta karşılaşılır. (2)

Apendiks vermiformis, çekum tabanında tenya kolilerin çekum üzerinde birleştiği yerde ileoçekal valvin hemen yakınında bulunur. Çekumun gerçek bir divertikülüdür. Erişkinde yaklaşık 6-9 cm boyundadır. Dış duvar çapı 3-8 mm'dir. Arteriyel kanlanması mezoapendiks boyunca uzanan ve ileokolik arterden köken alan apendiküler arter tarafından sağlanır. Apendiksin radiksi çekum tabanına sabittir. Ancak uç kısmı retroçekal, subçekal, preileal ve pelvik pozisyonlarda olabilir. (3)

Uzun yıllar boyunca açık apendektomi akut apandisit tedavisinin altın standartıydı. Teknolojinin ilerlemesi ile birlikte bu durum laparoskopik apendektomi ile yer değiştirdi. Günümüzde ise yine apendektomi ön planda olmakla birlikte komplikasyonsuz perfore olmayan apandisitlerde antibiyoterapi ile birlikte non-operatif takibinde mümkün olduğu görülmektedir.

Bu bölümde akut apandisitinin tedavi planlamasından bahsedilecektir.

## 2. Akut Apandisitte Etyopatogenez

Akut apandisit oluşum süreci, içi boş organların enflamatuvar sürecine benzer. Lümenin fekalitle obstrüksiyonu veya lenfoid doku hipertrofisi öne çıkan faktörlerdir. Lümenin obstrüksiyonu, devam eden mukus üretimi ve lümendeki bakterilerin oluşturduğu gaz distal bölümde basınç artışına sebebiyet verir. Bu distansiyon sonucu venöz dönüş bozulur ve mukozal iskemi başlar. Kapiller ve venüllerin oklüzyonu arteriyel akımın devam etmesi nedeniyle vasküler konjesyona sebebiyet verir. Devam eden obstrüksiyonla birlikte tam kat iskemi gelişir ve sonunda perforasyon meydana gelir. Obstrüksiyonun distalinde oluşan bakteriyel artış, perfore apandisitlerde daha büyük bir bakteriyel inokülasyonun serbest kalmasına neden olur. (4,5)

Obstrüksiyonun başlaması ile perforasyon arasında geçen süre değişkenlik gösterebilir. Perforasyon sonrası klinik seyir farklılaşabilir. Serbest perforasyon diffüz peritonit ile sonuçlanır. (4,5)

## 3. Akut Apandisitte Klinik Semptom ve Bulgular

Akut apandistin klinik değerlendirmesinde en önemli faktör cerrahın tecrübesidir. Kapsamlı bir anamnez ve fizik muayene tanıya yardımcı olur. Başlangıçta diffüz visseral tipte başlayan karın ağrısı daha sonra sağ alt kadranda lokalize somatik bir ağrıya döner. Bulantı kusma iştahsızlık gibi ek semptomlar görülür. Fizik muayenede hassasiyetin en yoğun olduğu bölge McBurney noktasıdır. Perforasyonla birlikte diffüz peritonit, taşikardi ve dehidratasyon bulguları gözlenebilir. (6,7)

Laboratuarda lökosit ve C-reaktif Protein (CRP) yükseklikleri tanıya yardımcı olur. (6,7)

Radyolojik tetkiklerden en sık kullanılanı Ultrasonografi ve Bilgisayarlı Tomografidir. Gebelerde Magnetik Rezonans Görüntüleme de tercih edilebilir. (6,7)

## 4. Akut Apandisitte Tanı

Tanıda anamnez ve fizik muayene ile birlikte laboratuvar bulguları ve radyolojik tetkiklerden yararlanmak gerekir. Tüm dünyada akut apandisit tanısında en sık kullanılan yöntemlerden biri alvarado skorlamasıdır. Bu skorlamanın amacı akut apandisit olasılığı düşük olan hastaları belirlemek ve onları diğer karın ağrısı nedenleri açısından araştırmaktır. Alvarado skorlaması yüksek olan hastalar akut apandisit açısından görüntüleme bulguları ile daha ayrıntılı incelenmelidir. (6)

Alvarado skorlaması:

- Gezici sağ alt kadranda ağrısı (1 puan)
- iştahsızlık (1 puan)
- Bulantı veya Kusma (1 puan)
- Sağ alt kadranda hassasiyet (2 puan)
- Sağ alt kadranda rebound (1 puan)
- Ateş  $>37,5^{\circ}$  C (1 puan)
- Lökosit sayısı  $>10 \times 10^9 /L$  (2 puan)

Bileşen puanlarının toplanması ile elde edilen skorda toplan puan arttıkça apandisit tanısı kuvvetlenir. Skoru 4 ve üzeri olan hastaların akut apandisit için tetkik edilmesi önerilir. 0-3 arası puanı olan hastaların akut apandisit olma ihtimali düşüktür ve diğer tanımlar açısından değerlendirilmesi önerilir. (6)

## 5. Akut Apandisitte Tedavi

Uzun yıllardan beridir akut apandisitte tedavi cerrahidir. Açık apendektominin yerini günümüzde laparoskopik apendektomi almıştır. Bununla beraber non-operatif tedavi seçeneği de son dönemde öne çıkmaya başlamıştır. Belirli sınırlar çerçevesinde antibiyoterapi ile takip önerilmektedir. (8)

### 5.1. Nonkomplike Apandisitte Tedavi

Basit apandisit veya perfore olmayan apandisit olarak da adlandırabileceğimiz bu durum klinik ve radyolojik tetkiklerle perforasyon belirtileri olmayan akut apandisiti ifade eder. Apandisit vakalarının %80'i başvuru esnasında perfore değildir. (8)

Geçmişten günümüze apandisit tedavisinde cerrahi hep ön planda olsa da artık non-operatif antibiyoterapi ile takibin önerildiği durumlar da vardır.

#### 5.1.1. Nonkomplike Apandisitte Nonoperatif Tedavi

Nonoperatif tedavi, akut apandisitte hastaların ameliyat edilmeden antibiyoterapi ile takip edildiği durumdur. Bu tedavi seçeneğinde hasta hekim iletişimi önemlidir. Bu tedavi seçeneğinin avantajları ve dezavantajları hastaya anlatılmalı ve ortak bir karar verilmelidir. (Tablo 1) (9)

**Tablo 1.** Nonkomplike Apandisitte Antibiyoterapi ve Apendektominin Karşılaştırılması

	<b>Antibiyoterapi</b>	<b>Apendektomi</b>
<b>Avantaj</b>	-Anestezi ve cerrahinin risklerinden kaçınmak -Cerrahi ile kıyaslandığında iyileşme süresinin daha az olması -Cerrahi ile kıyaslandığında apendiks perforasyon riskinde artış olmaması	-Cerrahi sonrası tekrarlayan apandisit riskinin olmaması -Tekrarlayan durum ile hastaneye yatış oranının antibiyoterapiye göre daha düşük olması
<b>Dezavantaj</b>	-İlk 30 günde tedavide başarısızlık oranı %10-20 -1 yıl içerisinde %30-40, 5 yıl içerisinde %40-50 hastalığın tekrarlama durumu -Düşük bir ihtimal de olsa neoplazi ve malignitelerin gözden kaçırılması	-Cerrahinin ve anestezinin riskleri -Antibiyoterapi ile kıyaslandığında iyileşme süresinin uzun olması

Diffüz peritonit, hemodinamik instabilite, ciddi sepsis, gebelik, immünsupresyon ve enflamatuar barsak hastalığı öyküsü, apendikoliti olan hastalarda non operatif takip önerilmez. Bu hastalarda tedavi seçeneği apendektomidir. (9)

Antibiyoterapi seçiminde başlangıçta 3 güne kadar hastanede yatış ve intravenöz antibiyotiklerle takip, sonrasında tedavinin oral antibiyoterapi ile 7-10 güne tamamlanması önerilir. Antibiyoterapi standartlaştırılmamıştır ancak düşük riskli karın içi enfeksiyonlar ile önerilen tedavilerin uygulanması önerilir. Metronidazol ve seftriakson veya metronidazol ve florokinolon kombinasyonu gibi. (10)

Antibiyoterapi başlanan hastalarda ateş, karın ağrısı gibi semptomlar ilk 24 saat içinde azalır. Takip edilen hastalarda klinik kötüleşme olması ve semptomların ortadan kalkmaması durumlarında hastalar apendektomi için ameliyata alınır. (9,10)

Nonoperatif tedavi alan hastaların %15-50'sinde tekrarlayan semptomlar gelişebilmektedir. Apandisit durumu tekrarladığında tedavi olarak apendektomiyi seçmek gerekir. Antibiyoterapi sonrası apandisit tekrarlama ihtimali ilk yılda %30-40, ilk 5 yılda %40-50'dir. (9,10)

Nonoperatif takibin bir diğer dezavantajı da apendiks neoplazilerini gözden kaçırmak olabilir. (9,10)

### 5.2. Komplike Apandisitte Tedavi

Komplike veya perfore apandisitli hastalarda ateş, kusma gibi semptomlar daha yaygındır ve hastalarda dehidratasyon bulguları ve elektrolit imbalansı görülebilir. Perforasyon omentum gibi organlar tarafından çevrelenmişse ağrı sağ alt kadrana lokalize kalabilir ancak bu olmamış ise generalize bir peritonit tablosu hakim olur. Radyolojik tetkiklerde sınırlı bir perforasyon (flegmon veya apse) veya nadirde olsa serbest perforasyon bulguları olabilir. (11)

Her ne kadar 24 saatten fazla semptomları olan hastalarda perforasyon düşünmek gerekse de perforasyon gelişim süreci hastalar arasında farklılık gösterebilir. (11)

Perfore apandisitte tedavi hastanın genel durumuna, perforasyonun şekline, radyolojik tetkiklerdeki apse ve plastronun varlığına göre değerlendirilir.

Hemodinamisi instabil, serbest perforasyon bulguları ve generalize peritonit bulguları olan hastalar hızlıca gerekli resüsitasyon yapıldıktan sonra ameliyata alınmalıdır. Bu hastalarda açık veya laparoskopik apendektomi ile beraber mutlaka periton boşluğunun yıkanması ve drene edilmesi gerekir.

Stabil hastalarda tedavi seçenekleri farklılık göstermektedir.

Hemodinamisi stabil lokalize semptomları olan perfore apandisitli hastalarda apse varlığına göre 2 seçenek mevcuttur. 3 cm'den küçük apsesi olan hastalarda apendektomi en uygun seçenektir. 3 cm'den büyük apsesi olanlarda ise öncelikli olarak antibiyoterapi ve perkütan drenaj katateri tercih edilir. Apseler perkütan tedaviye uygun değil veya hastada klinik iyileşme sağlanamazsa apendektomi önerilir.

Sağ alt kadranda plastronu olan hastalarda ise ileoçekal rezeksiyona gerek olup olmamasına göre değerlendirme yapmak gerekir. İleoçekal rezeksiyona gerek duyulmuyorsa apendektomi önerilirken, ileoçekal rezeksiyon gerekecek hastalarda öncelikle antibiyoterapi uygulaması önerilmektedir. (12)

Perkütan apse drenajı, radyolojik tetkiklerde intra abdominal veya pelvik apse görünürse bilgisayarlı tomografi veya ultrasonografi altında yapılabilmektedir. Perkütan drenajın cerrahi drenaja göre avantajları, daha az komplikasyon ve daha kısa süreli hastane yatışıdır. Bununla beraber apendektomi öncesi enflamasyonun azalmasına ve ameliyatta geniş bir rezeksiyonun önlenmesine yardımcı olur. (12)

### 5.3. İnterval Apendektomi

Perfore apandisit bölümünde bahsi geçen non-operatif olarak tedavi edilen hastaların %80'i ilk etapta apendektomi gerekmezden taburcu edilir. (13) Tedaviden 6-8 hafta sonra hastalar neoplazi şüphesi ile tekrar değerlendirilir.

Non-operatif tedavi edilen tüm perforo apandisit olgularına interval apendektomi önerilmektedir. (14)

#### **5.4. Cerrahi Yaklaşımlar**

Hem açık hem de laparoskopik apendektomi tüm hastalar için uygundur. Cerrahi tekniği belirlerken kişisel deneyim, sağlık kurumunun imkanları ve hastanın öyküsü göz önüne alınmalıdır.

Genel olarak bakıldığında laparoskopik cerrahinin daha az yara yer enfeksiyonu, daha az ağrı ve daha kısa süreli hastanede yatış avantajları vardır. Ancak batın içi apse ve ameliyat süresinin uzun olması dezavantajlarıdır. (15)

Laparoskopinin bir diğer avantajlı olduğu durumda tanı belirsizliğinde bize eksplorasyon imkanı vermesidir. Diğer batın içi organların değerlendirilmesi ve patoloji varlığının ortaya konmasında daha etkilidir. Obez hastalarda da laparoskopik cerrahi batın dışı komplikasyon ihtimalinin az olması ve hastane yatış sürelerinin kısa olması sebebi ile daha avantajlıdır. (11)

##### **5.4.1. Apendektomi Komplikasyonları**

Apendektomi sonrası genel komplikasyon oranı ortalama %10'dur. Yara yeri enfeksiyonları %3-10 arasında görülürken, pelvik apse ihtimali de %9'dur. (16)

## **6. Sonuç**

Akut apandisit en sık karşılaşılan acil cerrahilerin başında gelmektedir. Geçmişten günümüze tedavide altın standart apendektomidir. Teknolojik imkanların artması ile laparoskopik apendektomi en çok tercih edilen yöntemdir. Seçilmiş vakalarda da medikal tedavinin uygulanması önerilmektedir.

## **Kaynakça**

1. Takabatake K, Imanishi T, Yoshikawa T. Acute eosinophilic appendicitis simulating uncomplicated appendicitis. *BMJ Case Rep.* 2018;11(1):e227178. Published 2018 Nov 28. doi:10.1136/bcr-2018-227178

2. Ferris M, Quan S, Kaplan BS, et al. The Global Incidence of Appendicitis: A Systematic Review of Population-based Studies. *Ann Surg.* 2017;266(2):237-241. doi:10.1097/SLA.0000000000002188

3. Savvakis S, Karamitsou P, Vardaxi C, et al. The presence and the anatomical variations of the accessory appendicular artery: A systematic review of 604 cases. *ANZ J Surg.* Published online January 22, 2024. doi:10.1111/ans.18874

4. Bundy DG, Byerley JS, Liles EA, Perrin EM, Katznelson J, Rice HE. Does this child have appendicitis?. *JAMA*. 2007;298(4):438-451. doi:10.1001/jama.298.4.438
5. Rabah R. Pathology of the appendix in children: an institutional experience and review of the literature. *Pediatr Radiol*. 2007;37(1):15-20. doi:10.1007/s00247-006-0288-x
6. Ghali MS, Hasan S, Al-Yahri O, et al. Adult appendicitis score versus Alvarado score: A comparative study in the diagnosis of acute appendicitis. *Surg Open Sci*. 2023;14:96-102. Published 2023 Jul 20. doi:10.1016/j.sopen.2023.07.007
7. Takada T, Inokuchi R, Kim H, et al. Is “pain before vomiting” useful?: Diagnostic performance of the classic patient history item in acute appendicitis. *Am J Emerg Med*. 2021;41:84-89. doi:10.1016/j.ajem.2020.12.066
8. Sartelli M, Baiocchi GL, Di Saverio S, et al. Prospective Observational Study on acute Appendicitis Worldwide (POSAW). *World J Emerg Surg*. 2018;13:19. Published 2018 Apr 16. doi:10.1186/s13017-018-0179-09. Talan DA, Di Saverio S. Treatment of Acute Uncomplicated Appendicitis. *N Engl J Med*. 2021;385(12):1116-1123. doi:10.1056/NEJMcp2107675
10. Talan DA, Saltzman DJ, DeUgarte DA, Moran GJ. Methods of conservative antibiotic treatment of acute uncomplicated appendicitis: A systematic review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;86(4):722-736. doi:10.1097/TA.0000000000002137
11. Marudanayagam R, Williams GT, Rees BI. Review of the pathological results of 2660 appendectomy specimens. *J Gastroenterol*. 2006;41(8):745-749. doi:10.1007/s00535-006-1855-5
12. de Almeida Leite RM, de Souza AV, Bay CP, et al. Delayed Operative Management in Complicated Acute Appendicitis-Is Avoiding Extended Resection Worth the Wait ? Results from a Global Cohort Study. *J Gastrointest Surg*. 2022;26(7):1482-1489. doi:10.1007/s11605-022-05311-2
13. Fagenholz PJ, Peev MP, Thabet A, et al. Abscess due to perforated appendicitis: factors associated with successful percutaneous drainage. *Am J Surg*. 2016;212(4):794-798. doi:10.1016/j.amjsurg.2015.07.017
14. Kristo G, Itani KMF. Settling the Controversy-Appendectomy as the Criterion for Appendicitis Diagnosis. *JAMA Surg*. 2019;154(3):207-208. doi:10.1001/jamasurg.2018.4374
15. Jaschinski T, Mosch C, Eikermann M, Neugebauer EA. Laparoscopic versus open appendectomy in patients with suspected appendicitis: a systematic review of meta-analyses of randomised controlled trials. *BMC Gastroenterol*. 2015;15:48. Published 2015 Apr 15. doi:10.1186/s12876-015-0277-3



16. Bhangu A, Søreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management [published correction appears in Lancet. 2017 Oct 14;390(10104):1736]. Lancet. 2015;386(10000):1278-1287. doi:10.1016/S0140-6736(15)00275-5

## BÖLÜM III

# ALT GASTROİNTESTİNAL KANAMALAR

### *Lower Gastrointestinal Bleedings*

**Nurhilal KIZILTOPRAK<sup>1</sup> & Atahan Hüseyin KARAASLAN<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>(Uzm. Dr.), İstanbul SBÜ Sultan*

*2. Abdülhamid Han Eğitim Araştırma Hastanesi*

*E-mail: drnurhilalkiziltoprak@gmail.com*

*ORCID: 0000-0003-4241-5872*

*<sup>2</sup>(Asistan Dr.) İstanbul SBÜ Sultan*

*2. Abdülhamid Han Eğitim Araştırma Hastanesi*

*E-mail: atahankaraaslan@gmail.com*

*ORCID: 0009-0001-4941-3928*

### 1. Giriş

**G**eçmiş 6-12 ay içinde rektal kanama toplumun %10-15'inde görülmüştür, hastaların sadece %14-41'i doktora başvurduğu için ilk kanamadan doktora başvuruya kadar geçen süre uzundur (1,2). Rektal kanama kolorektal hastalıkların önemli bir işareti olduğu için kanama doğru ve detaylı araştırılmalıdır. Kanama tuvalet kağıdında kan görme şeklinde olabileceği gibi, dışkı ile karışık kan, parlak kırmızı veya vişne çürüğü kan (hematokezya) veya sindirilmiş siyah renkli kan (melena) da olabilir.

Gastrointestinal kanamalar iki ana alana ayrılmaktadır. Bunlar Trietz ligamanının üstünden kaynaklananlar ve altından kaynaklananlardır. Trietz ligamanı (duodenumun asıcı bağı) peritondan köken alır ve duodenojejunal fleksura için önemli bir işaret olduğu gibi embriyolojik olarak foregut'tan hindgut'a geçişi sembolize eder (3). Alt Gastrointestinal kaynaklı kanamalar geniş etiyolojik sebepleri olması nedeniyle kompleks sorunlardır. Trietz ligamanından sonraki bölgelerden geliştiği için kaynağı ince bağırsak, kalın bağırsak, rektum ve anüs olabilir. Kanamanın kaynağı divertikül, anjiyodizplazi,

enfeksiyöz kolit, iskemik kolit, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, kolon kanseri, anal fissür, hemoroid, rektal varisler, radyasyon, cerrahi sonrası dönem olabilir.

İnce bağırsak kaynaklı kanamalarda melana ve anemi görülebilir. Kolon ve rektum kaynaklı kanamalarda melana, vişne çürüğü rengi dışkı veya hematokezya görülebilir, hastalarda anemi eşlik edebileceği gibi divertikül veya dışkılama alışkanlığında değişim öyküsü olabilir. Anüs kaynaklı kanamalarda hematokezya veya kanlı dışkı görülebilir, bariz hemoroidler veya fissür olabilir defekasyona ağrı eşlik edebilir. Vakaların büyük bir kısmında akut kolonik kanama kendiliğinden durur. Abondan hematokezyası olan hastalarda (hastane yatışından sonraki 24 saatte hemoglobin 2 birim düştüğü ve/veya 2 ünite eritrosit transfüzyon ihtiyacı olan hastalarda) ileri tetkikler ve kanama kontrolü gereklidir. Abondan kanamayı ön gören faktörler arasında aspirin kullanımı, en az 2 komorbid hastalığın olması, nabzın 100/dk'dan yüksek olması, sistolik basıncın <115 mmHg olması vardır.(4)

## 2. Epidemiyoloji

36/100.000 kişiyi etkilemektedir ve yaşla birlikte riski artmaktadır (5) Yapılan araştırmalarda erkek cinsiyet, ileri yaş, intestinal iskemi varlığı, komborbid hastalıkların varlığı ve kanamanın başlangıç zamanı, koagülopati varlığı, hipovolemi , transfüzyon ihtiyacı hastane yatışında morbiditeyi arttırmaktadır(6)

## 3. Etioloji

Avrupa ve ABD'de yapılan çok merkezli araştırmalarda alt gis kanamasını en sık sebebi olarak divertikül (%26-33), hemoroid (%10-20), kolon polipleri (%3-13) ve kolit (%11-13) gelmektedir.(7)

### 3.1. Divertiküler Kanama

Divertiküller tüm kolonda gelişebilen kolonik mukozanın ve muskularis mukozanın kolon duvarından herniasyonuyla oluşan cepleridir. Etyolojisi tam açıklanamamış olsa da en sık kabul gören teori düşük fiberli besleme nedenli oluşan düşük hacimli gaytadan dolayı yüksek intraluminal basınç ihtiyacı ve artmış kolon duvarı gerginliğidir (8). Divertiküller sıklıkla sigmoid kolonu etkiler. Multifaktöryal sebebi olsa da sigmoid kolonu sık etkileme sebebi olarak anatomik ve biyomekanik sebepler düşünülmektedir (9).

Divertiküler kanama peridivertiküler arteriol erozyon nedeniyle gelişir. Divertikülü olan hastaların %3-5'inde kanama görülmektedir ve sıklıkla splenik

fleksuradan sonraki kolon segmentlerinden kaynaklanmaktadır (10). Divertiküler kanama masif olabilir ve %80 kendisini sınırlar (11). Hastalar ağrısız, aralıklı ve yüksek hacimli kanama ile gelir. Kanamanın görüntüsü hacme göre değişmekle birlikte sağ kolon kaynaklılarda vişne çürüğü rengi sıktır. Ayrıcı tanı olarak kolon kanseri, anjiyodisplazi, internal hemoroidler düşünülebilir. Bu hastalarda hemodinamik insitabilite bulguları göz önünde tutulmalı ve sonrasında ayrıcı tanılar açısından hastaya kolonoskopi önerilmelidir.

**3.2. Hemoroidal kanama :** Hemoroidler içerisinde arter, ven ve düz kas fiberler olan submukozal dokulardır. Anal kanalın kapatılmasında ve kontinans görevleri vardır. Hemoroid toplumun %4.4'ünü etkilemektedir, düşük morbiditeye sahiptir ve nadiren abondan kanama halinde hasta internizasyonu gerekir. 45-65 yaş arasında sıktır (12). Aşırı ıkınma, artmış batın içi basınç ve sert dışkılama nedeniyle venöz yapılar genişler. Gerekli yaşam şekli düzenlemeleri veya tedavi uygulanmazsa hemoroid büyümesi devam edeceği gibi kanama, tromboz ve semptomatikleşme başlar.

Dentate Line'in konumuna göre hemoroidler internal ve eksternal olarak ikiye ayrılır (13). Hastaların %40'ı asemptomatiktir. İnternal hemoroidlerde en sık semptom defekasyon sonrası ağrısız kanamadır. Kanama dışkının son kısmını kaplayabileceği gibi tuvalet kağıdında veya tuvalette de görülebilir. Eksternal hemoroidlerdeyse ağrı görülebilir. Hastalar sıklıkla perianal hassasiyet veya kitle ile gelir (13). Rektal ağrı ve kanamada ilk teşhis olarak sadece hemoroid düşünülmeyp detaylı rektal muayene gereklidir (12).

### **3.3. Kolonik Polipler**

Polipler, intestinal mukozadan kaynak alan her türlü çıkıntılardır. Kolorektal kanserlerin büyük bir kısmı adenomatöz poliplerden gelişmektedir. 50 yaş üstü rutin kolonoskopiye giren hastaların %20-40'ında polip görülmektedir (15). Rektosigmoid alanda polipler daha sık görülmekle birlikte nadiren rektal kanamanın ana sebebi olmaktadır (15). Ayrıca kanama riski ile polip boyutu arasında direkt bağlantı vardır (16).

### **3.4. Kolit**

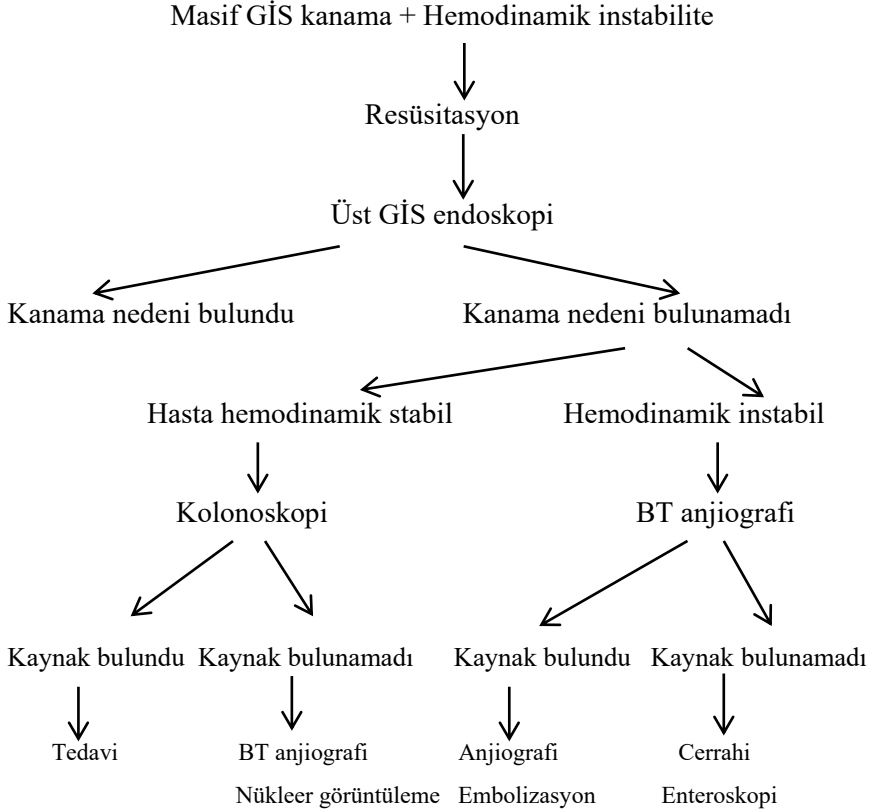
Rektal kanama ülseratif kolitli hastaların neredeyse tamamında ve Crohn'lu hastaların %25'inde görülür. Kanama miktarı aşırı olmamaktadır ancak hastaların %1'inde abondan kanama görülebilir. Kanama odağı sıklıkla ileokolik arterdir. Ülseratif kolitte kanama, kliniğin kötüleşmesinin göstergesidir. Crohn'daysa hafif rektal kanama görülür ve sıklıkla ilerlemiş vakalarda görülür (16).

#### 4. Klinik Bulgular ve Acil Yaklaşım:

İlk olarak hipovolemik şok varlığı değerlendirilir. Sonrasında uygun resusitasyon uygulanmalı, hastadan detaylı bir anamnez alınmalı, fizik muayene yapılmalı, kanamayı şiddetlendirecek ilaçları sorgulanmalıdır. Kanamanın nasıl başladığı, süresi, kanamanın hacmi, sıklığı, kanın rengi, pıhtı varlığı sorgulanmalıdır. Hastada karın ağrısı, diyare, steatore, kilo kaybı, tenesmus, kusma, distansiyon mevcut olabilir. Rektal tuşe ile muayene yapılmalı, distal kitleler için gerektiğinde anoskopi, rektosigmoidoskopi yapılmalıdır. Laboratuvar istemlerinde hemogram, rutin biyokimya paneli, koagülasyon parametreleri, cross match kan grubu bulunmalıdır. Klinik bulgular, altta yatan patolojiye ve kanama miktarına göre değişkenlik gösterir. Alt gastrointestinal kanamalar, gizli kanama şeklinde de, hayatı tehdit eden kanamalar şeklinde de ortaya çıkabilir. Hemodinamik stabilitenin hızlıca değerlendirilmesi gerekir. Abondan kanama, hipotansiyon, taşikardi, takipne mevcut olan hastalarda hızlıca 2 adet geniş çaplı intravenöz damaryolu yerleştirilmeli, kristaloid verilmelidir. Kan grubu tayin edilmeli, gerektiğinde replasman yapılmalı, uygun kan grubu bulunmadığı durumlarda 0 Rh (-) kan replasmanı yapılmalıdır. Agresif kristaloid infüzyonuna rağmen hipotansiyon devam ettiğinde kan transfüzyonu düşünülmelidir. Verilecek kan miktarı hastanın hemoglobin değerine ve hemodinamisine göre değişir. Ciddi kardiyovasküler hastalığı olanlarda 9-10 g/dL'lik hemoglobin eşiği kabul edilebilir. Birden fazla ünite eritrosit transfüzyonu planlanıyorsa yanında taze donmuş plazma ve trombosit de verilmesi, dilüsyonel koagülopatiyi önleyecektir. Sürekli vital takibi yapılmalı, idrar çıkışı takip edilmeli, bunun için foley kateteri yerleştirilmelidir. Nazogastrik aspirasyonda safra görülür, kan görülmezse kanamanın kesine yakın bir ihtimalde üst GİS kanama olmadığı düşünülebilir. Ancak yine de pilor distalindeki kanamalar akılda bulundurulmalıdır. Sağ kolondaki kanamalarda genelde anemi ve halsizlik görülür. Tablo daha yavaş ilerler. Anjiodisplaziler genelde çekumda bulunur ve küçüktür. Sol kolon kanamaları daha hızlı ilerler, divertikülozis, anjiodisplazi sık masif kanama sebeplerindedir.

#### 5. Tanı Ve Tedavi

Alt gastrointestinal kanamaya yönelik tüm incelemelerin asıl amacı, kanamanın lokalizasyonunu belirlemek ve kalıcı şekilde tedavisini sağlamaktır (17). Bu hastalar bir algoritmaya göre, donanımlı hastanelerde tedavi edilmelidir (şekil1). Endoskopi ve çeşitli görüntüleme yöntemleri, günümüzde sadece kanama lokalizasyonunu belirlemekle kalmaz, aynı zamanda tedavinin de bir parçası olur.



Şekil 1. Masif alt gis kanamada yönetim algoritması

### 5.1. Endoskopi & Kolonoskopi:

Kaynak alt GİS kanama olsa bile, üst GİS kanamayı dışlamak için endoskopi şarttır. (18). Yalnızca nazogastrik sonda ile aspire edilen mayinin niteliğine bakarak kanama lokalizasyonuna karar vermek artık kabul görmemektedir. Alt GİS kanamanın tanı ve tedavisinde ilk basamak kolonoskopidir. Kanamaların %80 kendiliğinden durduğu bilinmektedir. Hızlı bir barsak temizliğinin ardından kolonoskopi yapılabilir. Kolonoskopinin, alt GİS kanamada kanama lokalizasyonunu bulmadaki doğruluğu %45-90'dır (19). Kolonoskopinin kısa süre içinde yapılması, daha kısa süreli hastane yatışı ve daha iyi verimle ilişkilidir (20). Acil durumlarda kolonoskopi barsak hazırlığı yapılmadan uygulanabilir ancak %21 oranda kolonoskopi duyarlılığında azalma görülür (21). Kolonoskopi kanamanın kaynağını lokalize etmenin yanında, müdahale imkanı da sunar. Kanama klips, hemostatik ajanların enjeksiyonu, termoregülasyon, bipolar elektrokoagülasyon, argon plazma koagülasyon, lazer fotokoagülasyon ile durdurulabilir. Uzun süreli tekrarlama oranı %10-39'dur. Divertikül

sebepli kanama yada polipektomi sonrası kanamaya epinefrin enjeksiyonu ve metal klipsler önerilir. Divertiküler kanama durdurulduktan sonra hastaların %25'inden fazlasında kanama tekrarlar (22).

### **5.2. Kapsül Endoskopi:**

Kolonoskopi ve endoskopide tanı konulamadığında ince barsağı görüntülemek için tercih edilen, ağrısız, yüksek tanı oranına sahip, invaziv olmayan tanı aracıdır. En sık (%49 oranda) anjiodisplaziye rastlanır (23). Barsakta darlık bulunan durumlarında kontraendikedir. Dezavantajı, terapötik etkisinin olmaması ve incelemenin zaman almasıdır. Ancak ince barsağın tamamını görüntülemeye yardımcı olur ve alternatif yöntemlere göre daha iyi tanı sağlar (24). İnce barsak kanaması için diğer tanı yöntemleri push-enteroskopi ve çift balon enteroskopidir. Enteroskopi invazivdir ve jejunumun yalnızca proksimal 60. cm'e kadar inceleme yapabilir. Bu yüzden kapsül endoskopi, bu yöntemlerden daha üstün gözükmektedir. Çift balon enteroskopi deneyimli merkezlerde uygulanması gereken teknik açıdan zor bir yöntemdir. Terapötik müdahalede bulunabilir. Kanamaya müdahale edebilir, edemezse de sonraki müdahaleler için endoklips veya tatuaj uygulaması yapılabilir.

### **5.3. Nükleer Tıp Teknikleri:**

Sintigrafi, dakikada 0,1-0,5 cc kanama miktarını bile teşhis edebilir. Mezenter anjiografiden 10 kat daha duyarlıdır. Yaklaşık %86 duyarlılığa, %50 özgülüğe sahiptir (25) . Özgülüğün düşük olmasının yanında, testin pozitif olarak değerlendirilebilmesi için görüntüleme anında hastanın aktif olarak kanaması gerektiği, tekniğin hazırlığının 30 dk kadar bir süre gerektirmesi, terapötik müdahale imkanı olmaması bu tetkiklerin dezavantajlarındandır. Bu sebeple yakın zamanda kanaması olan hastalarda kullanılması daha mantıklıdır. Non-invaziv, az riskli olması, mekanik barsak hazırlığı gerektirmemesi de avantajları arasındadır. İlk negatif taramadan sonra hastaların %27'sinde tekrardan kanama görülebilir. <sup>99m</sup>Tc perteknetat, heterotopik mide mukozal hücrelerinden salgılanır. Genç erişkin ve çocuklarda sintigrafik görüntüleme, Meckel divertikülünü saptamak için faydalıdır. Duyarlılığı %50-86 arasındadır (26). Yetişkinlerde duyarlılık daha düşüktür.

### **5.4. BT Anjiyografi ve Terapötik Anjiyografi**

Kolonoskopi ile kanama lokalize edilemediğinde, ya da kolonoskopinin görüntüsünün bozacak kadar olan masif kanama durumlarında kullanılır. Aktif kanama lokalizasyonunu saptayabilir, eşlik eden patolojiyi tanımlayabilir, 0,3

ml/ dk kadar düşük hızdaki kanamaları tespit edebilir. Cerrahi embolizasyon ya da cerrahiye yönlendirebilir. Masif GİS kanama durumunda kolonoskopik müdahale sağlanamadığında transarteriyel kemoembolizasyon önerilmektedir. (27). Akut gastrointestinal kanaması olan 198 hastayla yapılan dokuz çalışmanın meta-analizinde Wu ve ark. (28) %89 duyarlılık ve %85 özgüllük bildirdiler. Dezavantajı, kontrast nefropatisine yol açabilmesi iken, avantajları hızlı bir şekilde yorumlanması, terapötik müdahaleye olanak sağlamasıdır. Selektif vazopressin infüzyonları ya da süperselektif anjiembolizasyon uygulanabilir. BT anjiyografi, aktif kanama varken yapılmalıdır. Özel bir hazırlığa ya da gerek yoktur. Copland ve ark (29), BT anjiyografinin kolonoskopiden önce, erken dönemde yapılmasını; pozitif ise anjiyografideki belirtilen yere yönelik endoskopik işlemlerin uygulanmasını ya da cerrahiye yönelmesini, negatif ise barsak hazırlığı sonrası endoskopik işlemlerin yapılmasını önermiştir.

İntraarteriyel vazopressin uygulaması, kanama hızına göre ayarlanmalı, 6-12 sa devam edilmelidir. %80 ihtimalle kanama durur. Yan etkileri arasında miyokart iskemisi, serebral ve renal arterde vazokonstrüksiyon, barsak iskemisi bulunur. Arterlerin proksimal kısmı embolize edildiğinde %20 kolonik iske mi bildirilmiştir (30). Bunun için hiperselektif embolizasyon önerilmektedir. Vasküler embolizasyon için polivinil partikülller, gelfoam, jelatin süngerler kullanılabilir. Arteriyel embolizasyon artık masif gastrointestinal kanaması olan hastalar için birinci basamak tedavi olarak kabul edilmektedir (30).

### **5.5. Cerrahi**

Kanaması durmayan, hemodinamik olarak stabilize sağlanamayan hastalarda cerrahi endikedir. Ameliyat öncesi kanamanın lokalizasyonunun belirlenemediği ve acil operasyona alınan hastaların oranı %5'ten azdır. Kanama odağı belirlense bile, terapötik çabaların başarısız olduğu hastalarda, kan transfüzyonunun 24 saatte 6 üniteden fazla yapıldığı hastalarda cerrahi düşünülmelidir. Hastaya eksploratif laparotomi yapılır. Meckel divertikülünü veya tümörleri dışlamak için ince barsak dikkatle incelenir. Translüminasyon sayesinde anjiodisplaziler ya da tümörler gözükebilir. Hasta stabilse, intraoperatif kolonoskopi ve enteroskopi yapılabilir. İnce barsak lezyonları preoperatif dönemde tedavi edilemediğinde, cerrahi esnasında kanama yeri görülemediğinde intraoperatif enteroskopi yapılabilir. İntraoperatif enteroskopinin duyarlılığı, kapsül endoskopisine eşittir (31). Kolonik bir kaynak yoksa, push enteroskopi uygulanabilir. İnce barsak ve midede kaynak belirlenemediyse total abdominal kolektomi uygulanır. Kolektomiden sonra kanama oranı %5'ten azdır. Kanama bölgesi preoperatif dönemde lokalize



edilmiş ancak müdahale edilememişse, segmental kolektomi önerilir. Preoperatif lokalizasyon bilinmeden segmental rezeksiyon yapılmamalıdır. Divertiküler hastalık sebebiyle 2. kez kanayan hastalara da , 3. kanama ihtimali %50'den fazla olduğu için, cerrahi önerilir (32) . Ameliyat kararında gecikme, günde 10 ünite kan replasmanı gerekliliği, eşlik eden hastalıklar, mortalite ile yakından ilişkilidir. Tümör sebebiyle kanaması olan hastalara onkolojik prosedürlere uygun cerrahi uygulanmalıdır.

## 6. Prognoz

Alt GİS kanamalarından dolayı ölüm nadirdir, genelde yandaş hastalıklardan kaynaklanır. Yandaş hastalıklar ve barsak iskemisi miktarı, ölüm riski ile ilişkilidir. Diğer prognostik faktörler; 2. kanama, mevcut koagülopatisi olan hastalar, hipovolemi, transfüzyon gereksinimi, erkek cinsiyettir. En düşük ölüm riski, hemoroid fissür gibi benign anorektal hastalıklardadır (33). Alt gastrointestinal kanamaların uzun süreli takibini araştıran çalışmalar az sayıdadır. Bu alanda çalışmaların yaygınlaştırılması gerekmektedir.

## 7. Sonuç

Alt gastrointestinal kanamalar, hayati tehlike yaratan boyutlara ulaşabilen, yaygın karşılaşılabilen bir durumdur. Bu hastalarda öncelikle aciliyet sorgulanmalıdır. Acil hastalarda gerekli işlemler hızlıca uygulanmalı, sonrasında hedefe yönelik tedaviye geçilmelidir. Bunun için tanı yöntemleri iyi bilinmeli, gerekli radyolojik konsültasyonlar alınmalıdır. BT anjiyografi gibi teknolojiler tanıda hekime yardımcı olmaktadır. Radyolojik ve girişimsel teknolojilerin gelişmesiyle ileride daha az hasta ameliyat edilecek, iyileşme süresi daha da azalacaktır.

## KAYNAKÇA

1. Self-reported rectal bleeding in a United States community: prevalence, risk factors, and health care seeking, Nicholas J Talley M.D., Ph.D. (F.R.A.C.P., F.A.C.G.) a, Michael Jones Ph.D. a
2. BMJ 1995;311:486
3. Meyers, M.A. Treitz redux: the ligament of Treitz revisited. *Abdom Imaging* 20, 421–424 (1995). doi 10.1007/BF01213262
4. Strate LL, Orav EJ, Syngal S. Early Predictors of Severity in Acute Lower Intestinal Tract Bleeding. *Arch Intern Med.* 2003;163(7):838–843. doi:10.1001/archinte.163.7.838

5. Laine L, Yang H, Chang SC, Datto C. Trends for incidence of hospitalization and death due to GI complications in the United States from 2001 to 2009. *Am J Gastroenterol*. 2012; 107:1190–5.
6. Strate LL, Ayanian JZ, Kotler G, Syngal S. Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008 Sep;6(9):1004-10; quiz 955-. doi: 10.1016/j.cgh.2008.03.021. Epub 2008 Jun 16. PMID: 18558513; PMCID: PMC2643270.
7. Oakland K, Guy R, Uberoi R, Hogg R, Mortensen N, Murphy MF, Jairath V; UK Lower GI Bleeding Collaborative. Acute lower GI bleeding in the UK: patient characteristics, interventions and outcomes in the first nationwide audit. *Gut*. 2018 Apr;67(4):654-662. doi: 10.1136/gutjnl-2016-313428. Epub 2017 Feb 1. PMID: 28148540.
8. F. Charles Burnicardi, Schwartz's principles of surgery 11e
9. Wedel T, Böttner M. Anatomy and pathogenesis of diverticular disease *Chirurg*. 2014;85(04):281–288.
10. Stollman N, Raskin J B. Diverticular disease of the colon *Lancet* 2004;363(9409):631–639.
11. Johanson JF, Sonnenberg A. The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. *Gastroenterology*. 1990 Feb;98(2):380-6. doi: 10.1016/0016-5085(90)90828-o. PMID: 2295392.
12. Sun Z, Migaly J. Review of Hemorrhoid Disease: Presentation and Management. *Clin Colon Rectal Surg*. 2016 Mar;29(1):22-9. doi: 10.1055/s-0035-1568144. PMID: 26929748; PMCID: PMC4755769.
13. Lieberman DA, Weiss DG, Bond JH, Ahnen DJ, Garewal H, Chejfec G. Use of colonoscopy to screen asymptomatic adults for colorectal cancer. Veterans Affairs Cooperative Study Group 380. *N Engl J Med*. 2000 Jul 20;343(3):162-8. doi: 10.1056/NEJM200007203430301. Erratum in: *N Engl J Med* 2000 Oct 19;343(16):1204. PMID: 10900274.
14. Chapuis PH, Goulston KJ, Dent OF, Tait A. Predictive value of rectal bleeding in screening for rectal and sigmoid polyps. *Br Med J* 1985; 290: 1546-48.
15. Macrae FA, St John DJB. Relationship between patterns of bleeding and hemocult sensitivity in patients with colorectal cancer adenomas. *Gastroenterology* 1982;82: 891-98.
16. Farmer RG. Lower gastrointestinal bleeding in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Jpn*. 1991 Jul;26 Suppl 3:93-100. doi: 10.1007/BF02779274. PMID: 1884972.
17. Manning-Dimmitt LL, Dimmitt SG, Wilson GR. Diagnosis of gastrointestinal bleeding in adults. *Am Fam Physician*. 2005; 71:1339–46

18. Lee EW, Laberge JM. Differential diagnosis of gas trointestinal bleeding. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2004;7(3):112–22.

19. Strate LL. Lower GI, bleeding: epidemiology and diag nosis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2005; 34:643–64.

20. Strate LL, Syngal S. Timing of colonoscopy: impact on length of hospital stay in patients with acute lower intestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(2):317–22.

21. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, Kovacs TO. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treat ment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med*. 2000; 342:78–82.

22. Rustagi T, McCarty TR. Endoscopic management of diverticular bleeding. *Gastroenterol Res Pract*. 2014;2014:353508.

23. Apostolopoulos P, Liatsos C, Gralnek IM, Kalantzis C, Giannakouloupoulou E, Alexandrakis G, et al. Evaluation of capsule endoscopy in active, mild-to- moderate, overt, obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2007; 66:1174–81.

24. Ell C, Remke S, May A, et al. The first prospective controlled trial comparing wire less capsule endoscopy with push enteroscopy in chronic gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002;34(9):685–9.

25. Feinman M, Haut ER. Lower gastrointestinal bleeding. *Surg Clin North Am*. 2014 Feb;94(1):55-63. doi: 10.1016/j.suc.2013.10.005. PMID: 24267497.

26. Howarth DM. The role of Nuclear Medicine in the detection of acute gastrointestinal bleeding. *Sem Nucl Med*. 2006;36:133–46.

27. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. A national clinical guideline. SIGN Publica tion; no. 105. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN); 2008.

28. Wu LM, Xu JR, Yin Y, Qu XH. Usefulness of CT angiography in diagnosing acute gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2010;16(31):3957–63.

29. Copland A, Munroe CA, Friedland S, Triadafilopoulos G. Integrating urgent multidetector CT scanning in the diagnostic algorithm of active lower GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2010;72(2):402–5.

30. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P. International consensus recom mendations on the management of patients with non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2010;152:101–3.

31. Hartmann D, Schmidt H, Bolz G, et al. A prospective two-center study comparing wireless capsule endoscopy with intraoperative enteroscopy in patients with obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc* 2005; 61:826–32.
32. Wolff BG, Devine RM. Surgical management of diverticulitis. *Am Surg.* 2000; 66:153–6.
33. Strate LL, Ayanian JZ, Kotler G, Syngal S. Risk factors for mortality in lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008 Sep;6(9):1004-10; quiz 955-.



## BÖLÜM IV

# SAFRA KESESİ VE EKSTRAHEPATİK SAFRA İLETİM YOLLARI ANATOMİSİ

### *The Gallbladder and Ekstrahepatic Bile Ducts*

**Mennan Ece PİRZİRENLİ**

*(Doç. Dr.), On Dokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi*

*Anatomi Anabilim Dalı*

*E-mail: ecemennan@gmail.com*

*ORCID: 0000- 0003-0540-3485*

### **1. Giriş**

**S**afra su, safra tuzları, bilirubin, kolesterol ve elektrolitler içeren, ince bağırsakta yağların sindiriminde önemli rol oynayan ve karaciğerde üretilen bir salgıdır. Safranın konsantre olması safra kesesi içinde gerçekleşir. Sindirim aşamasında ekstrahepatik safra kanalları üretilen safranın konsantre olmak üzere safra kesesine yönlendirilmesinde ve yağ sindiriminde görev almak üzere duodenum ikinci kısmına iletilmesinde görev yaparlar.

#### ***1.1. Safra Kesesi***

Safra kesesi (vesica biliaris ya da diğer adıyla vesica fellae) karaciğer alt (visseral) yüzünde, karaciğer lobus quadratus'unun hemen sağ tarafında, kendisine ait fossa vesicae biliaris'de yerleşmiş armut şeklinde bir organdır. Karaciğerde üretilen safranın depolandığı ve konsantre edildiği yerdir. Uzunluğu 7- 10 cm, genişliği 3 cm kadardır. Normal hacmi yaklaşık olarak 30- 50 cm<sup>3</sup> kadardır. Duvar yapısı hacim artışlarına bağlı olarak genişlemeye uygundur ve yine gerektiğinde yaklaşık 200-250 cm<sup>3</sup> 'e kadar genişleyebilir (1, 2, 3).

#### ***1.2. Safra Kesesinin Bölümleri***

Safra kesesi anatomik olarak fundus vesicae biliaris, corpus vesicae biliaris ve collum vesicae biliaris olmak üzere üç bölümden oluşur. Bazı kaynaklar

dördüncü bir bölüm olarak corpus ve collum arasında giderek incelen bir geçiş bölgesi olarak infundibulum kısmını da bölüm olarak tanımlamıştır (3, 4, 5). Fundus bölümü geniş olan alt ucudur. Karaciğer sağ lobunun altında serbest olarak uzanır. Periton ile sarıdır. Önde dokuzuncu kosta ve karın ön duvarı ile komşudur. Arka kısmında colon transversum başlangıç kısmı bulunur. Aşağı ve sola doğru uzanarak corpus bölümü ile devam eder. Corpus vesicae biliaris, karaciğer visseral yüzünde yerleşmiştir. Safra kesesinin en büyük bölümüdür. Duodenum birinci ve ikinci bölümü, colon transversum ile teması vardır. Corpus kısmı, collum kısmına doğru uzanırken bir daralma yapar ve bu bölge infundibulum vesica biliaris olarak isimlendirilir (1, 3).

Infundibulum alt yüzeyinde collum'a yakın yerleşmiş asimetrik bir şişkinlik bulunur ve Hartmann kesesi olarak isimlendirilir. Bu kese bazen ductus cysticus veya ductus hepaticus communis'e yakın yerleşimi nedeni ile yapışıklık gösterebilir. Bu yapışık yerleşim, safra kesesi cerrahilerinde zorluk oluşturabilir. Safra kesesi içeriği, collum vesica biliaris'in devamı şeklinde safra kesesinin kanalı olan ductus cysticus aracılığıyla iletilir (2, 3, 5, 6).

Ductus cysticus yukarıdan gelen karaciğere ait safra salgısını ileten ductus hepaticus communis ile birleşir ve birleşen iki kanal aşağıya duodenum ikinci parçasına içeriğini iletmek üzere ductus choledochus (biliaris) olarak devam eder (1, 2, 3, 6).

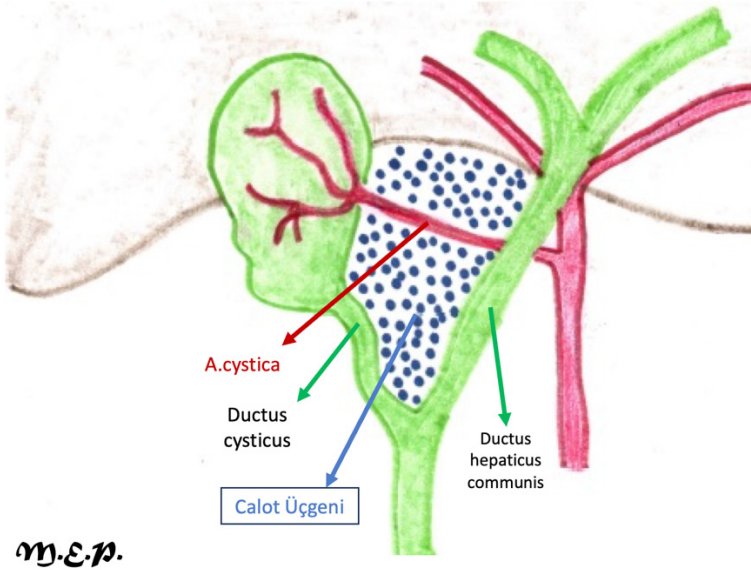
Safra kesesinin fundus kısmı karaciğer alt kenarı seviyesinde dışarı doğru uzanan kısımdır. Sağ tarafta dikey olarak ilerleyen linea medioclavicularis hattının dokuzuncu kosta alt kenarı ile bulunduğu seviyede yerleşmiştir. Tarif edilen bu kesişim noktası aynı zamanda klinikte safra kesesi ile ilişkili patolojilere bağlı hassasiyet ve ağrının da lokalize olduğu noktadır ve Murphy noktası olarak isimlendirilir (3, 6).

### ***1.3. Safra Kesesinin Duvar Yapısı***

Safra kesesinin serbest yüzünü karaciğeri de saran periton kaplar. Safra kesesi duvar yapısı üç tabakalıdır. İçte tunica mucosa, ortada tunica muscularis ve en dışta tunica serosa'dan oluşur. En dışta yer alan tunica serosa, safra kesesini saran periton tabakasına karşılık gelmektedir. Safra kesesi iç yüzünü örten tunica mucosa tabakasında plicae mucosae denen katlantılar bulunur ve bu mukoza katlantıları safra kesesi collum bölümünde plica spiralis (Heister plikaları) denen kıvrımlı katlantılar şeklini alırlar. Mukoza tabakası, tek katlı silindirik epitel ve ince bir tabaka şeklinde lamina propria'dan oluşur. Bu tabakaya ait hücreler yoğun bir salgı salgırlar. Bu yoğun salgı karaciğerden gelen ve kesede depolanan safranın da yoğunlaşmasını sağlar (1, 3, 6).

### 1.3.1. Safra Kesesinin Damarları

Arteria hepatica propria'nın sağ dalından (a.hepatica dextra) orijin alan a.cystica, safra kesesi ve ductus cysticus'u besler. A.hepatica dextra'dan çıktığı yer özel bir üçgen alan olarak trigonum cystohepaticum veya özel adıyla Calot üçgeni olarak tariflenir. Calot üçgeninin sınırlarını üstte karaciğerin inferior (visseral) yüzü, medialde ductus hepaticus communis ve aşağıda ductus cysticus oluşturur (Şekil 1). Bu üçgen safra kesesinin çıkarılması gereken operasyonlarda a.cystica'nın da yerleşim yerini işaret etmesinden dolayı yol gösterici bir alandır (1, 2, 3, 6)



Şekil 1: Calot üçgeni

Safra kesesi collum kısmı ve safra kanalına ait venler, v.porta hepatis'e ve bir kısmı da direkt olarak vv.hepaticae'ya açılarak drene olurlar. Safra kesesi fundus ve corpus kısmı venleri direkt olarak vv. hepaticae'ye açılırlar. V.cystica, genel olarak v.pancreaticoduodenalis posterior superior'a ve v.portae hepatis'in sağ dalına drene olur (3, 6).

### 1.3.2. Safra Kesesi ve Ekstrahepatik Safra Yollarının Sinirleri

Plexus coeliacus'tan orijin alan sinir lifleri tarafından innerve olurlar. Bu pleksusa ait sempatik sinir lifleri n.splanchnicus'tan ( T8- T9 dan orijin alan) , parasempatik lifler ise on numaralı kraniyal sinir olan n.vagus'tan gelir. Bu sinirler plexus coeliacus'tan sonra plexus hepaticus ile safra kesesine ulaşır. Plexus hepaticus'a ait anterior lifler ductus cysticus ve ductus hepaticus'ları



inerve ederken, pleksusa ait arka lifler ductus choledochus'un inervasyonunda rol oynar.

Bu sinir lifleri a.hepatica propria etrafındaki plexus hepaticus ile organa ulaşırlar. Duysal lifleri sağ taraf n.phrenicus ile taşınır. Safra kesesine ait ağrı sempatik lifler ile iletilir, epigastrik ve sağ hipokondriyak bölgede hissedilir. Safra kesesi ve safra iletim yollarını saran peritonun duyu lifleri n.phrenicus dexter ile taşınır. N.phrenicus ile aynı medulla spinalis segmentinden orijin alan n.supraclavicularis nedeniyle safra kesesine bağlı oluşan ağrı, n.supraclavicularis'in dağılım alanı olan sağ omuz ve iki scapula arası alanda yansıyan ağrı şeklinde hissedilir (1, 3, 6, 7, 8).

### **1.3.3. Safra Kesesi Lenfatik Drenajı**

Küçük lenf damarları önce safra kesesi çukurluğuna açılır ve sonrasında collum bölümünde bulunan nodus cysticus'a açılır. Buradan foramen epiploica etrafında yerleşmiş nodi foraminalis'e ve a.hepatica propria etrafında yerleşmiş nodi hepatici'ye drene olurlar. Buradan da truncus coeliacus etrafındaki nodi coeliaci'ye açılırlar (3, 5, 6).

### **1.4. Ekstrahepatik Safra Yolları**

Karaciğer sağ ve sol lobundan çıkan ana safra kanalları ductus hepaticus dexter ve ductus hepaticus sinister, kısa bir seyir sonrası birleşirler ve ductus hepaticus communis'i oluştururlar. Ductus hepaticus communis yaklaşık olarak 4 mm çapında ve 3- 5 cm uzunluğundadır. Ductus hepaticus communis, safra kesesinin kendi kanalı olan ductus cysticus ile birleşerek ductus choledochus (biliaris)'i oluşturur (1, 6, 7, 8, 9, 10).

Ductus choledochus yaklaşık olarak 10 cm uzunluğunda ve 5- 6 mm çapındadır. Ductus choledochus seyri sırasında arteria hepatica propria ve vena portae hepatis ile birlikte omentum minus'un bir bölümü olan ligamentum hepatoduodenale içinde ilerler. Seyri sırasında duodenum birinci parçası olan pars superior duodeni'nin arka yüzünden ilerler ve caput pancreatis'in arka kısmına gelir.

Caput pancreatis'in arka yüzünde küçük bir yüzdellik oranla çeşitli birleşme ve açılma varyasyonları olsa da büyük oranda pankreas'ın ekzokrin salgısını ileten ductus pancreaticus ile duodenum medial duvarında yan yana gelirler, duodenum ikinci bölümü olan pars descendens duodeni duvarına oblik olarak girerler ve birleşerek ampulla hepatopancreatica (ampulla Vateri)'yi oluşturur.

Duodenum ikinci bölümü orta kısımlarında, iç ve arka duvarın birleşme yerinde ductus choledochus'un duodenum duvarında ilerleyen intramural

kısının oluşturduğu uzunlamasına mukoza kabartısına plica longitudinalis duodeni denir. Her iki kanalın birlikte açılma deliği duodenum ikinci parçası duvarında yer alır, papilla duodeni major (papilla Vateri) olarak isimlendirilir ve plica longitudinalis duodeni'nin alt ucunda yerleşmiş olan çıkıntıdır. Papilla duodeni major yerleşim seviyesi olarak pylorus'tan 8-10cm kadar aşağıda bulunur (1, 3, 6, 7).

Safra kanalının ve pankreas kanallarının duodenum ikinci bölümüne açılma şekilleri çeşitlilikler gösterebilmektedir. En sık görülen şekli her iki kanalın birleşerek ve ampulla hepatopancreatica denilen genişlemeyi yaparak tek bir kanal şeklinde duodenum ikinci parçasına açılması şeklindedir. Yine her iki kanal birleşerek bir genişleme yapmaksızın tek bir açılım deliğiyle duodenum ikinci parçasına açılabilir. Her iki kanal ayrı ayrı seyir göstererek iki ayrı açılım deliğiyle duodenum ikinci parçasına açılabilir (1, 3, 7).

Safra kanallarının yapısı safra kesesinin duvar yapısına benzerlik gösterir. Kanallarda silindirik hücrelerin yanında ayrıca safra kanalı bezleri (gll.biliares) ve koyu kıvamda mukoz salgı yapan hücreler de yer alır (1).

Ductus choledochus'un pankreas kanalı ile birleşmeden önceki kısmında kendine ait bir sfinkteri vardır ve m.sphincter ductus choledochi (Boyd sfinkteri) olarak isimlendirilir.

Pankreas kanalının da birleşmeden önceki kısmında kendine ait sfinkteri yerleşmiştir ve m.sphincter ductus pancreatici olarak isimlendirilir.

Her iki kanal birleştikten sonra ortak bir sfinkter kas tabakası ile sarılır ve bu sfinkter, m.sphincter ampullae (Oddi sfinkteri) veya m.sphincter choledochi olarak isimlendirilir. Tüm tanımlanan bu sfinkterler sirküler kas liflerinden oluşur (1, 3, 5, 6).

#### ***1.4.1. Safra Kesesi Salgı Fonksiyonu***

Otonom sinir sistemi, safra kesesinin salgı fonksiyonlarını sağlar. Otonom sinir sisteminin safra kesesi ve safra iletim yollarını inerve eden sempatik bölümü, Oddi sfinkterini kasarak safra birikmesini sağlar. Sempatik etki aynı zamanda safra salgısını azaltır. Bu duruma ters olarak safra kesesi ve safra iletim yollarını inerve eden parasempatik lifler safra salgısını artırır. Ayrıca safra kesesi ve safra iletim yollarında yer alan düz kaslarda kontraksiyon oluşturarak safra duodenum ikinci parçasına doğru iletimini sağlarlar.

Sindirim sürecinde duodenum boş durumda iken Oddi sfinkteri kasılı durumdadır ve kanal kapalıdır. Bu sırada karaciğerde üretilen safra salgısı ductus choledochus'u doldurur ve kanal kapalı olduğu için kanalda biriken safra salgısı safra kesesine iletilir. Safra kesesinde biriken safra salgısının burada beklerken

suyu emilir, safra daha konsantre olur ve kesede beklerken eklenen sıvılar ile daha koyu ve yapışkan bir içerik haline gelir.

Midede sindirilen içeriğin yani kimusun duodenuma geçmesi ile duodenuma ait bezlerden salgılanan kolesistokinin, safra kesesi ve safra kanallarında kontraksiyona neden olur. Bu kasılma sonucu safra içeriği duodenuma iletilir (1, 6, 7, 8, 9, 10).

#### ***1.4.2. Safra Kesesi ve Safra yolları ile İlgili Klinik Durumlar***

Kolesistit, safra kesesinin inflamasyonunu tarif eden bir klinik terimdir. Akut ve kronik olabilir. Sıklıkla bu enflamasyona sebep kesede yerleşen ve biriken taşlardır. Biriken taş, kesede staza ve iletim yollarında tıkanıklığa neden olabilir. Sağ üst kadranda hassasiyet ve ağrı (Murphy's sign) tipiktir. Ağrı yansıyan ağrı olarak sağ omuzda da hissedilebilir. Bunun yanında enflamasyona bağlı ateş görülebilir.

Medikal tedavi ya da cerrahi tedavi ile kesenin çıkarılması yoluna gidilebilir. Açık (klasik) veya kapalı (laparoskopik) yöntemlerle safra kesesinin çıkarılması olayı kolesistektomi olarak isimlendirilir. Kolesistektomi sırasında Calot üçgeninde yerleşmiş a.cystica ve yine orijin aldığı a.hepatica propria sağ dalı dikkat edilmesi gereken önemli anatomik yapılardır. (6, 10)

Kolelitiyazis, safra kesesinde taş veya çok sayıda taş bulunmasına verilen isimdir. Klinikte etiyopatogenezinde hastada taş olma ihtimalini arttıran 5F özelliği tanımlanır. Fair (açık tenli ve sarışın), Fatty (yağlı), Forty (40'lı yaşlar ve üzeri), Fertile (çok doğum yapmış olmak), Female (kadın cinsiyet) özelliklerine sahip olmak taş oluşum ihtimalini arttıran özelliklerdendir. Yine bu özelliklerle ilişkili olarak ailesel yatkınlık da vardır. (11)

Koledokolitiyazis, safra yollarında taş olması olarak tanımlanır. Yine sağ üst kadranda ağrı ile kendini belli eder.

Temel olarak oluşum materyaline göre kolesterol ve pigment (bilirubin) olmak üzere iki grup safra taşı vardır. Miks tip taşlar da görülebilmektedir. Kolesterol taşları en sık görülen tipidir. Üretilen kolesterol yine karaciğer tarafından üretilen safra ve lesitin oranından fazla ise kolesterolün bir kısmı çözünemez. Çözünemeyen kolesterol parçacıkları birikir ve taş oluşumuna zemin hazırlar. Pigment yani bilirubin taşları ise safrayı oluşturan bilirubinin safra kesesinde birikmesi ile oluşur. Siyah ve kahverengi pigment taşları görülebilir. Siyah pigment taşları eritrositlerin yıkımının arttığı durumlarda görülür. Kahverengi pigment taşları ise safra akımının yavaşladığı durumlarda gelişir.

Safra kanallarının en dar yeri papilla duodeni major içinde ilerleyen Vater ampullası'nın distal ucudur ve safra taşları en çok burada tıkanıklık sebebidir.

Yaklaşık olarak 8mm'den büyük çapa sahip taşlar klinik bulgulara sebep olabilir. (6, 7, 8, 10, 11)

Murphy noktası, linea medioclavicularis'in (ya da m.rectus abdominis lateral kenarının) sağ dokuzuncu kosta alt kenarını kestiği noktayı tarif eder. Safra kesesi fundus kısmına denk gelen noktadır. Normalde safra kesesi palpe edilemez. Fakat enflamasyon ya da taşa oluşumuna bağlı derin inspirasyonda bu bölgede hassasiyet ve/ veya ağrı tariflenir.

Yine taş birikimine bağlı safra kesesi collum'u ve ductus cysticus birleşme yerine yakın, collum kısmından duodenum'a doğru sarkan kese şeklinde bir yapı gelişebilir. Bu keseye Hartmann kesesi denir. Safra kesesinde hastalık olduğuna işaret eder. Sağlam safra kesesinde görülmez. Oluşmuş taşlar bu kesede birikir ve konsantre safra akışını engeller. Şiddetli ağrıya sebep olabilir.

Safra kesesi kanserleri nadir görülür ve genellikle kesenin mukozasından orijin alarak ilerler. Yine kadın cinsiyette daha sık görülür. Enfeksiyon ve taş oluşumu risk faktörlerindedir (6).

## 2. Sonuç

Safra kesesi ve safra yolları anatomisinin bilinmesi klinikteki patolojilere ait bulguları tanımda, bu patolojilere ait tanı tekniklerine ait sonuçları doğru yorumlamada, tedavi planlamalarında büyük öneme sahiptir. Ayrıca tanı ve tedavi amaçlı girişimsel tekniklerde ve operasyonlarda hata riskini de önlemek açısından bu alanın anatomisini varyasyonları ile birlikte değerlendirebilmek gereklidir.

## KAYNAKLAR

1. Arıncı K, Elhan A: Anatomi (Cilt 1). Güneş Kitabevi, Ankara, 1995.
2. Sancak B, Cumhur M: Fonksiyonel Anatomi (Baş-Boyun ve İç Organlar). METU Press, Ankara, 2002.
3. Songur A., Çağlar V., Gönül Y., Özen O. A.. Safra kesesi ve safra yolları anatomisi. J Surg Arts, 2009;2(2):12-19.
4. Borley NR: Hepatobiliary system. In: William PL (Ed.), Gray's anatomy, 39. Baskı, Churchill-Livingstone, London, 2005, s:1227-1230.
5. Smadja C, Blumgarth LH: The Biliary Tract and the Anatomy of Biliary Exposure. In: Blumgarth LH (Ed.) Surgery of the Liver and Biliary Tract. Churchill-Livingstone, New York, 1994, s:11-21
6. Moore KL, Dalley FD: Clinically Oriented Anatomy. 4. Baskı, Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore, 1992.

7. Prof.Dr. H. OZAN, Premium Ozan Anatomi.3. Baskı. Klinisyen tıp Kitabevleri, Ankara.Sayfa: 418-420

8. Van De Graf KM: Human Anatomy. 5. Baskı, WCB/McGraw-Hill, Boston, 1995.

9. Van De Graaff K: Human Anatomy. 6. Baskı, The McGraw-Hill, 2001.

10. Snell RS: Klinik Anatomi. 6. Baskı, Nobel Yayın Dağıtım, İstanbul, 2004.

11. Gary Bass , S Nadia S Gilani, Thomas N Walsh. Validating the 5Fs mnemonic for cholelithiasis: time to include family history. Postgrad Med J. 2013 Nov;89(1057):638-41.

## BÖLÜM V

# PANKREASIN KİSTİK NEOPLAZİLERİ VE YÖNETİMİ

### *Pancreatic Cystic Neoplasms and Their Management*

**Yasin KARA**

*(Doç. Dr.), Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Kanuni Sultan  
Süleyman SUAM, Genel Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye*

*E-mail: yasinkara32@windowslive.com*

*ORCID: 0000-0002-9723-1774*

### 1. Giriş

**P**ankreatik kistik neoplaziler (PKN) içi sıvı ile dolu pankreas lezyonu ile başvuran hastalarda öncelikle düşünülmelidir. Abdominal Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) taramasının günlük pratikte yaygın kullanımındaki artışa paralel olarak asemptomatik PKN daha sık karşılaşılabilecek hale gelmiştir. Pankreas Kistlerinin 80 yaş ve üzeri nüfusun yaklaşık %9'unda mevcut olduğu bildirilmektedir. (1) Ameliyatı kaldıracabilecek hastalarda semptomlar açıkça PKN ile ilişkilendirilebildiğinde rezeksiyon endikedir. Ancak asemptomatik vakalarda PKN tedavisinde cerrahi kararı vermek hem cerrah hemde hasta için kolay değildir. İnvazif takip protokolü (Endoskopik Ultrasonografi (EUS) etc.) ve agresif cerrahi müdahale hayat kalitesine zarar verir, azaltır ve maliyetleri artırır. İnsidental pankreas kistinin malign olma potansiyeli çok düşüktür (yaklaşık %0.1), ancak yapılacak cerrahi müdahalenin riskleri %2-5 mortalite ve %30-40 morbiditedir. Bununla birlikte bazı PKN'lerin oldukça yavaş malign transformasyona uğradığı ve yapılacak erken cerrahinin invazif pankreatik adenokarsinom gelişmeden bu hastalara fayda sağlayabileceği aşikardır. Burada yapılması gereken cerrahın malign potansiyeli olan ve nadir lezyonları ayırtetmesi ve hastalara bireysel yaklaşım ile risk-fayda oranını hesap ederek rezeksiyon veya takip kararını vermesidir. (20)

Takip programlarının özellikle yaş veya komorbidite nedeniyle ameliyat edilemeyen ve sınırlı yaşam beklentisi olan hastalarda uygulanması şüphelidir. Cerrah hastaya takip programlarının risk ve yararlarını açıkça anlatmalıdır. (22) MRI hastayı radyasyona maruz bırakmaması ve pankreatik kist ile pankreatik duktus arasındaki ilişkiyi daha net ortaya koyabilmesi nedeniyle Tomografiye tercih edilmektedir. Ayrıca MRG, EUS'a göre daha az invaziftir. EUS daha riskli pankreatik kistlerin değerlendirilmesine saklanmalıdır. Diğer bir çözülmesi gereken problem takiplerinde büyümeyen kistlerin takibinin ne zaman sonlandırılacağıdır. Bazı klinisyenler 5 yıl sonra takipi kesmektedir ancak kanıtlar yeterli değildir. Bununla birlikte yüksek gradeli displazi içeren PKN nedeni ile rezeksiyon uygulanmış, lezyonun parsiyel çıkarıldığı veya IPMN odakları içermesi durumunda ömür boyu takip edilmesi uygun olacaktır. İdeal olan hastaların bireysel olarak ve multidisipliner olarak değerlendirilip takiplerinin yapılmasıdır.

## 2. Pankreatik Kistik Lezyonlar

### 2.1. Psödokist

En sık görülen pankreasın kistik lezyonu olup malin potansiyeli, epitelle döşeli yüzeyi yoktur ve akut-kronik pankreatit veya pankreas duktus yaralanmasının nonneoplastik komplikasyonu olarak karşımıza çıkar. Her zaman çalışılması şart olmamakla beraber kist sıvısı amilazı yüksektir. Klinikte en büyük tehlike PKN nin psödokist olarak algılanıp kistogastrostomi ile dren edilmesidir. Burada psödokistin duvarından biyopsilerin alınması kistin yönetiminde önem arz etmektedir. (23)

### 2.2. Kistadenoma: (Tablo 1)

#### 2.2.1. Seröz Kistadenom:

Seröz kistadenomlar malign potansiyeli olmayan benign tümörler olarak kabul edilir. Seröz kistadenokarsinom çok nadir olarak (<%1) rapor edilmiştir. Böylelikle bu lezyonlarda malignite potansiyeli cerrahi kararı için neden değildir ve bu lezyonların büyük çoğunluğu hızlı büyüme veya kitle etkisiyle semptomatik olmadığı sürece güvenle izlenebilir. Yıllık ortalama büyüme hızı 5 mm'dir. Kistadenomların %50 si asemptomatiktir ve insidental olarak saptanır. Çoğu semptomatik hastada bulgular hafif üst karın ağrısı, epigastrik dolgunluk ve orta düzeyde kilo kaybıdır. Arasına kistadenomlar kitle etkisi ile sarılık ve gastrointestinal obstrüksiyon yapabilecek kadar büyüyebilirler. Semptomatik kistadenomlarda cerrahi endikedir. Pankreas kuyruğundaki

lezyonlarda benign olduğu için splenektomi gerekli değildir. Uygun vakalarda dalak koruyucu laparoskopik distal pankreatektomi yapılmalıdır. Bu lezyonlar genellikle ciddi semptomatik olmadığı sürece cerrahiden kaçınılması gereken yaşlı bayan hastalardadır. Lezyonları %50'si pankreas başı ve unsinat proçeste görülürken geri kalanı, pankreasın boyun, korpus ve kuyruk kısmında görülmektedir. Görüntü olarak multipl küçük kistlerden (Mikrokist) oluşan süngerimsi yapıdadır. (Resim 1) Makrokist veya oligokistler daha nadirdir. Bu lezyonlar ince seröz su kıvamında sıvı içerirki müsin ile boyanmaz ve Karsinoembriyojenik antijen (CEA)<200 ng/ml' dir. Tipik görüntüsü düzgün sınırlı, küçük septasyonlu, su dansitesinde sıvı içeren, bazen sentral skar kalsifikasyonu içerir. Eğer konservatif yaklaşım kararı verildi ise tanıdan emin olmak gerekir. EUS-İİAB su kıvamında nonvisköz, düşük amilaz ve CEA içeren sıvıda hücre alındı ise hücreler maligniteden uzak küboidal ve temiz stoplazmalıdır. (11)

### ***2.2.2. Müsinöz Kistadenom ve Kistadenokarsinom:***

Müsinöz kistik neoplaziler (MCN) benign, malignant potansiyeli olan ve agresif seyirli karsinomu içeren geniş bir spektrum için kullanılır (Tablo 1). (3) Lezyonda heterojenite dikkati çekmektedir ve biyopsi ile malignite ekarte edilemeyecek benign ve maling görünümlü alanlar mevcuttur. Sıklıkla Perimenopozal kadınlarda ve 2/3'ü pankreasın korpus ve kuyruk kısmındadır. Kistadenomlar gibi sıklıkla insidental olarak saptanırlar. Semptomatikse bulgular üst karın ağrısı, erken doyma ve kilo kaybıdır. Görüntüleme kist duvarı kalındır ve pankreatik duktusla iştirakli değildir. Kist duvarında nodüller ve kalsifikasyonlar olabilir. Kist duvarı uzun kolumnar epitelle döşelidir ve kalın müsin üretirler. (Resim 2) Submukoza tabakası patognomonik olan stroma ovarii benzeri hiperselüler spindle hücreleri içerir. (12) Kist sıvısında artmış CEA>200 ng/ml seviyesi müsinöz lezyon lehinedir ve maligniteye geçişi gösterir. (7) Kistiçi solid komponentler atipik hücreler veya invazif kanser içerebilir ve prognozu belirlemede buralardan biyopsiler alınmalıdır. (7) Rezeksiyon müsin üreten kistik tümörler için tedavi seçeneğidir. Malignite tümör çıkarılıp tamamen patolojik olarak incelenmeden ekarte edilemez. MCN lerde malignite %6-36 arasında olarak rapor edilmiştir. Kabul edilen görüş eğer cerrahi olarak çıkarılmazsa bu tümör dokuları invazif kansere ilerleyecektir. Bununla birlikte hasta bazında karar verilmeli ve fayda-zarar oranına göre tedavi seçenekleri sunulmalıdır. Multipl komorbiditeleri olan ve yaşam beklentisi düşük olan yaşlı bir hastada küçük müsinöz kistin maling dönüşümü ile oluşturacağı yaşam beklentisi hesaba katılmalıdır. (13)

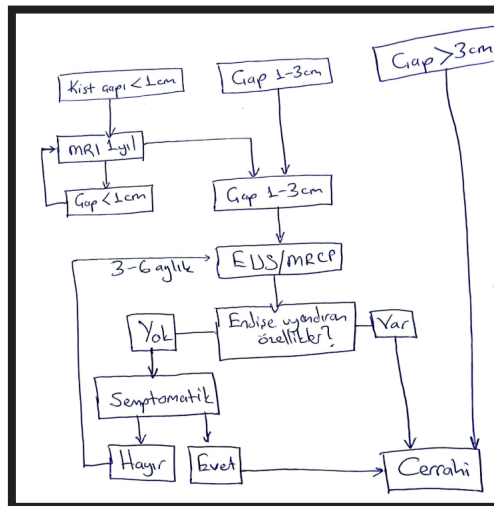


**Tablo 1:** Dünya Sağlık Örgütü Eksokrin pankreasın primer tümörleri sınıflaması

A. Benign <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Seröz Kistadenom (%16)</li> <li>2. Müsinöz Kistadenom (%45)</li> <li>3. İntraduktal papiller-müsinöz adenoma (%32)</li> <li>4. Matür kistik teratom</li> </ol>
B. Bordırlıne <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Orta displazili müsinöz kistik tümör</li> <li>2. Orta displazili İntraduktal papiller-müsinöz tümör</li> <li>3. Solid psödopapiller tümör</li> </ol>
C. Malign <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Duktal adenokarsinom</li> <li>2. Seröz/müsinöz kistadenokarsinom (%29)</li> <li>3. İntraduktal papiller-müsinöz tümör</li> </ol>

**Tablo 2:** İPMN lerde yüksek risk ve endişe uyandıran özellikler

Yüksek risk özellikleri	Endişe verici bulgular
Ana pankreatik ductus >1 cm	Ana kanal 5-9 mm
Belirgin solid component	Kist duvarı kalınlaşması
Sarılık	Yandal İPMN >3cm
	Ana kanalda ani çap değişimi ve pankreasta atrofi
	Lenfadenopati
	Pankreatit

**Şekil 1:** Yan Dal İPMN lerde takip ve tedavi algoritması

PANDA çalışması ile kistiçi sıvının detaylı DNA analizinin müsinöz kist ve malign kist tanısını koymasadi yeri araştırıldı. Çalışma sonucuna göre kist sıvısı K-ras mutasyonu müsinöz kistlerin tanısında %96 spesifisiteye sahipti. (8) Klinik pratikte cerrah tüm yardımcı tanı yöntemlerini kullanarak malign potansiyeli olan lezyonu belirlemelidir.

Tedavi: MCN ler çoğunlukla korpus ve kuyruk kısmında olduğundan distal pankreatektomi ensık tedavi yaklaşımıdır. Küçük lezyonlarda dalak korunabilir ancak splenektomi ile tümörün yayılabileceği lenfnodlarında çıkarılabileceği unutulmamalıdır. Cerrahide tümörün intact olarak tek parça çıkarılması ve perfore olmaması önemlidir. Bu nedenle büyük lezyonlarda laparoskopik yaklaşım önerilmez. Tamamen çıkarılan ve atipi içermeyen özellikle küçük (<3cm) MCN lerde kür sağlanmış kabul edilir. Hatta orta displazi ve karsinoma in situ içeren ve tam çıkarılan lezyonlarda kür kabul edilir. Noninvazif MCN lerde takip gereksizdir. İnvazif karsinom içeren MCN lerde prognoz invazif componentin derecesine, tümör evresine ve rezektabilitesine bağlıdır. Rezeksiyon uygulanan invazif karsinomlu MCN lerde 2 yıllık ve 5 yıllık yaşam oranı %67 ve %50 olarak verilmektedir.

### ***2.3. İntraduktal Papiller Müsinöz Neoplazi (İPMN)***

İPMN ler genellikle pankreas başında olur ve pankreatik duktusun içinden çıkar. Duktus epiteli duktus içine doğru papiller çıkıntılar oluşturur ve müsin üretimi duktus içinde kistik dilatasyonlar oluşturur. Görüntülemelerde duktusta diffüz genişleme ve kronik duktus obstrüksiyonuna bağlı çevre pankreas parankiminde atrofi saptanır. ERCP de ampulla vateriden sızan müsin "balık gözü görüntüsü" oluşturur ki İPMN için diagnostiktir. Heriki cinsiyette eşit görülür ve hastalar 70-80 yaşlarında olup müsinin neden olduğu tıkanıklığa bağlı karın ağrısı ve rekürren pankreatit ile başvurabilirler. (5) Bazı hastalar (%5-10) pankreatik yetmezliğe bağlı steatore, diabetes, ve kilo kaybı ile başvurabilirler.

Bazı İPMN ler ana pankreatik kanalı tutarken diğerleri yandallarda oluşur. (Resim 4) Ana pankreatik duktus İPMN lerde malignite oranı ve potansiyeli %62 dir. (9) Huang ve arkadaşlarının, 2019 yılında yayımlanan çalışmasında, Ocak 2000 ile Aralık 2015 tarihleri arasında İPMN tanısı alan toplam 2850 hasta SEER (Surveillance, Epidemiology and End Results Program) veri tabanından tespit edilmiş ve bu hastaların arasında 104'ünün takiplerinde ikincil primer malignite geliştiği gözlenmiştir. (15) Sonuçta İPMN tanısı konan hastaların, ikincil bir primer malignite gelişimi için genel popülasyondan daha yüksek risk altında olduğu bildirilmiştir (p<0.05). (6) Bu yüksek malignite potansiyeli ve düşük 5 yıllık sağ kalım oranı (%31-54) düşünüldüğünde uluslararası konsensus

klavuzu cerrahi kaldıracabilecek olan her ana pankreatik duktus İPMN de cerrahi rezeksiyonu önermektedir. Eğer cerrahi sınırlar yüksek gradeli displazi gelirse orta gradeli displazi gelene kadar rezeksiyon sınırı genişletilmelidir. (16)

İPMN lerde lezyon duktus içerisinde küçük bir alanda olabilir ve proksimal- distal duktuslar müsin nedeni ile genişleyebilir ve kitle lezyonu olmadığından cerrahi tedavi komplike hale gelebilir. Daha sonra lezyonlar duktus içinde yayılıp skip lezyonlar oluşabilir. Bu nedenle preoperatif olarak EUS, MRCP veya ERCP ile ve bazen pankreatik duktoskopi ile hastaların intraoperatif bile değerlendirilmeleri gerekebilir. Cerrah rezeksiyon marjini intraoperatif bulgulara ve frozen sonucuna göre büyümeye hazırlıklı olmalıdır. Rezeksiyonun total pankreatektomiye genişletilmesi artmış morbidite nedeni ile tartışmalıdır. MCN de olduğu gibi İPMN lerde de spesimen histopatolojik olarak invazif karsinom açısından dikkatlice incelenmelidir.

İPMN li hastaların surveyi invazif karsinom varlığında dahi oldukça iyi olabilir. MCN de olduğu gibi patoloji borderline tümör veya karsinoma in situ geldi ise kür sağlanmış demektir. Bundan dolayı eğer kalan pankreasta rekürrens gelişirse tekrar rezeksiyon önerilmektedir. İPMN’li hastalar diğer maligniteler açısından risk altındadır bu nedenle kolonoskopik inceleme ve yakın takip önerilmektedir.

Yan dal İPMN ler sıklıkla unsinat süreçte lokalize olmakta, bazen asemptomatik olabilmekte ve malign transformasyonları düşüktür (%6-46). (4) Asemptomatik, küçük yan dal İPMN ler sıklıkla görüntüleme yöntemleri ile takip edilmektedir. (Resim 3) Yüksek risk özellikleri yani mural nodül, dilate ana kanal, pozitif sityoloji ve CEA>200 araştırılmalıdır (Tablo 2). Bunların yokluğunda takip önerilir, özellikle cerrahi tedaviyi tolere edemeyecek hastalarda. Rezeke edilmiş yan dal İPMN de invazif kanser sıklığı%18 dir. Bunlar sıklıkla yaşlı hastalarda olur ve yıllık malignite oranı %2-%3 dür. Bu faktörler asemptomatik ve yüksek risk faktörleri (Tablo 2) olmayan hastalarda konservatif yaklaşımla takip etmeyi desteklemektedir. Yan dal İPMN lerde lezyon <3cm ise ve yüksek risk faktörleri ve semptom yok ise rezeksiyonu haklı kılan kanıtlar bulunmamaktadır. (14) Yan dal İPMN ler  $\geq 3$  cm ise rezeke edilmelidir. (Figure)

İPMN lerin 4 histolojik alt tipi tanımlanmıştır: gastrik, intestinal, pankreatobiliyer ve onkositik. Yan dal İPMN lerin çoğu gastrik tip epitel içerir. İntestinal tip ana kanal İPMN de sıktır. Yeni yayımlanan bir çalışmada İPMN lerin alt tiplerinde surveyinin birbirinden farklı olduğunu ortaya koymuştur. Gastrik tip İPMN lerin en iyi prognoza sahip olduğu ancak intestinal ve pankreatobiliyer tiplerin kötü prognoza sahip olduğu rapor edilmiştir. (17)

## 2.4. Solid Psödopapiller Tümör

Genç bayanlarda görülen nadir tümörlerdir. Daha önceleri solid -kistik, solid -papiller, kistik-papiller ve papiller-kistik tümör olarak adlandırılmakta idi. Tomografide düzgün sınırlı olarak görülür. Epitelle döşeli gerçek bir kist değildir daha çok nekrotik-dejeneratif bir oluşum söz konusudur. (Resim 5) Histoloji nöroendokrin tümörlere benzer ancak nöroendokrin markırı kromogranin ile boyanmazlar. Çoğunda rezeksiyonla kür sağlanır ancak karaciğer ve peritoneal metastazları rapor edilmiştir. (18, 19)

## 2.5. Pankreasın Diğer Kistik Neoplazileri

Nadiren pankreasın tipik duktal adenokarsinomu sentral nekroza bağlı kistik dejenerasyon geçirebilir. Sıklıkla bu durum ameliyat öncesi kesin tanıyı koymada zorluk oluştururken PKN leri konservatif olarak takibe alırken bu durum gözardı edilmemelidir. Pankreasın nöroendokrin tümörleride %5-10 oranında kistler içerebilir. (21) Bu kistler nekrotik materyalden ziyade serosangineous sıvı içerir. Pankreasın lenfoepitelyal kistleri erkeklerde 5. ve 6. Dekatta oluşur. Bu benign lezyonlar uniloküler veya multiloküler farklı boyutlarda olabilir. Kistin içeriğinde oldukça değişkendir, ince seröz sıvıdan artmış keratin üretimine bağlı kazeöz-peynirimsi kıvamda olabilir. Önemli sayıda Von Hippel Lindau hastasında seröz kistadenom benzeri pankreatik kistler oluşur. Pankreasta multipl kistler olabilir. Polikistik böbrek ve karaciğerli hastalarda pankreastada benign kistadenomlar görülebilir. Bütün bu nadir kistik lezyonlarda dikkatli klinik anamnez, yüksek kalitede pankreatik görüntüleme, kist sıvısının analizi doğru tedaviye yön verecektir.

## 3. Pankreatik Kistik Neoplazilerde Yönetim:

### 3.1. Asemptomatik PCN lerin Yönetimi:

İnsidental olarak saptanan PKN'ler yüksek risk göstergeleri veya endişe verici özellikleri saptama açısından MRI ve MRCP ile değerlendirilirler. Solid komponent varlığı veya ana pankreatik kanal genişliğinin  $\geq 10$  mm olması yüksek risk göstergeleridir. Kistin kistin  $\geq 3$  cm olması, duvarının belirgin kalınlaşması, nonenhancing mural nodül varlığı, ana pankreatik kanalın 5-9 mm olması, distal pankreatik atrofının eşlik ettiği ana pankreatik kanalın genişliğinin ani olarak daralması ve lenfadenopati varlığı "endişe verici bulgular" olarak tanımlanmıştır. (10) Yüksek risk özellikleri taşıyan tüm kistler rezekte edilmelidir. Endişe verici özellikler taşıyan ve  $>3$  cm kistler EUS ile değerlendirilmelidir. Eğer EUS kesin mural nodül, ana pankreatik kanalın tutulum şüphesi veya

pozitif veya şüpheli malignite gelirse rezeksiyon uygulanmalıdır. Bu bulguların yokluğunda vakalar takip programına alınabilir. (24)

Takip görüntülemelerinde zamanlama kistin büyüklüğüne bağlıdır ve takip araları kistin stabilize olması ile arttırılır. Noninvazif MKN li hastalarda rezeksiyon sonrası takip gerekmezken İPMN li hastalarda takip gereklidir. Rezidüel dokunun kalmadığı vakalarda 2-5 yıllık MRI takibi önerilirken rezeksiyon sınırında düşük veya orta grade displazi varlığında 6 aylık MRI takibi önerilir. (24)

Cerrahi kaldırabilecek her Ana pankreatik kanal İPMN lerde rezeksiyon önerilirken rezeksiyon sınırında yüksek gradeli displazi saptanırsa ilave rezeksiyonlar yapılmalıdır. Cerrahi için yüksek riskli olmayan tüm MKN lerede cerrahi uygulanmalıdır. Yan dal İPMN ler 3 cm'den küçük ise ve yüksek risk bulguları ve endişe verici özellikler taşıyorsa takibe alınmalıdır. (24)

Ethanol ve/veya paklitaksel enjeksiyonu ile kist ablasyonu ciddi komorbiditeler nedeni ile cerrahi uygulanamayan hastalarda düşünülebilir. Ancak bu girişimler deneysel olarak kabul edilir ve klinik çalışmalara dahil edilmelidir. Yapılan çalışmalarda etanol-paklitaksel kombinasyonunun pankreatik kistleri olan 47 hastanın 29 (%62) unda 21,7 aylık takip süresinde ablasyon sağladığı rapor edilmiştir. (23)

Yakın zamanda Amerikan Gastroenteroloji Birliği asemptomatik MKN ler için bir klavuz yayınladı ki herhangi bir boyuttaki kist için 2 yıllık takip ve büyüme olmazsa 5 yıl sonunda takibin kesilmesini önerdi. Cerrahi kistin MRI da birden fazla risk özellikleri taşıması ve EUS ile teyit edilmesi kaydı ile yüksek volümlü pankreas cerrahisi merkezlerinde önermektedir. Cerrahi sonrası histopatolojik olarak invazif kanser veya displazi yoksa takip gerekmemektedir. (24)

### **3.2. Pankreatic Kistik Neoplazilerinde Yönetim**

Malignite için yüksek risk özellikleri ( Pankreas başında obstrüktif sarılık yapan kistik lezyon, kist içinde enhanced solid komponent,  $\geq 10$  mm pankreatik kanal varlığı) olan kistlerde cerrahi için uygun hastalarda rezeksiyon düşünülmelidir. (2)

Malignite için yüksek risk özellikleri taşımayan ancak endişe verici bulguları olan ( kistin  $\geq 3$  cm olması, kist duvarı kalınlaşması ve gelişmesi, ana pankreatik kanalın 5-9 mm olması, mural nodül varlığı, distal pankreatik atrofinin eşlik ettiği ana pankreatik kanalda ani kalibrasyon değişimleri) varsa EUS yapılmalı ve EUS ta bariz mural nodül varlığı, ana pankreatik kanal tutulumu şüphesi veya sitolojide şüpheli veya kesin malignite bulguları varsa cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

Malignite için yüksek risk özellikleri, endişe verici bulguları olmayan veya EUS ile tanı konulamayan hastalarda kist çapı önem arz etmekte ve hasta takip ve yönetimini belirlemektedir. Bu hastalarda:

a) <1 cm kistler 2-3 yıllık BT/MRI ile takip edilmelidir. Japon çalışmaları Ana duktus IPMN olan hastalarda izlenen kistin malign transformasyonundan bağımsız olarak duktal pankreatik adenokarsinom insidansının arttığını göstermekle beraber hangi görüntüleme yöntemi ve hangi aralıkla izlemenin oluşan pankreatik adenokarsinomu erken saptayabileceği net değildir.

b) 1-2 cm kistlerde ilk 2 yıl yıllık eğer değişim yoksa takip süresi arttırılarak BT/MRI takibi

c) 2-3 cm kistlerde 3-6 ay aralarla EUS takibi ve takip süresi arttırılarak gereklilik halinde MRI ile değiştirilebilir. Genç, cerrahi için uygun ve uzun dönem takip gerektirecek hastalarda cerrahi seçenek düşünülmelidir.

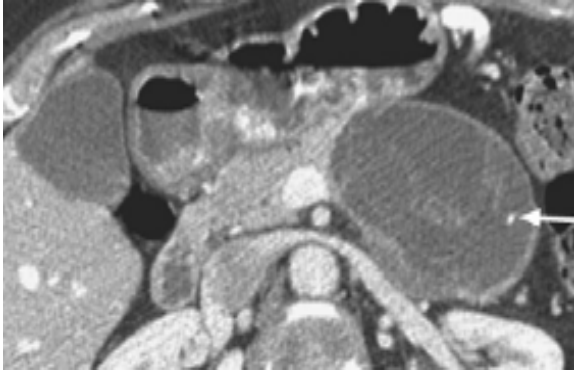
d) EUS ile sonuç alınamayan endişe verici bulguları olan kistler ile >3cm kistlerde 3-6 aylık EUS veya MRI ile yakın takip ve genç, cerrahiye kaldırabilecek hastalarda operasyon düşünülmelidir. (2)

#### 4. Sonuç:

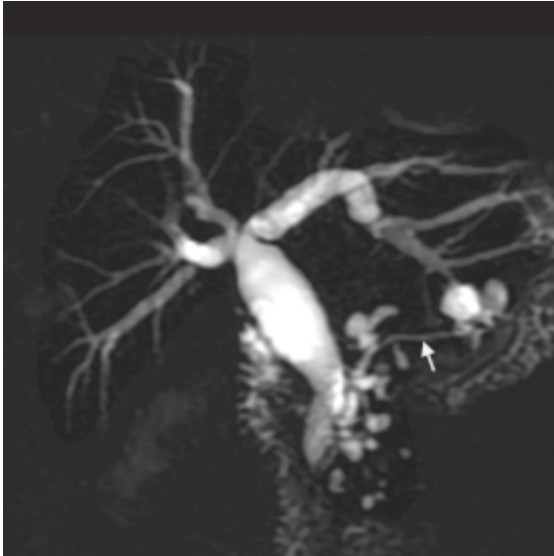
Pankreas kistik lezyonları oldukça nadir görülmekle birlikte tanısal zorluklar oluşturabilmektedirler. Basit kistler, geçirilmiş akut veya kronik pankreatite bağlı psödokistler veya kistik pankreas tümörleri olabilirler. Pankreatik kistik lezyonların değerlendirilmesinde MRI önemli bir tanı aracıdır ve endişe verici özelliklerin fark edildiği durumlarda EUS-FNA ile birlikte EUS ile takip edilmelidir. Şüpheli durumlarda EUS'a devam etmek daha iyidir. Görüntüleme teknolojilerindeki gelişmelere paralel olarak kistik pankreatik lezyonlar giderek daha fazla tanınmaktadır ve EUS tarafından sitoloji ve sıvı incelemesi ile sağlanan bilgiler, değerlendirme ve yönetimde önemli yardım sağlayabilir. Bununla birlikte, pankreatik kistik lezyonun erken tespitini desteklemek, tümörün tipini tanımlamak ve psödokistlerden ayırt etmek ve en uygun tedaviyi önermek için EUS sonuçlarının klinik öykü, laboratuvar bulguları ve diğer görüntüleme çalışmaları (BT ve MRI/MRCP gibi) ile kombine edilmesi gerekmektedir.



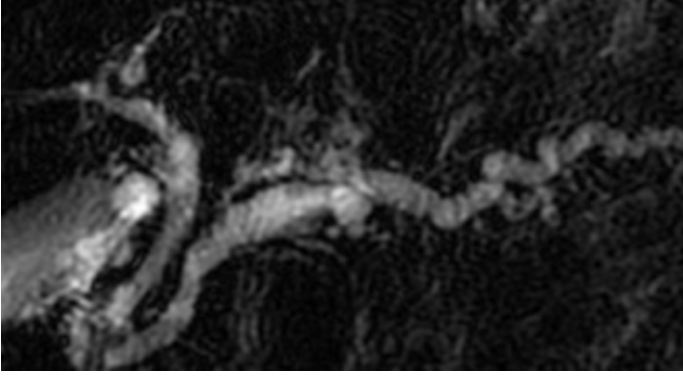
**Resim 1:** EUS ile Pankreatik seröz kistadenom, çok sayıda mikrokistik yapı



**Resim 2:**BT de pankreas kuyruğunda MKN



**Resim 3:** Side branch İPMN. MRCP görüntüsü



**Resim 4:** Ana pankreatik duktus İPMN, MRKP de tüm ana pankreatik duktus dilate görünümde



**Resim 5:** Solid psödopapiller neoplazi BT görüntüsü: Kistik-papiller alanlar ile nekrotik dejenerasyon

### Kaynaklar

1. Laffan TA, Horton KM, Klein AP, et al. Prevalence of unsuspected pancreatic cysts on MDCT. AJR Am J Roentgenol. 2008;191(3):802-807. doi: 10.2214/AJR.07.3340
2. Tanaka M, Adsay V, Chari S, et al. International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. Pancreatology. 2012(12):183-197.
3. Brugge, W.R., et al., Cystic neoplasms of the pancreas. New England Journal of Medicine, 2004. 351(12): p. 1218-1226.



4. Carbognin, G., et al., Branch duct IPMTs: value of cross-sectional imaging in the assessment of biological behavior and follow-up. *Abdominal imaging*, 2006. 31(3): p. 320-325.

5. Lennon, A.M., O. Basar, and W.R. Brugge, Pancreatic Cystic Lesions, in *Clinical Gastrointestinal Endoscopy*. 2019, Elsevier. p. 713-720. e2

6. Zheng, J., Huang X., Zhang B. et al., Increased Risk of Second Primary Cancers Following Diagnosis of Malignant Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms of the Pancreas: A Population-Based Study. *Frontiers in oncology*, 2019. 9: p. 610.

7. Brugge WR, Lewandrowski K, Lee-Lewandrowski E, et al. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study. *Gastroenterology*.2004;126:1330-1336.

8. Khalid A, Zahid M, Finkelstein SD, et al. Pancreatic cyst fluid DNA analysis in evaluating pancreatic cysts: a report of the PANDA study. *Gastrointest Endosc*. 2009;69:1095-1102.

9. BRUNICARDI, F.C., *Schwartz's Principles of Surgery*. 11 ed. 2019: McGraw-Hill Professional.

10. Tanaka, M., et al., Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatology*, 2017. 17(5): p. 738-753.

11. Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice / [edited by] Courtney M. Townsend, Jr, R. Daniel Beauchamp, B. Mark Evers, Kenneth L. Mattox. 20th edition.

12. Ohashi K, Murakami Y, and Maruyama M, Four cases with mucus producing pancreas carcinoma: specific findings of Papilla Vateri. *Prog Digest Endosc.*, 1982. 20:348–351.

13. Compagno, J. and J.E. Oertel, Mucinous cystic neoplasms of the pancreas with overt and latent malignancy (cystadenocarcinoma and cystadenoma). A clinicopathologic study of 41 cases. *Am J Clin Pathol*, 1978. 69(6): p. 573-80.

14. Terris, B., Ponsot P., Paye F., et al., Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas confined to secondary ducts show less aggressive pathologic features as compared with those involving the main pancreatic duct. *Am J Surg Pathol*, 2000. 24(10): p. 1372-7.

15. Huang X., Zhang B., Zhao J. et al., Increased Risk of Second Primary Cancers Following Diagnosis of Malignant Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms of the Pancreas: A Population-Based Study. *Frontiers in oncology*, 2019. 9: p. 610.

16. Marchegiani, G., Kenudson M.M., Sahara K., et al., IPMN involving the main pancreatic duct: biology, epidemiology, and long-term outcomes following resection. *Annals of surgery*, 2015. 261(5): p. 976.

17. Furukawa, T., Hatori T., Fujita I. et al., Prognostic relevance of morphological types of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *Gut*, 2011. 60(4): p. 509-516.

18. Reddy, S., Cameron J.L., Scudiere J. et al., Surgical management of solid-pseudopapillary neoplasms of the pancreas (Franz or Hamoudi tumors): a large singleinstitutional series. *Journal of the American College of Surgeons*, 2009. 208(5): p. 950-957.

19. Butte, J.M., Brennan M.F., Gönen M. et al., Solid pseudopapillary tumors of the pancreas. Clinical features, surgical outcomes, and long-term survival in 45 consecutive patients from a single center. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2011. 15(2): p. 350-357.

20. Basar, O. and W.R. Brugge, Cystic Lesions of the Pancreas, in *Pancreas and Biliary Disease*. 2016, Springer. p. 155-200.

21. Ahrendt, S.A., Komorowski R.A., Demeure M.J., Wilson S.D., Pitt H.A. Cystic pancreatic neuroendocrine tumors: is preoperative diagnosis possible? *Journal of gastrointestinal surgery*, 2002. 6(1): p. 66-74.

22. Adsay, N.V., Cystic neoplasia of the pancreas: pathology and biology. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2008. 12(3): p. 401-404.

23. Brugge WR. Management and outcomes of pancreatic cystic lesions. *Dig Liver Dis*. 2008;40(11):854-859.

24. Tanaka M, Adsay V, Chari S, et al. International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatology*. 2012(12):183-197.



## BÖLÜM VI

# MEME TÜMÖR TİPİ VE ONKOPLASTİK TEKNIĞE ETKİSİ

### *Breast Tumor Type and the Effect on Oncoplastic Technique*

**Hakan BALBALOĞLU & Guldeniz KARADENİZ ÇAKMAK**

<sup>1</sup>(Dr. Öğr. Gör.), Zonguldak Bülent Ecevit  
Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.D.,  
E-mail: hakanbalbaloglu@yahoo.com,  
ORCID:0000-0002-0706-3288

<sup>2</sup>(Prof.), Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Genel Cerrahi A.D.,  
E-mail: gkkaradeniz@yahoo.com,  
ORCID: 0000-0001-5802-4441

### 1. Giriş

**M**eme kanserinin güncel tedavisinde amaç; elde edilen sonuçlar, hasta güvenliği ve hasta hizmetinin ortak göstergesi olan kaliteyi arttırmak ve maliyeti azaltarak değer bazlı tıbbi uygulamayı hastaya özgül, kişiselleştirilmiş olarak dizayn etmektir. Yüzyılımız meme kanserinin cerrahi tedavisinde çok önemli gelişmelere sahne olmuştur. Meme kanserinin sistemik bir hastalık olduğunun kanıtlanması ve tümör biyolojisine olan hakimiyetimizin artması modifiye radikal mastektomiye alternatif olarak uygun hasta seçimi şartı ile meme koruyucu cerrahi ile radyoterapiyi cerrahi tedavinin temel tekniği haline getirmiştir. Konvansiyonel meme koruyucu cerrahini onkolojik sonuçları mastektomiye benzer olmakla birlikte radyoterapi sonrası kozmetik sonuçlarının olumlu olmaması onkoplastik cerrahi olarak tanımlanan cerrahi tekniklerin geliştirilmesine yol açmıştır. Günümüzde onkoplastik cerrahi; mastektomiden meme koruyucu cerrahiye yönelimde özellikle geniş eksizyon ile kozmetik sonuç arasındaki sorunun çözülmesi adına üçüncü bir opsiyon olarak güncel

yerini almıştır. Tanım olarak onkoplastik cerrahi; tümör eksizyonu esnasında sağlam rezeksiyon sınırlarının temini ve estetik meme kontürünün korunması amacıyla plastik cerrahi tekniklerin kullanılmasıdır. Amaç kabul edilebilir skar yerleşimi sağlayarak radyoterapi konteksini de göz önünde bulundurup, rezeke edilen dokuyu replase edecek yeterli yumuşak doku formasyonu oluşturacak uygun rekonstrüksif prosedür tercihi sağlamak ve simetrik sonuç eldesi için kontralateral meme rekonstrüksiyonu konusunda hastanın bilgilendirilmesini sağlayarak, tercihi doğrultusunda ortak karar vermektir. Onkoplastik meme cerrahisinin (OPMC) hedefleri onkolojik prensiplere kati uyumla kanserin sağlam cerrahi sınır ile çıkarılması, hasta tatmini açısından en iyi estetik sonucun sağlanması, definitif girişimin tek basamaklı cerrahi ile temini ve olası adjuvan tedavide de gecikmeye neden olabilecek komplikasyonların en aza indirilmesi olarak sıralanabilir. Bu hedeflere ulaşılabilmesi için hastanın çok dikkatli değerlendirilmesi ve hastaya özgül cerrahi prosedür seçimi büyük önceliklidir. Cerrahi sonrası lokal kontrol geride kanser bırakılmamasının ötesinde, tümör biyolojisi ve etkin sistemik tedavinin fonksiyonudur. 2000’li yılların başında meme kanserinin moleküler subtiplerinin gen ekspresyon paternleri doğrultusunda ortaya konması ile günümüzde meme kanserinin tedavisini planlarken luminal A benzeri, luminal B benzeri, HER-2 overeskrepsen eden ve bazal benzeri tümörler olmak üzere dört kategoride inceliyoruz. Moleküler subtiplerin lokorejyonel rekürens ve prognoz üzerinde çok önemli etkileri mevcuttur (1). Optimal cerrahiye planlarken, onkoplastik cerrahi ile mastektomi arasındaki kararda, hasta tercihi, tümör boyutu, tümör lokalizasyonu, meme boyutunun tümör boyutuna oranı, multifokalite, multisentrisite, kontralateralite, komorbidite, hasta yaşı, tümör biyolojisi ve genetik mutasyon varlığı gibi çok sayıda faktörün dikkate alınması gerekmektedir. Gelecekte tüm faktörler dikkate alınarak her meme kanseri vakasında kişiselleştirilmiş tedavinin dizaynı genetik temelli testler ile mümkün olacak ve radyomik, genomik, transkriptomik, metabolomik, epigenomik, eksposomik gibi diğer ‘omik’ yaklaşımların geliştirilmesi ile gen regülasyonu, epigenetik ve hücresel metabolizmada kişiler arası varyasyonu içeren riskin tam olarak karakterizasyonu sağlanabilecektir. Güncel olarak lokal veya sistemik tedavi gerekliliği ve seçimini ise tümörün klinikopatolojik karakteristiklerinin yanısıra hastaya bağlı faktörler doğrultusunda yapıyoruz. Prognostik ve prediktif faktörler kişiselleştirilmiş multidisipliner tedavilerin gelişimine olanak sağlarken, hasta tercihi mevcut tedavi yöntemlerinin eşit sağkalım oranı sunması halinde özellikle önemli kazanmaktadır. Meme kanserinde memeye yönelik cerrahi tedavi için iki alternatif mevcuttur. Mastektomi ile meme koruyucu cerrahinin güncel olarak

uygulanma şeklini oluşturan onkoplastik meme cerrahisinin arasındaki tercihte onkolojik sonuçları ortaya koyan çalışmalardan en yüksek kanıt seviyesine sahip olanlar prospektif çalışmaların sistematik derlemeleri veya meta-analizleri olup prospektif randomize kontrollü çalışma sonuçları bulunmamaktadır (2).

Onkoplastik meme cerrahisi konusunda cevaplanması gereken sorular içinde

- Kimin neye ihtiyacı var?
- Nasıl karar vermeliyiz?
- Cerrahi tipine etki eden hasta, tümör, tedavi ve ekip faktörleri nelerdir?
- Gerçekten gereksiz olan nedir? gibi sıralanabilir.

OPMC'nin endikasyonlarına baktığımızda parankimal doku rezeksiyonu  $\geq 70-100 \text{ cm}^2$  veya tümör/meme ağırlık oranı  $\geq \%10$  olan, meme hacminin  $\geq \%20$ 'sinin rezeksiyonunu gerektiren, estetik sınır olan yaklaşık  $\%10$ 'luk meme hacim eksizyonunun üzerinde rezeksiyon uygulanan, santral, mediyal veya inferior kadranda tümör lokasyonlu, meme dokusu azlığına bağlı olarak meme hacminde  $\%5$ 'lik redüksiyon deformiteye yol açacak, pitozlu büyük memeler, geniş deri rezeksiyonu gereksinimi ve deriye yakın kanser varlığı gibi bir çok durum sayılabilir (3).

Özellikle hasta seçimi ve teknik tercihinde büyük ve sınırları belirsiz tümörler içerisinde;

- Ekstensif DKİS
- Invaziv lobüler kanser
- Neoadjuvan tedavi sonrası parsiyel cevap varken

Seçimde etkili olabilecek anatomik problemler içerisinde ise;

- Tümör volümü/meme volümü oranı
- Tümör lokasyonu
- Deri eksizyon gereksinimi gibi faktörler dikkate alınır.

Cerrahi perspektifimiz; 1900'lerin başından 70'lere dek Halsted'in meme kanseri biyolojisine bakışı temelli olan meme kanseri lokal bir hastalıktır ve yayılımına bakılmaksızın tek çaresi geniş rezeksiyondur prensibi iken birçok meme kanserinin radikal cerrahi ile dahi tedavi edilemediğinin görülmesi ve

tümör biyolojisine olan hakimiyetin artması meme kanserinin tanı anında da sistemik bir hastalık olduğu felsefesini doğurmuştur. Güncel olarak hastalarımıza onkolojik güvenliğin yanında kozmetik açıdan kabul edilebilir bir sonuç ile hayat kalitesinde azalmaya yol açmayan ve fonksiyon kaybı oluşturmayan bir tedavinin uygulanması meme cerrahi olarak en önemli sorumluluğumuzdur. Lokal kontrolün sağlanması tümör biyolojisinin domine ettiği tümör yükü, cerrahi sınır negatifliği ve etkin sistemik tedavinin bir fonksiyonudur. Dolayısı ile meme cerrahi olarak tedavi planı yaparken lokal kontrolün tümör yükünden öte tümör biyolojisi bazlı etkin sistemik tedavilerin bir fonksiyonu olduğu gerçeğini aklımızdan çıkarmamız gerekiyor.

## 2. Onkoplastik Cerrahi İçin Seçim Kriterleri

Seçim yaparken histoloji, grad, nodal durum, östrojen ve progesteron reseptör durumu, HER-2 ekspresyonu ve gen testi gibi tümörün biyolojik özellikleri ile birlikte negatif sınır, difüz mikrokalsifikasyon veya multisentrisite gibi memede hastalığın yaygınlığı ile önceki radyoterapi veya aktif kollajenoz gibi radyoterapi verilebilirliğini etkileyen mekanik faktörler dikkate alınmalıdır. Histolojik ve moleküler özelliklerin tedavi planımız üzerinde önemli etkileri mevcuttur. Gen ekspresyon profileme bazlı intrinsik subtiplerin klinikte kullandığımız karşılıkları, histoloji ve anahtar proteinlerin immünohistokimyasal ekspresyonları bazlı tanımlanmakta ki, bunların büyük çoğunluğunu hormon pozitif tümörler oluşturmaktadır (4). İntrinsik subtip sınıflandırması meme kanserinin klinik yönetimini tümör yükü bazlı olmaktan tümör biyolojisi merkezli yaklaşımlara kaydırıldı ve biz, meme kanseri biyolojisi, bazal prognoz, endokrin tedavi, kemoterapi, HER-2 hedefli tedavi ve immün check-point inhibitörleri uygulanan hastalarda cevabın prediksyonu konusunda çok değerli bilgilere sahip olduk (5). Ayrıca lokorejyonel reküresinde subtip bağımlı olması ki özellikle üçlü negatif ve HER-2 pozitif tümörlerde daha yüksek olması dışında, moleküler subtipler bazlı ilk uzak metastaz sonrası medyan sağkalım süresinin de farklılık gösterdiğini biliyoruz (6). Meme cerrahi olarak onkoplastik cerrahide üç temel amaçla hareket ediyoruz. Bunlar sağlam cerrahi sınır ve onkolojik güvenlik ile olumlu kozmetik sonuç ve hayat kalitesinin bozulmaması olarak sıralanabilir. Geleneksel meme koruyucu cerrahi sonrası radyoterapi ile birlikte gelişen fibrosise sekonder kabul edilemez kozmetik sonuçlar onkoplastik cerrahiye bir tercih olmaktan çok bir gereklilik haline getirmiştir. İstenilen hedeflere ulaşmak için preoperatif klinik, radyolojik ve patolojik değerlendirme ile her hasta için o vakaya özgül kişiselleştirilmiş uygun ve doğru cerrahi prosedür seçimi gerekmektedir. Preoperatif değerlendirme ve

planda multidisipliner koordinasyon, seçim kriterleri, doku tanısı, görüntüleme yöntemleri (Mamografi (2D), Dijital meme tomosentez (3D), ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme gibi), aksillanın değerlendirilmesi ve cerrahi çizimler büyük öneme sahiptir. Öncelikte hasta özelinde meme koruyucu onkoplastik cerrahinin rasyonalitesi değerlendirilmelidir. Bu noktada; hasta beklentisi, ekstensif mikrokalsifikasyon, tümör fokalitesi, ekstensif intraduktal kalsifikasyon varlığı, meme boyutu-tümör boyutu oranı, lobüler- duktal karsinom histopatolojisi ve tümörün biyolojik özellikleri olan ER, PR, HER2, grad gibi özellikler dikkate alınır. OPMC teknik seçiminde önemli noktalar içerisinde; eksizyon hacmi, tümör lokasyonu, glandüler dansite ve meme hacmi vardır. Kadranlara göre maksimum tolere edilebilen hacim kayıpları, üst iç kadranda %8-9, üst dış kadranda %18-19, alt iç kadranda %9-10 ve alt dış kadranda %14-15 olarak tanımlanabilir (7). Onkoplastik cerrahide iyi ya da kötü tercih yoktur esasen hastaya uygun tercih vardır.

### **2.1 Cerrahi Sınır**

Lokal rekürens en önemli nedeni cerrahi sınır pozitifliğidir. Invaziv meme kanseri için güncel yaklaşım tümörde boya olmamasının sağlam cerrahi sınır olarak kabulüdür (8). OPMC’de cerrahi sınır pozitifliği için risk faktörleri içerisinde grad, histolojik subtip (invaziv lobuler karsinoma %27.8, Duktal Karsinoma In Situ (DKİS) %14.1, invaziv duktal karsinoma %8.0) ve tümör çapı (T3: % 42.9, T2: % 16, T1: % 5.1) bildirilmişken, neoadjuvant tedavinin pozitif sınır ile ilişkili olmadığı görülmüştür (9). Ayrıca,  $\geq 1000$  gr. rezeksiyon hacmi, genç hastada DKİS ve yüksek gradlı DKİS varlığında %25-%50 tamamlayıcı mastektomi gerekliliği doğduğunu gösteren yayınlar mevcuttur (10).

### **2.2. Duktal Karsinoma In Situ**

DKİS çok önemli bir halk sağlığı problemidir. Kanser olup olmadığı konusunda tartışmalar devam ederken tedavisinde lumpektomiden bilateral mastektomiye dek çok geniş bir yelpazede cerrahi seçenek kullanıldığı da bir gerçektir (11). DKİS, meme duktuslarında sınırlı heterojen bir grup neoplastik lezyonu tanımlar. Tarama mamografilerinin kullanılmaya başlaması DKİS tanısında dramatik bir artışa yol açarak günümüzde yeni tanı meme kanserlerinin yaklaşık %25’ini oluşturmasına neden olmuştur.

- Tarama programları sonrası insidanda önemli artış
- Değişken malign potansiyel ve klinik davranış ile heterojen bir hastalık
- Tedavide önemli farklılıklar



- Tedavide sınırlı bilgi ve deneyim
- Rekürens ve invaziv progresyon ile ilgili net belirleyicinin eksikliği gibi özellikleri mevcuttur.

DKİS'te tedavinin amacı invaziv meme kanseri gelişimini önlemektir. Tedavi yaklaşımları cerrahi, radyasyon tedavisi ve adjuvan endokrin tedaviyi içerir. DKİS'in doğal hikayesini inceleyen çalışmalar DKİS'lerin tamamının değil, %20-50'sinin, grad ve bir noktaya kadar lezyon boyutuna bağlı olarak invaziv kansere progrese olduğunu göstermiştir DKİS ile ilgili gerçekler içerisinde; invaziv meme kanseri için "non-obligat prekürsör" olduğu, tanı konan tüm meme kanserlerinin %25'i oluşturduğu, otopsi serilerinde %15'e kadar insidental tespit edildiği, yüksek sağkalım oranına ( $\cong$ %98) sahip olduğu, heterojen biyolojik ve patolojik özellikleri barındırdığı, daha kişileştirilmiş ve daha az agresif tedavilere doğru yönetiminin evrildiği mevcuttur. Klinik uygulamada hastaya en uygun tedavi yaklaşım önerisi için kanıt dayalı rehber önerilerinin multidisipliner ekipçe tartışılarak kararlaştırılması önerilmektedir (12).

DKİS, klinik radyolojik, histolojik ve immünofenotipik olarak heterojen lezyonlar grubunu tanımlar (13). Güncel sorular; cerrahiye kimene gelişikte yapalım noktasına odaklanmaktadır. Tedavi edilmez ise; invaziv kansere progresyon mevcut iken bazı özel tiplerin majoritesi progrese olmaz ve hayat boyu invaziv kansere progresyon %20-50 olabilir (14). Dolayısı ile DKİS'te invaziv kansere progresyon için yüksek veya düşük riskin prediksyonu büyük önem taşımaktadır. Hangi DKİS invaziv tümöre progrese olma eğilimindedir? Ne kadar zaman gerekir? Invaziv kansere progrese olacak ve daha fazla tedavi gerektirecek DKİS ile progrese olmayacak daha az tedavi gerektirecek hatta tanısal biyopsi ötesinde tedavi gerektirmeyecek DKİS ayrımının tedavide önemli bir de-esclasyona neden olması olasıdır. DKİS'in progresyonu moleküler özellikleri ile ilgili çalışmalarca iyi dokümente edilmiştir. Neoplastik intraduktal proliferasyonlar invaziv karsinomların zorunlu olmayan prekürsörleri olarak düşünülür (15). DKİS'te amaç invaziv kansere progresyon potansiyelini elimine etmektir. Bu nedenle yönetimi geleneksel olarak erken evre İnvaziv (infiltrate edici) duktal karsinom (IDC) tedavi yaklaşımlarına benzer, DKİS için cerrahi prosedürler mastektomi veya meme koruyucu cerrahi (MKC)'yi içerir. DKİS tanısı sonrası meme kanseri mortalitesinin düşük olduğu, invaziv lokal rekürens sonrası mortalitenin arttığı ve majör amacın invaziv lokal rekürens gelişimini engellemek olduğu EOTC 10853, NSABP B17 ve NSABP B24 çalışmaları ile gösterilmiştir (16,17). Kanser progresyon heterojenitesi genel

olup hızlı büyüyen kanserler kısa sürede semptom ve ölüme neden olabilirken, yavaş büyüyen kanserlerin semptom oluşturmaları ve progresyonu yıllar alabilir. DKİS'te fazla ve az tedavi arasındaki dengenin oluşturulması bu özelliğe çok dikkat gerektirir (18). Burada iki önemli soru ortaya çıkmaktadır. UK Sloane projesi sonuçları tedaviye rağmen yaklaşık 10 yıllık bir takip süresi sonunda hastaların %5.3'ünde invaziv rekürens ve %3.8'inde DKİS şeklinde rekürens geliştiğini gösteriyor. Burada santral soru DKİS ve ardışık rekürens aynı genetik linaj/kökten mi geliyor ya da aynı memede farklı inisiyasyon hücrelerinden köken alan bağımsız bir hastalığı mı temsil ediyor sorusudur. Buna cevaben yapılan bir araştırmada %75 vakada invaziv rekürens klonal olarak inisyel DKİS ile ilişkili olduğunu dolayısı ile tümör hücrelerinin inisyel tedavi ile elimine edilememiş olduğu önerisini ortaya koyarken, %18 vakada klonal olarak DKİS ile ilgisiz olduğunu ve bunlarda yeni bağımsız köken teorisi desteklenmiştir (19). Bu bilgi DKİS'nin doğru risk değerlendirmesi, tedavi şiddetini azaltma stratejileri ve öngörücü biyobelirteçlerin belirlenmesi için gereklidir (20). Doğal seyir açısından değerlendirildiğinde DKİS'lerin hepsi aynı olmayıp heterojen bir seyir izledikleri bir bölümünü indolan gidişatlı olup diğerlerinin hızla agresif kansere progrese olabileceği ortaya kondu. 10 yıldan uzun süre sonunda DKİS'lerin %14-53'nün invaziv kansere progresyon göstermesi, çoğu kadında olasılıkla invaziv meme kanserine hiç progrese olmayacak bir grubun olduğu gerçeğini ortaya koyarken, invaziv rekürenslerde 5 yılda %78 genel sağkalımda azalma olduğu görülmektedir. DKİS sonrası rekürenslerin %40'ı invaziv olsa da DKİS tanısı alan hastaların çoğunluğunda 10 yıldan uzun süreli sağkalım oranları %98'e kadar bildirilmekte olup normal hayat süresi beklentisi mevcuttur (21). Taramada DKİS tanısı alan meme rezeksiyonu kaydı olmayan 311 hastanın 60'ında invaziv ca, (56 ipsilateral, 4 kontralateral) olduğu bildirilmiş, 10 yıllık kümülatif ipsilateral invaziv kanser riski düşük gradda 9%, intermediat gradda 39% (24-58%) yüksek gradda ise %36 olarak bildirilmiş, yüksek risk olarak genç yaş, büyük DKİS, mikroinvazyon varlığı ve çoğunun grad 2 veya 3 olduğu görülmüştür. Bu durum DKİS'in invaziv kanser için nonobligatör prekürsör olduğunu, aktif surveyansın düşük gradlı DKİS'te alternatif olabileceğini ancak orta ve yüksek grad multaka cerrahi önerilmeli şeklinde bir görüşü destekler niteliktedir (22). DKİS tanısı sonrası meme kanseri mortalitesi 20 yıl için %3.3 olarak bildirilirken içerisinde genç tanı yaşı (<35) ve etnisitenin mortalitede artış için anlamlı prediktörler olduğu, radyoterapi veya mastektomi ile ipsilateral invaziv rekürensini önlenmesinin meme kanseri mortalitesini önlemediği, lumpektomi ile mastektominin 10 yıllık meme kanseri-özgül sağkalımının benzer olduğu ve

DKİS'li kadınların klinik seyri küçük invaziv meme kanseri ile benzer olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, ipsilateral ikinci primer invaziv meme kanseri tanısı ölüm riskini artırır. Ancak; bu rekürenslerin radyoterapi ile önlenmesi 10 yılda meme kanseri mortalitesini azaltmaz (23). DKİS tanısı sonrası ipsilateral invaziv rekürens %3.1, kontralateral invaziv kanser %3.8 olarak bildirilmekte ve artmış risk tanı sonrası 15 yıldan fazla perziste etmektedir. DKİS tanısı sonrası meme kanserinden ölüm riski 3 kat arttığına bildirilmesi invaziv meme kanseri gelişimini önlemeye yönelik güncel tedaviye odaklanmamız DKİS sonrası meme kanserinden ölümlerin elimine edilmesi için yetersiz olduğu sonucu ortaya koymaktadır (24). Diffüz büyüme paterni gibi bazı histopatolojik büyüme paternlerinin sentinel lenf nodu metastazı veya uzak metastatik hastalık geliştirme olasılığı daha yüksektir (25). Tüm bu verileri birlikte değerlendirdiğimizde DKİS için 3 temel tedavi opsiyonu mevcuttur. Mastektomi, meme koruyucu cerrahi ve radyoterapi ve seçilmiş çok sınırlı bir hasta grubu için sadece meme koruyucu cerrahi de bir alternatif olabilir. Her birine tümör biyolojisi odaklı adjuvan endokrin tedavi eşlik edebilir. DKİS tedavisinde meme koruyucu cerrahi ile mastektominin karşılaştırıldığı prospektif, randomize, kontrollü çalışma bulunmamaktadır. 1980'lerde DKİS'te MKC ile ilgili tek merkezli, nonrandomize çalışmaları, 1990'larda invaziv meme kanserinde MKC+ Radyoterapi (RT)'nin mastektomiye alternatif olduğunu gösteren randomize çalışmalar izlemiştir. DKİS cerrahisinde MKC+RT veya Mastektomi hasta tercihi doğrultusunda kabul edilebilir opsiyonlar olup Mastektomi +rekonstrüksiyon; MKC ile yeterli cerrahi sınır veya rölatif meme boyutu nedeni ile iyi kozmetik sonuç elde edilemiyor ise önerilir (26). MKC ve Mastektomi arası kararda klinik, patolojik ve hasta ilişkili faktörler dikkate alınmalıdır. MMG (Mamografi)'de unifokal, nonpalpable lezyonlar için radyoaktif seed veya tel işaretli eksizyon ile MKC mümkün iken, amaç negatif cerrahi sınır ile tam rezeksiyon ve kozmetik olarak kabul edilebilir sonuç elde etmektir. Kor biyopsi ile tanı sonrası tam rezeksiyonun sağlanması için MMG rehberlikli tel, seed veya reflector lokalizasyonu gerekir. Daha geniş, şüpheli mikrokalsifikasyon alanları için ilk girişimde yeterli cerrahi sınır ile tam eksizyonun sağlanması alanın bracketingi ile maksimize edilebilir ve re-eksizyon ihtiyacı azaltılır (27). Preoperatif MMG'de şüpheli kalsifikasyonların eşlik ettiği hastalar veya cerrahi sınır yeterliliği şüpheli ise radyoterapiye başlamadan önce post-eksizyon mamografi çekilmeli ve rezidüel şüpheli kalsifikasyon varlığında görüntü rehberlikli (tel, reflektör, tracer) re-eksizyon yaklaşımı uygulanmalıdır (28). DKİS'te MKC'nin etkinliğini inceleyen gözlemsel kohort çalışmada 15-yıllık meme kanseri mortalite oranı lumpektomi ve RT ile % 1.7,

sadece lumpektomi veya Mastektomi de %2.3 olarak bulunmuş ve MKC etkinliğinin Mastektomi ile benzer olduğu görülmüştür (29). DKİS'te MKC kriterleri değerlendirilirken, sınırlı bir alanda iki veya daha fazla odak ve sıklıkla aynı meme kadranında bulunan multifokal hastalığın MKC için kontrendike olmadığı, birbirinden anlamlı mesafede ayrılmış iki veya daha fazla odak ve sıklıkla birden çok kadranı tutan multisentrik hastalığın MKC için rölatif kontendike olduğu, hastalık çapının meme boyutuna rölatif oranı dikkate alındığında kozmetik olarak kabul edilebilir rezeksiyon eldesi mümkün olan ve lumpektomi ile histolojik olarak negatif marjinin eldesi mümkün olanlarda MKC uygulanabilir (30). Mastektomi ise multifokal, geniş hacimli hastalıkta, negatif marjin eldesi mümkün değil, onkoplastik teknikler ile dahi kabul edilebilir kozmetik sonuç eldesi mümkün değil ise uygulanır ve Mastektomi ile tedavi edilen hastalar rekonstrüksiyon adaydır. Sıklıkla eşzamanlı rekonstrüksiyon tercih edilir. Mastektominin %98'den fazla DKİS'li hastada küratif etkinliği mevcut olup, rekürens çok nadirdir (%1-2). Post Mastektomi rekrensler tanınamamış invaziv karsinom varlığı, yetersiz cerrahi sınır veya Mastektomi sırasında meme dokusunun yeterli çıkarılmaması nedeni ile olabilir (31). Ekstensif, santral yerleşimli ve subareolar (NAK 2 cm.'den yakın) DKİS'te memebaşı koruyucu mastektomi kontendike olarak düşünülebilir. Kontralateral risk azaltıcı mastektomi invaziv meme kanseri gelişimi için genetik predispozisyona sahip hastalar dışında sağkalım yararı sağlamadığından DKİS'li hastalarda bu seçeneğe dikkatle yaklaşılmalıdır. Unilateral DCİS'li kadınlar kontrlateral memede invaziv veya DCİS gelişimi için orta düzeyde artmış risk taşır. Her yaşam yılı için yaklaşık %1'lik bir risk artışı (genetik yatkınlıkta daha yüksek) mevcuttur. Bazı DCİS'li kadınlar, kanıtlanmış sağkalım yararı olmamasına karşın kontrlateral mastektomiye gelecekte diğer memedeki kanserden çekindikleri için seçmektedirler. Alternatif olarak tek taraflı Mastektomi geçiren kadınlar gelecekteki kontrlateral primer meme kanserini önlemek için endokrin tedaviyi kemoprevensiyon olarak seçebilir. Bilateral Mastektomi uygulanan kadınlarda adjuvan endokrin tedavinin rolü yoktur. DKİS'te reküren hastalığa yaklaşımda tedavi yaklaşımından bağımsız olarak lokorejyonel rekürenslerin yaklaşık %50'si invaziv kanser şeklinde gelişmekte olup, rekürens invaziv hastalık barındırıyorsa yeni tanı invaziv meme kanseri olarak tedavi edilmeli, reküren DKİS'te lokorejyonel tedavi hastalık yayınlığı, lokasyonu ve önceki cerrahi yaklaşıma bağlı (Mastektomi vs lumpektomi) olarak dizayn edilir (32). MKC uygulanmış hastaya geniş eksizyon ve RT uygulanmış ise MKC yerine Mastektomi tercih edilir. Ancak, önceden aselere parsiyel meme irradyasyonu (APBI) uygulanmış hastada (PBI'nın daha önceden

nasıl uygulandığına bağlı olarak) tüm meme irradyasyonu fizibl olabilir. MKC uygulanıp RT almamış hastalarda seçim hastalık yaygınlığı, hasta ve cerrah tercihinine bağlı olarak re-eksizyon ve RT ile MTX arasında yapılır. Nadiren Mastektomi uygulanmış hastalarda mastektomi flebinde rekürens oluşabilir. Alanın lokal eksizyonu, radyasyon onkoloğu ile posteksizyon RT için görüşme, DKİS tedavisi sonrası invaziv lokal rekürens varlığında metastatik tarama ve evreleme doğrultusunda tedavi dizaynı yapılır. DKİS'te sağlam cerrahi sınır uzaklığı nedir? sorusunun cevabı 20 çalışmanın (18 retrospektif çalışma) sistematik derlemesinde negatif marjin; pozitif ile karşılaştırıldığında lokal rekürens riskini yarıya indirdiği ve 2 mm.'lik cerrahi sınır kötü kozmetik sonuç oluşturmadan düşük lokal rekürens oranına sahip olduğunun gösterilmesi ile verilmiştir (33). Sınırın 2 mm.'den daha uzak olmasının ise lokal rekürensi anlamlı olarak azaltmadığı, negatif marjin<2 mm. olması tek başına mastektomi olmadığı, klinik muhakeme ve hasta tercihi ile karar verilmesi gerektiği ortaya konmuştur (34). İnvaziv meme kanserine eşlik eden DKİS varlığında tümörde boya olmaması yeterli cerrahi sınır olarak tanımlanırken, MMG ile tespit edilmiş mikrokalsifikasyonlarda DKİS tanısı durumunda tam rezeksiyon marjinlerin analizi ve specimen radyografi ile dokümente edilmeli, şüphe varlığında post-eksizyon MMG çekilmelidir. İzole DKİS olup MKC+RT alacak hastalarda ipsilateral meme tümör rekürensini önlemek için en az 2 mm.'lik marjin rezeksiyon uzaklığı önerilmektedir. Marjin kenarında fokal veya minimal DKİS tutulumu mevcut ise re-eksizyon ve rekürens risklerinin o hastaya özgül klinik yargısı sağlanmalı, mikroinvazyonlu DKİS (DKİS-M) (invaziv odak  $\leq 1$  mm.) varlığında optimal marjin uzaklığı en az 2 mm. olmalıdır. Ekstensif intraduktal komponent tanımı tümör hacminin %25'inden fazlasının DKİS olduğu infiltratif duktal kanser ve DKİS'in invaziv kanserin ötesine çevredeki normal meme parenkimine ilerlemiş şeklidir. Bu durumda da 2 mm.'lik marjin uzaklığı gerekmektedir. DKİS'in cerrahi tedavisinde negatif cerrahi sınır için dikkat edilecek noktalar içerisinde; tel işaretli biyopside insizyon seçiminin önemi, spesmenin dikkatli işaretlenmesi, spesmen MMG, parsiyel mastektomi kavitesinin her zaman işaretlenmesi gerekliliği, ameliyat raporuna cerrahi sınırların ve kaydırılan glandüler fleplerin açık olarak yazılması gerekliliği, parsiyel mastektomi alanının doğru tespit edilebilmesi için re-ex gerekiyor ise 2-4 hafta içinde yapılması gerekliliği sayılabilir. DKİS'te Mastektomi planlandığında, sentinel lenf nodu biyopsisi yapılmalıdır. Mastektomi sonrası kalıcı kesit patoloji sonucunda invazyon tespit edilirse aksiller lenf nodu haritalandırılması zordur. MKC'de rutin Sentinel lenfnodu biyopsisi (SLNB) endikasyonu yoktur. Ancak, MKC sonrası pozitif/yakın cerrahi sınır nedeni

tamamlayıcı mastektomi yapılacak ise uygulanır. Kor biyopsi tanımlı DKİS'te eksizyon spesmeninde invaziv karsinoma upstaging %10-20 olup yeni meme kanseri evresi bazlı aksiller yönetim dizayn edilir. Okult mikroinvazyon ve aksiller metastaz DKİS çapı ile ilişkili olup DKİS > 5 cm. ise mikroinvazyon %48 bildirildiğinden MTX sırasında sentinel lenf nodu biyopsisi düşünülmelidir (35). Lokal rekürens için düşük riskli DKİS tespitinde geniş çap/yayılm, yüksek nükleer grad, komedo nekrozu, sınır kenarında DKİS volümü, pozitif/yakın marjin varlığı ve moleküler subtip gibi tumoral faktörler, eksizyon genişliği, radyasyon tedavi kullanımı, endokrin tedavi kullanımı gibi tedavi faktörleri ve hasta yaşı ve etnisite gibi hasta faktörleri mevcuttur. Düşük risk DKİS lezyonları RT'siz sadece MKC ile güvenli olarak tedavi edilebilir mi? sorusuna cevap arayan konvansiyonel klinik ve patolojik özellikler temelli prospektif çalışmalarda, uzun dönemli takip süresi sonunda sadece MKC ile lokal rekürens oranlarının <%10 olduğu hasta subgrubu tespit edilmemiştir (36). Cerrahi uygulanmadan aktif takip ile devam edebilecek düşük riskli DKİS hasta grubunu içeren güncel FAZ III surveyans çalışmaları içerisinde LORIS – RKÇ (İngiltere, NCT02766881, COMET – RKÇ (ABD, NCT02926911), LORD – RKÇ (Hollanda, NCT02492607, LORETTA – Kayıt (Japonya) ve LARRIKIN (Avustralya) sayılabilir. Düşük risk DKİS'te cerrahi omisyon konusunda SEER veritabanının cerrahisiz sonuçları invaziv progresyonun yüksek oranda değişken (10 yıllık risk %15-28) olduğunu gösterirken, CALGB 40903 Faz II çalışmasında postmenapozal östrojen reseptörü pozitif DKİS'li kadınlara preoperatif letrozol verilmesinin anlamlı görüntüleme ve biyomarker değişimine yol açtığı ve patolojik tam yanıtın %75'i düşük gradlı DKİS'te olmak üzere %15 kadında elde edildiği, dolayısı ile bazı DKİS'in sadece endokrin tedavi ile ortadan kalkabileceği gösterilmiştir (37). Cerrahi dışı yaklaşımlarla ilişkili çelişkiler devam etmekte olup 7350 kor biyopsi tanımlı DKİS metaanalizinde eksizyonda invaziv kanser 1736 vakada görülürken, vakaların %25.9'unda daha düşük olarak tahmin edilmiştir (38). Ulusal tarama program verileri görüntüleme ve patoloji gibi kalite ölçütlerini içeren vakaların yaklaşık %20'sinde daha düşük invaziv kanser tahmini olduğunu göstermektedir (39). İnvaziv hastalık underestimasyonu için prediktif değişkenler palpabil lezyon varlığı, mamografik kitle varlığı, ince iğneli biyopsi cihazı (14 vs 11 gauge) ve yüksek BIRADS kategorizasyonu olup upgrade oranı için kümülatif risk faktörleri ve prediktif nomogramlar önerilmektedir (40). Aktif surveyans çalışmaları eligibilite kriterlerini karşılayan hastalarda cerrahi upstage oranları incelendiğinde; kalın iğne biyopsisinde DKİS ve kalsifikasyonu olan 152 kadının eligibilite kriterleri; LORIS (%35), LORD (%16), COMET (%59) ve LORETTA (%22) olarak



bulunmuş, retrospektif analizinde eksizyonda upstage %21 (32 hasta) (%19 LORIS, %16 COMET, %25 LORD, )%12 LORETTA) olarak bulunmuştur. Upstaging ile ER + ve HER2 +'liği arasında anlamlı birliktelik ( $p=0.001$ ) olduğu görülmüştür. Diğer serilerlerde de bu oran %6-24 arasında değişmektedir (41,42). DKİS zorunlu meme kanseri prekürsörü değildir ve düşük mortalite riskine sahiptir. Lokal rekürens riski veya RT yararı öngörüsünde tradisyonel histopatolojik karakteristiklerin sınırlılıkları vardır. Bağımsız risk faktörleri: yaş, boyut, multifokalite, histolojik tip ve pozitif sınır olarak sıralanabilir. Cerrahi tedavide, Mastektomi ile onkoplastik meme koruyucu cerrahi arasında kararı, kozmetik olarak kabul edilebilir bir sonuç ile negatif cerrahi sınır eldesi durumunda MKC yönünde kullanmak, meme kanseri özgül sağkalım oranlarının Mastektomi ile karşılaştırılabilir olması nedeni ile rasyoneldir. Aksillanın cerrahi değerlendirilmesi gerekmez. Mastektomi endikasyonu olan hastalara sentinel lenf nodu biyopsisi uygulanmalıdır. Reküren hastalıkta yaklaşımı invaziv komponent varlığı, hastalık yaygınlığı, lokasyonu ve önceki cerrahi yaklaşım (MKC vs Mastektomi) ile RT veya endokrin tedavinin daha önceden uygulanıp, uygulanmamış olması belirler. DKİS'in heterojen doğal yapısı, seçilmiş düşük riskli hastalarda daha az invaziv yaklaşımı gündeme getirmiş, DKİS güncel tedavisinde cerrahi, radyasyon ve/veya endokrin tedavi şeklinde devam etmekle birlikte, gelecekte DKİS için en iyi yönetim konusunda devam etmekte olan global randomize klinik çalışma verilerini beklemek konumundayız. O zamana kadar DKİS yönetiminde seçilmiş kadınlar için cerrahiye alternatif stratejiler konusunda uygun vakaların klinik araştırmalara katılımının desteklenmesi büyük öneme sahiptir.

### ***2.3 Memenin Paget Hastalığı (PH)***

Meme başı epidermisinde patolojik tanı için özgül olan malign intraepitelyal adenokarsinom hücrelerinin (Paget H.) varlığı gereklidir. PH'na %85-88 DKİS/invaziv kanser eşlik ederken sıklıkla HER-2 pozitifdir. Genelde MMG'de anormallik veya kitle bulunmaz. Tanı meme başının punch-tam kat biyopsi ile konulur. PH tipik olarak meme başında başlayan kabuklu, pullu, veziküler veya ülsere lezyonlar olup areolaya yayılır. Nipil-areola kompleksi (NAK) epidermisinde neoplastik hücreler mevcuttur ve vakalara eşlik eden meme kanseri %80-90 oranındadır. Kanser NAK'a komşu olmayabilir, DKİS veya invaziv kanser şeklinde olabilir. Tanı, fizik muayene, MMG ve ultrason ile şüphelenirilir ve klinik olarak tutulmuş NAK'ı içeren tam kat biyopsi ile konur. NAK Paget hastalığı varlığında meme MRI ile hastalık yaygınlığını ve ek invaziv hastalık varlığını değerlendirmek gerekir. Tedavide mastektomi tüm PH

için geleneksel bir opsiyon olup memebaşı koruyucu mastektomi kontrendikedir. OMKC, invaziv tümör eşlik etse dahi NAK rezeksiyonu ile birlikte uygulanabilir. Negatif marjin ile birlikte adjuvant radyoterapi ile ipsilateral rekürrens diğer invaziv/in situ kanserle aynı etkinliktedir (43). Süperfisial subareoler tümörlerde NAK tutulumu yaklaşık %50'dir. Bu grup hastada en blok NAK eksizyonu yapılmalı, meme boyutu küçük olan hastalarda bir sorun iken, şekillendirme için geniş undermining'e izin veren glandüler memelerde, Düzey I OPC uygulanabilir. Yağlı memelerde ve hacimsel olarak > %20 doku eksizyonu yapılacak ise Düzey II OPC uygulanmalıdır. Santral lezyonlar için NAK rezeksiyonu ve mamoplasti teknikleri içerisinde; İnverte T mamoplasti, Modifiye Lejour, J patern ve Grisotti teknikleri sayılabilir (44). Santral defektlerin rekonstrüksiyonunda kullanılan Grisotti Tekniğinin endikasyonları; retroareoler alanda yerleşmiş tümörler, küçük tümör boyutu ve/veya tümör ile meme boyutu arasında kabul edilebilir oran, Ppitotik meme yapısı iken, kontrendikasyonları içerisinde; tümör boyutunun nipple-areola kompleksinden büyük olması, küçük ve pitotik olmayan memeler, difüz mikrokalsifikasyonlar ve/veya eksizyon sonrası yüksek sınır pozitifliği ihtimali ve meme koruyucu cerrahi için kontrendikasyon varlığı sayılabilir.

#### **2.4. Lobüler Kanserler**

Güncel tedavi pratik uygulama rehberleri sistemik tedavi önerilerini lobüler histoloji bazlı değiştirmemektedir. Klasik lobüler karsinoma in situ (KLKİS) 7-10 kat artmış meme kanseri riski taşır. LKİS'li bir kadında meme kanseri gelişme absölü riski yıllık %1-2 olup tanı yaşına bağlı olarak en az 25 yıl perziste eder. Kanser riski her iki meme içinde aynıdır. İlk 5-10 yıl için ipsilateral meme predominantır. Kor biyopside klasik LKİS tanısı konmuş hastada radyolojik-patolojik korelasyon gerekir. Multidisipliner değerlendirme konkordan görüntüleme bulgularını gösteriyor ve kor biyopside eksizyon gerektirecek atipik duktal hiperplazi gibi başka bir lezyon yok ise DKİS veya invaziv kansere upgrade olma olasılığı çok düşük olduğundan klasik LKİS'nun rutin cerrahi eksizyonunu gerektirmez (45). Pleomorfik ve Florid LKİS'de ise optimal yönetim için konsensüs olmayıp. Cerrahi sınırdaki bulunması durumunda multidisipliner (cerrah, patoloğ, radyolog) tartışma ile vaka özgül karar verilmelidir. Re-eksizyon için tercih kişisel genel risk profili ve tercih doğrultusunda pragmatik olarak yapılmalıdır. Pleomorfik veya florid LKİS sonrası RT kullanımını destekleyen kanıt yoktur. Kor biyopside tanı konulan vakalarda upgrade oranı %40 olduğundan karsinomu dışlamak için rutin eksizyon gereklidir (46).



### 2.4.1 İnvaziv Lobüler Kanser

Tüm invaziv meme kanserlerinin %5-10'unu oluşturur. Muayenede ve görüntülemelerde gros kitle lezyonu olmayabilir. İnvaziv lobüler karsinomun (ILK) mikroskopik çapı gros olarak ölçülenden anlamlı düzeyde büyük olabilir. İnvaziv lobüler meme kanseri morfolojik bir tanıdır. Patologlar arası konkondansın suboptimal olduğu farklı subtipleri mevcuttur. İnvaziv lobüler kanserlerin patolojik, immune-fenotipik ve moleküler farklı özellikleri mevcuttur. ILK'i karsinoma-NST'den farklı tedavi edilmemekte, immunohistokimyasal subtip ilişkili hormon reseptör durumu ve HER2 statüsü bağımlı tedavi düzenlenmektedir. Bilateralite, multifokalite ve multisentrisite gibi özellikleri cerrahi tedavi planlamasında büyük önem taşır. Ayrıca, ILK; IDK'dan daha geç ve daha alışılmadık lokalizasyonlara metastaz (periton, meninge ve GIS) yapar. IDK'den genomik ve transkriptomik düzeyde farklılık gösterir. OPC sonrası cerrahi sınır pozitifliğine dikkat edilmelidir. Cerrahi sınırdaki klasik LKIS varlığı re-eksizyona gerektirmezken, cerrahi sınırdaki pleomorfik LKIS varlığında vaka bazlı re-eksizyon göz önünde bulundurulmalıdır. ILK'da preoperatif planlama çok önemli olup preoperatif MRG rolü çelişkili olmakla birlikte multisentrisite, multifokalite veya hastalık yaygınlığı konusundan değerli bilgiler sağlayabilir. MRG'nin multisentrik invaziv lobüler kanser, neoadjuvant sistemik tedavi cevabı, genç hastada yoğun meme varlığında hastalık yaygınlığının görüntülenmesi, herediter kanserler, mamografik okült kanser tespiti ve deri ve göğüs duvarına malignitenin proksimitesinin değerlendirilmesi gibi avantajları mevcuttur. Memede malign lezyon tanımlanırken; görüntüleme yöntemi bağımsız sıralanması gereken morfolojik parametreler içerisinde invaziv ve in situ lezyonlar için ayrı,ayrı olacak şekilde lezyonun distribüsyonu (unifokal, multifokal, veya difüz), hastalığın yaygınlığı (invaziv, in situ ve intravasküler malign yapıları içeren tüm alanı reprezente edecek şekilde), tümörün boyutu (en büyük invaziv tümör odağının en büyük çapı) ve intratümöral veya intertümöral heterojenite kanıtı olup olmadığı sayılabilir (47). Subgross morfolojiye göre invaziv meme karsinomlarının %40'ı ünifokal, %5 ekstensif, lenf nodu pozitifliği %19 ve sağkalımın %92 olduğu basit morfolojiye sahipken, %60'ı difüz veya multifokal olan, %66-88 ekstensif, %30-38 lenf nodu metastazı bulunan sağkalımın ise %76-82 arasında bildirilen kompleks tipten oluşmaktadır (48). Radyolojik ve patolojik konkordans ve diskordans morfolojik olarak basit veya kompleks olmayan bağlı olarak değişmekte ki meme kanserlerinin 2/3'ü histolojik olarak kompleks subgross morfolojiye sahip ve modern radyoloji vakalarının %40'ında bu kompleksiteyi gösterebilir. OPC uygulanacak hastalarda sağlam cerrahi sınır hastaların re-eksizyon ve mastektomiden korunması adına

büyük öneme sahip olduğundan intraoperatif olarak sınır negatifliği sağlamaya yönelik ultrasonografi gibi tekniklerin primer ve neoadjuvant tedavi sonrası preoperatif cerrahi planlama, intraoperatif rezeksiyonun confirmasyonu ve kavitenin eksizyon sonrası evaluasyonu için kullanılması cerrahi başarıda büyük öneme sahiptir (49,50).

### 3. Sonuç

Güncel anlamda onkoplastik meme cerrahisi tüm meme koruyucu cerrahi uygulanacak meme kanseri hastalarına sunulması gereken bir seçenektir. Tekik seçimine tümörün biyolojisi, tipi, yerleşimi, yaygınlığı gibi tümör faktörlerine, hasta tercihi ve hastanın anatomik ve morfolojik yapısal özellikleri ve komorbiditelerini içeren etmenler ile cerrahın ve cerrahinin yapılacağı merkezin yetkinliklerinden oluşan bütüncül bir yaklaşım ile her vaka multidisipliner konseyde görüşülerek kişiselleştirilmiş olarak karar verilşmeli ve tedavi dizaynı tüm paydaşların optimalde birleştiği bir konsensüs ile yapılmalıdır.

### Kaynaklar

1. Fragomeni SM, Sciallis A, Jeruss JS. Molecular Subtypes and Local-Regional Control of Breast Cancer. *Surg Oncol Clin N Am*. 2018;27(1):95-120.
2. Kosasih S, Tayeh S, Mokbel K, Kasem A. Is oncoplastic breast conserving surgery oncologically safe? A meta-analysis of 18,103 patients. *Am J Surg*. 2020 ;220(2):385-392.
3. Karadeniz Cakmak G. Innovative Standards in Oncoplastic Breast Conserving Surgery: From Radical Mastectomy to Extreme Oncoplasty. *Breast Care (Basel)*. 2021;16(6):559-573.
4. Harbeck N, Penault-Llorca F, Cortes J, et al. Breast cancer. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):66.
5. Perou CM, Srlie T, Eisen MB, et al. Molecular portraits of human breast tumours. *Nature*. 2000;406(6797):747-52.
6. Fragomeni SM, Sciallis A, Jeruss JS. Molecular Subtypes and Local-Regional Control of Breast Cancer. *Surg Oncol Clin N Am*. 2018;27(1):95-120.
7. Pukancsik D, Kelemen P, Gulyás G, et al. Clinical experiences with the use of ULTRAPRO® mesh in single-stage direct-to-implant immediate postmastectomy breast reconstruction in 102 patients: A retrospective cohort study. *Eur J Surg Oncol*. 2017;43(7):1244-1251.
8. Morrow M, Van Zee KJ, Solin LJ, et al. Society of Surgical Oncology-American Society for Radiation Oncology-American Society of Clinical

Oncology Consensus Guideline on Margins for Breast-Conserving Surgery With Whole-Breast Irradiation in Ductal Carcinoma In Situ. *J Clin Oncol.* 2016;34(33):4040-4046.

9. Clough KB, Gouveia PF, Benyahi D, et al. Positive Margins After Oncoplastic Surgery for Breast Cancer. *Ann Surg Oncol.* 2015 ;22(13):4247-53.

10. Rezai M, Knispel S, Kellersmann S, et al. Systematization of Oncoplastic Surgery: Selection of Surgical Techniques and Patient-Reported Outcome in a Cohort of 1,035 Patients. *Ann Surg Oncol.* 2015;22(11):3730-7.

11. Rosenberg SM, Sepucha K, Ruddy KJ, et al. Local Therapy Decision-Making and Contralateral Prophylactic Mastectomy in Young Women with Early-Stage Breast Cancer. *Ann Surg Oncol.* 2015;22(12):3809-15.

12. Tevis SE, Neuman HB, Mittendorf EA, et al. Multidisciplinary Intraoperative Assessment of Breast Specimens Reduces Number of Positive Margins. *Ann Surg Oncol.* 2018;25(10):2932-2938.

13. Burstein HJ, Polyak K, Wong JS, Lester SC, Kaelin CM."Ductal carcinoma in situ of the breast." *New England Journal of Medicine* 2014;350(14):1430-1441.

14. Erbas B, Provenzano E, Armes J, Gertig D. The natural history of ductal carcinoma in situ of the breast: a review. *Breast Cancer Res Treat.* 2006;97(2):135-44.

15. Abdel-Fatah TM, Powe DG, Hodi Z, Reis-Filho JS, Lee AH, Ellis IO. Morphologic and molecular evolutionary pathways of low nuclear grade invasive breast cancers and their putative precursor lesions: further evidence to support the concept of low nuclear grade breast neoplasia family. *Am J Surg Pathol.* 2008;32(4):513-23.

16. Donker M, van Tienhoven G, Straver ME, et al. Radiotherapy or surgery of the axilla after a positive sentinel node in breast cancer (EORTC 10981-22023 AMAROS): a randomised, multicentre, open-label, phase 3 non-inferiority trial. *The lancet oncology.* 2014;15(12):1303-1310.

17. Wapnir IL, Dignam JJ, Fisher B, et al. Long-term outcomes of invasive ipsilateral breast tumor recurrences after lumpectomy in NSABP B-17 and B-24 randomized clinical trials for DCIS. *J Natl Cancer Inst.* 2011;103(6):478-88.

18. Groen EJ, Elshof LE, Visser LL, et al. Finding the balance between over- and under-treatment of ductal carcinoma in situ (DCIS). *Breast.* 2017;31:274-283.

19. Shaaban AM, Hilton B, Clements K, et al.; Sloane Project Steering Committee. Pathological features of 11,337 patients with primary ductal carcinoma in situ (DCIS) and subsequent events: results from the UK Sloane Project. *Br J Cancer.* 2021;124(5):1009-1017.

20. Lips EH, Kumar T, Megalios A, et al.; Grand Challenge PRECISION consortium; Thompson AM, Wesseling J, Sawyer EJ. Genomic analysis defines clonal relationships of ductal carcinoma in situ and recurrent invasive breast cancer. *Nat Genet.* 2022;54(6):850-860.
21. Erbas B, Provenzano E, Armes J, Gertig D. The natural history of ductal carcinoma in situ of the breast: a review. *Breast cancer research and treatment.* 2006;97:135-144.
22. Maxwell AJ, Hilton B, Clements K, et al. Unresected screen-detected ductal carcinoma in situ: Outcomes of 311 women in the Forget-Me-Not 2 study. *Breast.* 2022;61:145-155.
23. Narod SA, Iqbal J, Giannakeas V, Sopik V, Sun P. Breast Cancer Mortality After a Diagnosis of Ductal Carcinoma In Situ. *JAMA Oncol.* 2015;1(7):888-96.
24. Giannakeas V, Sopik V, Narod SA. Association of a Diagnosis of Ductal Carcinoma In Situ With Death From Breast Cancer. *JAMA Netw Open.* 2020;3(9):e2017124.
25. O’Keefe TJ, Harismendy O, Wallace AM. Histopathological growth distribution of ductal carcinoma in situ: tumor size is not “one size fits all”. *Gland Surg.* 2022;11(2):307-318.
26. Boyages J, Delaney G, Taylor R. Predictors of local recurrence after treatment of ductal carcinoma in situ: a meta-analysis. *Cancer.* 1999;85(3):616-28.
27. White RR, Halperin TJ, Olson JA Jr, Soo MS, Bentley RC, Seigler HF. Impact of core-needle breast biopsy on the surgical management of mammographic abnormalities. *Ann Surg.* 2001;233(6):769-77.
28. Aref A, Youssef E, Washington T, et al. The value of postlumpectomy mammogram in the management of breast cancer patients presenting with suspicious microcalcifications. *Cancer J Sci Am.* 2000;6(1):25-7.
29. Giannakeas V, Sopik V, Narod SA. Association of Radiotherapy With Survival in Women Treated for Ductal Carcinoma In Situ With Lumpectomy or Mastectomy. *JAMA Netw Open.* 2018;1(4):e181100.
30. Rakovitch E, Pignol JP, Hanna W, et al. Significance of multifocality in ductal carcinoma in situ: outcomes of women treated with breast-conserving therapy. *J Clin Oncol.* 2007;25(35):5591-6.
31. Fisher B, Land S, Mamounas E, Dignam J, Fisher ER, Wolmark N. Prevention of invasive breast cancer in women with ductal carcinoma in situ: an update of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project experience. *Semin Oncol.* 2001;28(4):400-18.

32. Solin LJ, Fourquet A, Vicini FA, et al. Long-term outcome after breast-conservation treatment with radiation for mammographically detected ductal carcinoma in situ of the breast. *Cancer*. 2005;103(6):1137-46.

33. Marinovich ML, Azizi L, Macaskill P, et al. The association of surgical margins and local recurrence in women with ductal carcinoma in situ treated with breast-conserving therapy: a meta-analysis. *Annals of surgical oncology*. 2016; 23: 3811-3821.

34. Mamtani A, Romanoff A, Baser R, Vincent A, Morrow M, Gemignani ML. Adoption of SSO-ASTRO Margin Guidelines for Ductal Carcinoma in Situ: What Is the Impact on Use of Additional Surgery? *Ann Surg Oncol*. 2021;28(1):295-302.

35. Heymans C, van Bastelaar J, Visschers RGJ, Vissers YLJ. Sentinel Node Procedure Obsolete in Lumpectomy for Ductal Carcinoma In Situ. *Clin Breast Cancer*. 2017;17(3):e87-e93.

36. Wong JS, Chen YH, Gadd MA, et al. Eight-year update of a prospective study of wide excision alone for small low- or intermediate-grade ductal carcinoma in situ (DCIS). *Breast Cancer Res Treat*. 2014;143(2):343-50.

37. Ryser MD, Weaver DL, Zhao F, et al. Cancer outcomes in DCIS patients without locoregional treatment. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 2019;111(9):952-960.

38. Brennan ME, Turner RM, Ciatto S, et al. Ductal carcinoma in situ at core-needle biopsy: meta-analysis of underestimation and predictors of invasive breast cancer. *Radiology*. 2011;260(1):119-28.

39. Nicholson S, Hanby A, Clements K, et al.; Sloane Project Steering Group. Variations in the management of the axilla in screen-detected ductal carcinoma in situ: evidence from the UK NHS breast screening programme audit of screen detected DCIS. *Eur J Surg Oncol*. 2015;41(1):86-93.

40. Doebar SC, de Monyé C, Stoop H, Rothbarth J, Willemsen SP, van Deurzen CH. Ductal carcinoma in situ diagnosed by breast needle biopsy: Predictors of invasion in the excision specimen. *Breast*. 2016;27:15-21.

41. Iwamoto N, Nara M, Horiguchi SI, Aruga T. Surgical upstaging rates in patients meeting the eligibility for active surveillance trials. *Jpn J Clin Oncol*. 2021 Aug 1;51(8):1219-1224. doi: 10.1093/jjco/hyab082. PMID: 34091677.

42. Pilewskie M, Stempel M, Rosenfeld H, Eaton A, Van Zee KJ, Morrow M. Do LORIS Trial Eligibility Criteria Identify a Ductal Carcinoma In Situ Patient Population at Low Risk of Upgrade to Invasive Carcinoma? *Ann Surg Oncol*. 2016;23(11):3487-3493.

43. Sakorafas GH. Nipple discharge: current diagnostic and therapeutic approaches. *Cancer Treat Rev*. 2001;27(5):275-82. doi: 10.1053/ctrv.2001.0234.

44. Laronga C, Kemp B, Johnston D, Robb GL, Singletary SE. The incidence of occult nipple-areola complex involvement in breast cancer patients receiving a skin-sparing mastectomy. *Ann Surg Oncol.* 1999;6(6):609-13.
45. Schnitt SJ, Morrow M. Lobular carcinoma in situ: current concepts and controversies. *Semin Diagn Pathol.* 1999;16(3):209-23.
46. Schnitt SJ, Brogi E, Chen YY, King TA, Lakhani SR. American Registry of Pathology Expert Opinions: The Spectrum of Lobular Carcinoma in Situ: Diagnostic Features and Clinical Implications. *Ann Diagn Pathol.* 2020;45:151481.
47. Turnbull L, Brown S, Harvey I, et al. Comparative effectiveness of MRI in breast cancer (COMICE) trial: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2010;375(9714):563-71.
48. Tot T, Gere M, Hofmeyer S, Bauer A, Pellas U. The subgross morphology of breast carcinomas: a single-institution series of 2033 consecutive cases documented in large-format histology slides. *Virchows Arch.* 2020;476(3):373-381.
49. Tasdven I, Karadeniz akmak G, Emre AU, et al. Intraoperative ultrasonography-guided surgery: An effective modality for breast conservation after neo-adjuvant chemotherapy. *Breast J.* 2020;26(9):1680-1687.
50. Karadeniz Cakmak G, Emre AU, Tascilar O, Bahadir B, Ozkan S. Surgeon performed continuous intraoperative ultrasound guidance decreases re-excisions and mastectomy rates in breast cancer. *Breast.* 2017;33:23-28.



## BÖLÜM VII

# CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONLARI

## *Surgical Site Infections*

**Onur ÖZALP**

(MD), Department of Infectious Diseases and Clinical Microbiology  
Basaksehir Cam and Sakura Hospital, Istanbul, Turkey

E-mail: onur.ozalp@yahoo.com

ORCID: 0000-0003-4284-2225

### 1. Giriş

Cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) büyük ölçüde önlenabilir nedenlere bağlı gelişen, morbidite, mortalite ve tekrarlayan hastane yatışlarına neden olan, önemini koruyan bir sağlık hizmeti ile ilişkili enfeksiyondur (SHİE). (1) Dünya Sağlık Örgütü verilerine bakıldığında; düşük ve orta gelirli ülkelerde en sık, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve gelişmiş Avrupa ülkelerinde ikinci sıklıkta görülen SHİE'dir. Düşük ve orta gelirli ülkelerde her 100 cerrahi prosedür uygulanan hastada insidansı 11.8 (aralığı 1.2 - 23.6) olarak saptanmıştır. (2,3) Türkiye'de 2022 yılında takip edilen ameliyat türlerine göre CAE hızı 0 ile 11.11 arasında değişmektedir. (4)

### 2. CAE Tanı Kriterleri

ABD Hastalık Kontrol ve Korunma Merkezleri (CDC) tarafınca geliştirilen tanı kriterleri ülkemiz dahil tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır. Tanı kriterleri Tablo-1'de sunulmuştur. (5) Cerrahi alan enfeksiyonu tanı kriterlerine göre üç tiptir; yüzeysel insizyonel, derin insizyonel ve organ/boşluk tipleri Şekil-1'de sunulmuştur. (6)

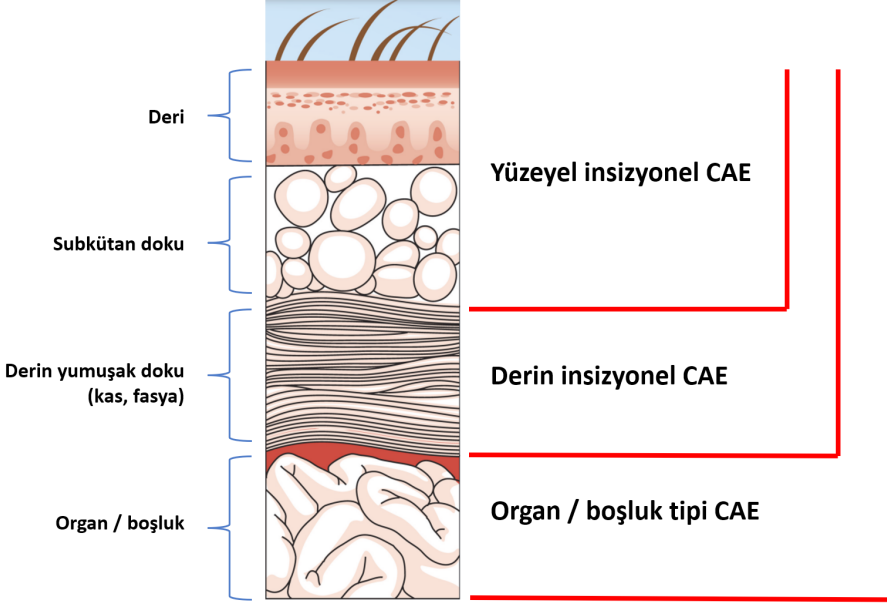
CAE genellikle postoperatif beşinci günden sonra gelişir, fakat ekzotoksin üreten streptokokal veya *Clostridium* spp.'ya bağlı enfeksiyon durumlarında cerrahi sonrası ilk gün görülebilmektedir. (7) Diğer SHİE'lerden farklı olarak CAE'lerinin önemli bir kısmı hasta taburcu edildikten sonra tespit edilmektedir. %13-73 arasında değişen oranda CAE tanısı taburculuk sonrası konulmaktadır.



(8) Operasyon sonrası hasta takibi ve sürveyansı en az (operasyon tipine göre değişmekle beraber) 30 veya 90 gün sürmelidir. Ayrıca implant ilişkili enfeksiyonların operasyondan bir sene sonraya kadar görülebileceği unutulmamalıdır.

**Tablo 1.** CAE tanı kriterleri

<p><b>YÜZEYEL İNSİZYONEL CAE</b></p> <p>Operatif prosedürden sonraki 30 gün içerisinde gelişen <b>VE</b> Yalnızca insizyon bölgesindeki cilt ve cilt altı dokusu ile ilişkili <b>VE</b> Aşağıdaki durumlardan en az birinin gözlemlendiği enfeksiyondur;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Yüzeysel insizyondan pürülan drenaj olması</li> <li>• Yüzeysel insizyondan steril şartlarda alınan sıvı (akıntı) veya doku kültüründe mikroorganizma izole edilmesi</li> <li>• İnsizyonun yeniden açılması ve ağrı-hassasiyet, kızarıklık, ısı artışı, bölgesel şişlik belirti ve bulgularından en az biri</li> <li>• Cerrah veya takip eden hekimin yüzeysel insizyonel CAE tanısı koyması</li> </ul>
<p><b>DERİN İNSİZYONEL CAE</b></p> <p>Operatif prosedürünün tipine göre 30 veya 90* gün içerisinde gelişen <b>VE</b> Kas ve fasya gibi derin yumuşak dokuları ilgilendiren <b>VE</b> Aşağıdaki durumlardan en az birinin gözlemlendiği enfeksiyondur;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Derin insizyon bölgesinden pürülan drenaj olması</li> <li>• Derin insizyon bölgesinin spontan veya cerrah tarafından planlı şekilde açılması ve ateş (&gt;38°C) veya lokal ağrı&amp;hassasiyet görülmesi</li> <li>• Direkt muayenede, invaziv işlem esnasında veya histopatolojik ya da radyolojik incelemelerle apse ya da derin insizyon bölgesinde diğer enfeksiyon kanıtı bulguların görülmesi</li> </ul>
<p><b>ORGAN/BOŞLUK TİPİ CAE</b></p> <p>Operatif prosedürünün tipine göre 30 veya 90* gün içerisinde gelişen <b>VE</b> Ameliyat esnasında temas edilen ya da açılan, cilt insizyonu, kas ve fasya tabakaları dışındaki herhangi bir vücut bölümünü ilgilendiren <b>VE</b> Aşağıdakilerden en az birinin gözlemlendiği enfeksiyondur;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Organ ya da boşluğa konumlandırılmış bir drenajdan pürülan drenaj</li> <li>• Organ/boşluktan steril şartlarda doku veya sıvı kültüründe üreme</li> <li>• Direkt muayenede, invaziv işlem esnasında veya histopatolojik ya da radyolojik incelemeyle apse ya da organ/boşlukla ilişkili diğer enfeksiyon kanıtları</li> <li>• Organ/boşluk CAE özel yerleşimlerinden en az birine uyması (örneğin mediastinit, endokardit, ventrikülit, menenjit, osteomyelit, bursit vb.)</li> </ul>
<p>*Türkiye’de yapıldığı günden sonra 90 gün takip gerektiren operatif prosedürler; kardiyak cerrahi, meme cerrahisi, herni onarımı, periferik vasküler bypass cerrahisi, pil cerrahisi, spinal füzyon, kırığın açık fiksasyonu, kalça protezi, diz protezi, ventriküler şant operasyonudur. (9)</p>



Şekil 1. CAE tanı kriterleri

### 3. CAE Gelişimini Belirleyen Faktörler

Cerrahi alan enfeksiyonu gelişimini hastaya ait risk faktörleri, yaraya ait özellikler ve operatif süreç ile ilgili risk faktörleri belirler. Obezite, diabetes mellitus, ileri yaş, malnütrisyon, tütün kullanımı, düşük serum albümin seviyesi, malignite/kemoterapi, immünsüpresyon, otoimmün hastalık, kortikosteroid kullanımı, *Staphylococcus aureus* taşıyıcılığı hastaya ait risk faktörleridir. (10, 11)

Yaraya ait belirlenmesi gereken en önemli özellik kontaminasyon derecesidir. Cerrahi yara sınıflamasına göre dört sınıfa ayrılarak derecelendirilir. Kontaminasyon arttıkça uygun profilaksi altında CAE gelişme riski artmaktadır. Sınıf 1 - temiz yaralarda CAE enfeksiyonu ihtimali  $<2\%$ , Sınıf 2 temiz-kontamine yaralarda  $<10\%$ , Sınıf 3 kontamine yaralarda  $20\%$ , Sınıf 4 kirli-enfekte yaralarda  $>40\%$  artar. (12) Cerrahi yara özellikleri ve sınıflaması Tablo 2'de sunulmuştur. (13)

**Tablo 2.** Cerrahi Yara Sınıflaması

SINIF	YARANIN ÖZELLİĞİ
<b>Sınıf 1</b> Temiz	İnflamasyonun olmadığı, enfekte olmamış, primer kapatılmış yaradır. Respiratuar, gastrointestinal, genital veya üriner trakta girilmemiştir. Künt travmaya bağlı insizyonlar kriterleri karşılıyor ise bu sınıfa dahil edilmelidir.
<b>Sınıf 2</b> Temiz-kontamine	Kontrollü koşullarda, kontamine edilmeden respiratuar, gastrointestinal, genital veya üriner trakta girilmiştir. Steril cerrahi teknikte major bozulma yoktur. Safra yolları, apendiks, vajina ve orofarinks operasyonları bu sınıftadır.
<b>Sınıf 3</b> Kontamine	Akut, açık, inflamasyonun eşlik ettiği yaralardır. Steril cerrahi teknikte major bozulma veya gastrointestinal traktan gross bulaş varsa bu sınıfta ele alınmalıdır.
<b>Sınıf 4</b> Kirli-enfekte	Ölü dokuların kaldığı eski yaralar, enfeksiyonun eşlik ettiği yaralar, visseral organ perforasyonları örnekleridir.

Operatif süreç ile ilgili risk faktörleri preoperatif, perioperatif ve postoperatif olarak değerlendirilir. Preoperatif süreç ile ilişkili risk faktörleri hastaya ait risk faktörlerini kapsamakla beraber, deri temizliği/banyo, saç/kıl kesimi ve glisemik kontrolü de içerir. (14) Operasyon öncesi serum albümin seviyesinin 3.5 mg/dL'den düşük olması ve serum total bilirubin değerinin 1.0 mg/dL'den yüksek olması CAE riskini artırır. (15) Hiperglisemi, yara bakımının düzgün yapılmaması ve kan ürünü transfüzyonu post-operatif risk faktörleridir. Peri-operatif risk faktörleri dört başlıkta incelenebilir:

(a) Prosedür ile ilişkili risk faktörleri: acil operasyonlar, kompleks cerrahi, açık cerrahi.

(b) Tesis ile ilişkili risk faktörleri: havalandırma yetersizliği, ameliyat odası trafiği, sterilizasyon sürecinde bozulma.

(c) Hasta hazırlama süreci ile ilişkili risk faktörleri: Aktif enfeksiyon varlığı, yetersiz deri antisepsisi, antibiyotik profilaksisi seçimi veya süresinde hata.

(d) İntra-operatif risk faktörleri: uzun operasyon süresi, kan transfüzyonu, steril cerrahi teknikte bozulma, hipoksi, hipotermi, glisemik kontrolün sağlanamaması.

#### 4. Etken Patojenler ve Tedavi

Cerrahi alan enfeksiyonlarında en sık izole edilen mikroorganizma *Staphylococcus aureus*'tur. (16) *S. aureus* diğer stafilokoklara (koagülaz negatif stafilokoklar; *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus agalactiae* vb.) göre daha sık izole edilir , virülansı daha yüksektir ve daha zor tedavi edilir. Mupirosin ve metisilin dirençli *Staphylococcus aureus*'un (MRSA) etken olduğu CAE'ları artıştadır (17,18) ve bu artış hastanın yatış süresi, morbidite, mortalite açılarından büyük bir problemdir. Endojen floramız kökenli MRSA'ya bağlı cerrahi alan enfeksiyonları görülebilmektedir. (19)

*Escherichia coli*, GİS veya üriner trakt cerrahisi özelinde *S.aureus*'tan daha sık izole edilebilmektedir. (20) Enterokoklar (*Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*) *Pseudomonas* spp. *Klebsiella* spp. *Proteus* spp. ve anaerobik basiller cerrahi alan enfeksiyonlarına neden olabilecek diğer mikroorganizmalardır. *Bactreroïdes fragilis*, *Prevotella* spp., *Peptostreptococcus* spp. *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp., *Gardnerella vaginalis*, *Eubacterium* spp. CAE'nuna neden olan anaerobik bakterilerdir. (14)

Tüm etkenler içinde *Candida* türlerine bağlı CAE gelişme oranı intestinal perforasyon veya obstrüksiyon, apandisit, peritonit, kolesistit, intestinal herni operasyonlarında %21'e varabilmektedir. (21). *Candida albicans* en sık izole edilen fungal mikroorganizmadır. Son yıllarda non-albicans *Candida* türlerinin izole edildiği CAE'ları artıştadır.

Tedavide antimikrobiyal tedavi ve düzenli pansuman esastır. Yaranın iyileşmediği koşullarda VAC (Vacuum Assisted Closure, vakum yardımcı yara kapatma cihazı) yabancı cisim/materyal varsa (örneğin herni meshinin) çıkarılması, hastanın tekrar opere edilmesine varabilen cerrahi debridman uygulanabilmektedir. Cerrahi alan enfeksiyonlarında sık görülen patojenler ve direnç profillerine yönelik primer antimikrobiyal tedavi önerileri Tablo 3'te sunulmuştur. (22)

**Tablo 3.** Patojenler ve Direnç Profillerine Yönelik Primer Antimikrobiyal Tedavi Önerileri

CAE Etkeni	Tedavi	Dirençli Suşlarda Tedavi	Çoklu Dirençli Suşlarda Tedavi
<i>Staphylococcus aureus</i> ve diğer stafilokoklar	Metisilin duyarlı suşlarda sefazolin, ampisilin+ sulbaktam	Metisilin dirençli suşlarda glikopeptid antibiyotikler (vankomisin, teikoplanin, daptomisin)	Vankomisin dirençli suşlarda linezolid
<i>E.coli</i>	Seftriakson, piperasin+ tazobaktam, siprofloksasin	Karbapenemler (ertapenem, meropenem, imipenem)	Karbapenem dirençli suşlarda tigesiklin, kolistin, seftazidim+ avibaktam
Enterokoklar	Ampisilin duyarlı suşlarda ampisilin veya amoksisilin	Ampisilin dirençli suşlarda glikopeptid antibiyotikler	Vankomisin dirençli suşlarda linezolid
<i>Pseudomonas</i> spp.	Seftazidim, sefepim, siprofloksasin, piperasin+ tazobaktam	Karbapenemler (meropenem, imipenem)	Karbapenem dirençli suşlarda kolistin, seftazidim+ avibaktam
<i>Klebsiella</i> spp.	Seftriakson, piperasin+ tazobaktam, siprofloksasin	Karbapenemler (ertapenem, meropenem, imipenem)	Karbapenem dirençli suşlarda tigesiklin, kolistin, seftazidim+ avibaktam

## 5. CAE Önlenmesi

En iyi tedavi hastalığın gelişmesini önlemektir. CAE'larının yarısı önlenebilir nedenlere bağlı gelişmektedir. (23) Nedenleri ortadan kaldırmak ve CAE'nu azaltmak için multifaktöriyel yaklaşım gereklidir.

Cerrahi çalışma alanının büyüklüğü yeterli olmalıdır. Ortam trafiğine ve transporta dikkat edilmelidir. Havalandırma yeterli olmalıdır, laminar akım gerekliliği konusunda tam konsensus bulunmamaktadır. Temiz çalışma ortamı, nötr bir deterjan kullanılarak yapılan temizlik sonrası dezenfeksiyon işlemi ile sağlanmalıdır. En az kirli alandan başlanılmalı ve en kirli alanlara doğru sürdürülmelidir. (24) Medikal cihazların ve cerrahi aletlerin dekontaminasyonu ise Spaulding sınıflamasına göre üç gruba ayrılarak yapılmaktadır. (25) Spaulding sınıflamasında göre öneriler Tablo 4'te sunulmuştur.

**Tablo 4.** Spaulding sınıflaması

Sınıf	Enfeksiyon Riski	Özellik	Örnek Alet/ Cihaz	Önerilen Dekontaminasyon Modeli
<b>Kritik</b>	Yüksek	Steril dokuya veya vasküler sisteme giren	Cerrahi aletler Vasküler veya üriner kateterler	Sterilizasyon
<b>Yarı-Kritik</b>	Orta	Müköz membranlara temas eden	Fleksible endoskoplar	Yüksek düzey dezenfeksiyon
<b>Kritik Olmayan</b>	Az	Sağlam deriye temas eden	Steteskop, Tansiyon aleti manşonu	Düşük düzey dezenfeksiyon

Elektif ameliyattan önce, ameliyat bölgesinden uzaktaki mevcut enfeksiyonlar belirlenmeli ve tedavi edilmeli ve uzak bölge enfeksiyonları tanısı olan hastaların elektif operasyonları bu enfeksiyonların tedavisinden sonraya ertelenmelidir. Elektif ameliyatlardan en az 30 gün önce sigara kullanımı bırakılmalıdır. Tüm diyabetik hastalarda kan glukoz düzeyleri uygun olarak takip edilmeli ve özellikle preoperatif dönemde hiperglisemi oluşmasına izin verilmemelidir. Diyabetik olan ve olmayan tüm hasta gruplarında kan glukoz düzeyinin 200 mg/dl altında olması hedeflenmelidir. (26)

Ameliyattan önce, en azından ameliyat gününden bir gece önce tüm vücut sabun (antimikrobial veya nonantimikrobial) veya antiseptik bir ajanla yıkanmalıdır. CAE riskini azaltmak amacıyla rutin olarak kılların uzaklaştırılmasına gerek yoktur. Kılların uzaklaştırılmasında CAE arttırdığı için jilet önerilmemektedir. Kılların uzaklaştırılması gerekiyorsa tek kullanımlı başlıklı elektrikli tıraş aleti ile ameliyattan hemen önce yapılmalıdır. (8)

Ameliyathanede cilt hazırlama işlemi kontrendike olmadığı sürece alkol bazlı bir ajan kullanılarak yapılmalıdır. Alkol yüksek oranda bakterisidal ve deri antisepsisinde etkili ancak yalnız başına kullanıldığında etkisi kalıcı değil hızlı, kalıcı ve kümülatif etki için klorheksidin glukonat ya da bir iyodoforla kombinasyonu tercih edilmelidir. Profilaktik antibiyotığın ilk dozu intravenöz yoldan ve cerrahi kesisinden 60 dakika önce uygulanmalıdır. Kinolon grubu antibiyotikler ve vankomisin ameliyattan iki saat önce uygulanmalıdır. (27) Ameliyatta dokulara nazik davranılmalı, etkili hemostaz sağlanmalı, cerrahi bölgede ölü boşluk bırakılmamalıdır. Doku oksijen iletimini optimum koşulda sağlamak amacıyla; perioperatif dönemde normotermi korunmalıdır. Hipotermi direk olarak nötrofil fonksiyonlarını bozarken, subkutanöz vazokonstriksiyon

ve takiben doku hipoksisi ile indirekt olarak etkileri bulunmaktadır. Hipotermi yara bölgesinde hematoma oluşumuna ve transfüzyon ihtiyacına sebep olan kan kaybını arttırmaktadır.

## 6. Sonuç

Hastalarda ciddi morbidite ve mortalite sebebi olabilen ayrıca sağlık maliyetlerinde de ciddi artışlara neden olan cerrahi alan enfeksiyonları; büyük ölçüde önlenemez nedenlere bağlı gelişir. Bu yüzden CAE risk faktörleri sürekli akılda tutulmalı ve önleme yöntemleri eksiksiz uygulanmalıdır. Cerrahi alan enfeksiyonlarında en sık etken patojen *Staphylococcus aureus*, genel cerrahi operasyonları özelinde *Escherichia coli* en sık gözlenen etken patojen olabilmektedir. Tamı kriterlerine göre hasta gerekli sürede takip edilmelidir.

Son söz olarak; CAE için en etkin tedavi önlemektir.

## Kaynaklar:

1. Can Hüseyin Hekimoğlu, Esen Batır. T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Bulaşıcı Hastalıklar Dairesi Başkanlığı, Cerrahi Alan Enfeksiyonu Sürveyansı Rehberi. 2017.
2. Allegranzi B, Bagheri Nejad S, Combescure C, et al. Burden of endemic health-care-associated infection in developing countries: systematic review and meta-analysis. Lancet. 2011;377(9761):228-41.
3. Report on the burden of endemic health care-associated infection worldwide. A systematic review of the literature. Geneva: World Health Organization; 2011. <https://www.who.int/publications/i/item/report-on-the-burden-of-endemic-health-care-associated-infection-worldwide>.
4. T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Bulaşıcı Hastalıklar ve Erken Uyarı Dairesi Başkanlığı, Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Ağı (USHİESA) Özet Raporu 2022.
5. Fuglestad MA, Tracey EL, Leinicke JA. Evidence-based Prevention of Surgical Site Infection. Surg Clin North Am. 2021 Dec;101(6):951-966.
6. Chopra T, Zhao JJ, Alangaden G, Wood MH, Kaye KS. Preventing surgical site infections after bariatric surgery: value of perioperative antibiotic regimens. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res. 2010 Jun;10(3):317-28.
7. Kılıç YA, Abbasoğlu O. Cerrahi alan enfeksiyonları: Giriş ve tanımlar. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2001; 5:63-68.
8. WHO: Global Guidelines For The Prevention Of Surgical Site Infection, 2018. <https://www.who.int/publications/i/item/9789241550475>.

9. T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü Ulusal Sağlık Hizmeti İlişkili Enfeksiyonlar Sürveyans Rehberi. Ankara 2017.

10. Bandyk DF. Vascular surgical site infection: risk factors and preventive measures. *Semin Vasc Surg.* 2008 Sep;21(3):119-23.

11. Silva AFD, Mendes KDS, Ribeiro VDS, Galvão CM. Risk factors for the development of surgical site infection in bariatric surgery: an integrative review of literature. *Rev Lat Am Enfermagem.* 2023 Jan-Dec;31:e3798.

12. Costa ACD, Santa-Cruz F, Ferraz ÁAB. WHAT'S NEW IN INFECTION ON SURGICAL SITE AND ANTIBIOTICOPROPHYLAXIS IN SURGERY? *Arq Bras Cir Dig.* 2021 Jan 25;33(4):e1558.

13. Young PY, Khadaroo RG. Surgical site infections. *Surg Clin North Am.* 2014 Dec;94(6):1245-64.

14. Steiner HL, Strand EA. Surgical-site infection in gynecologic surgery: pathophysiology and prevention. *Am J Obstet Gynecol.* 2017 Aug;217(2):121-128.

15. Ling ML, Apisarnthanarak A, Abbas A, et al. APSIC guidelines for the prevention of surgical site infections. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2019 Nov 12;8:174.

16. Humphreys H, Becker K, Dohmen PM, et al. Staphylococcus aureus and surgical site infections: benefits of screening and decolonization before surgery. *J Hosp Infect.* 2016 Nov;94(3):295-304.

17. Kolasiński W. Surgical site infections - review of current knowledge, methods of prevention. *Pol Przegl Chir.* 2018 Nov 6;91(4):41-47.

18. Anderson DJ, Kaye KS. Staphylococcal surgical site infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2009 Mar;23(1):53-72.

19. Farwa U, Aftab I, Kaleem F, et al. Endogenous methicillin resistant staphylococcus aureus as a source of post-operative surgical site infections. *J Pak Med Assoc.* 2021 Jan;71(1(A)):94-97.

20. Shrestha N, Sharma S, Ghimire B, Prasad P, Das D, Sherchand JB. Bacteriological Profile of Surgical Site Infection Following Gastrointestinal Surgery and Their Antibigram. *J Nepal Health Res Counc.* 2023 Sep 8;21(1):50-56.

21. Erum R, Samad F, Khan A, Kazmi SU. A comparative study on production of extracellular hydrolytic enzymes of *Candida* species isolated from patients with surgical site infection and from healthy individuals and their co-relation with antifungal drug resistance. *BMC Microbiol.* 2020 Dec 3;20(1):368.

22. Sanford JS, Gilbert DN. (2022). *Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. Antimicrobial Therapy, Inc.



23. Matsuda A, Yamada T, Ohta R, et al. Surgical Site Infections in Gastroenterological Surgery. *J Nippon Med Sch.* 2023 Mar 11;90(1):2-10.

24. Best practices for environmental cleaning for prevention and control of infections in all health care settings. 2nd edition. Ontario: Provincial Infectious Diseases Advisory Committee; 2012. [https://www.picnet.ca/wp-content/uploads/PIDAC\\_Best\\_Practices\\_Environmental\\_Cleaning\\_2012.pdf](https://www.picnet.ca/wp-content/uploads/PIDAC_Best_Practices_Environmental_Cleaning_2012.pdf)

25. Health technical memorandum 01-01: management and decontamination of surgical instruments (medical devices) used in acute care. London: Department of Health, 2013 (<https://www.england.nhs.uk/publication/decontamination-of-surgical-instruments-htm-01-01/>)

26. Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Centers for Disease Control and Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection, 2017. *JAMA Surg.* 2017 Aug 1;152(8):784-791.

27. NICE (National Institute for Health and Care Excellence) Surgical Site Infections: Prevention and Treatment, 2019. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng125/resources/surgical-site-infections-prevention-and-treatment-pdf-66141660564421>.

## BÖLÜM VIII

# BASINÇ ÜLSERLERİ: PATOFİZYOLOJİ, EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

### *Pressure Ulcers: Pathophysiology, Epidemiology and Risk Factors*

**Atilla Adnan EYÜBOĞLU**

*(MD, Asst. Prof), İstanbul Arel Üniversitesi, Bahçelievler Memorial Hastanesi  
Plastik Rekonstruktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı,  
E-mail: atillaeyuboglu@gmail.com  
ORCID:0000-0002-9805-9830*

### 1. Giriş

**B**asınç ülserleri çoğu her ne kadar önlenebilir olsa da birey ve toplum üzerinde hala önemli bir yük oluşturmaya devam etmektedir. Basınç ülserleri yalnızca Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 3 milyon yetişkini etkilemektedir (1). Son 20 yıl boyunca artan dikkate rağmen, basınç ülserlerinin sıklığı aynı kalıp, bakım maliyetleri artmaya devam etmiştir. Sağlık çalışanları, risk altındaki gruplara dikkat ederek ve uygun önleyici stratejiler uygulayarak basınç ülseri önlemede önemli bir rol oynayabilirler. Dahası cilt bozulmadan önce meydana gelen erken değişiklikleri tanıyabilmeli ve basınç ülserlerini doğru bir şekilde evreleyebilmelidirler.

Basınç ülserleri, genellikle kemik çıkıntılarının veya tıbbi araçların/diğer araçların üzerindeki deride ve/veya deri altındaki yumuşak dokuda oluşan lokalize hasardır. Yaralanmada, doku bütünlüğü tam olabilir veya açık ülser şeklinde görülebilir, ağrılı olabilir. Yaralanma, yoğun ve/veya uzun süreli basınç ve eşlik eden yırtılma (shear) etkisiyle oluşur. Yumuşak dokunun basınç ve yırtılma kuvvetine toleransı; mikroortam (microclimate), beslenme, perfüzyon, komorbiditeler ve yumuşak dokunun durumundan etkilenir.

Bası yaraları hareket kısıtlılığı ve kronik hastalığı olan yaşlı bireylerde sağlığı tehdit etmektedir. Basınç ülserleri bu hastaların hastanede kalış süresini

uzatır. Yaşam kalitesini azaltır, bakım maliyetini arttırır. Sepsis gelişmesi durumunda cerrahi müdahale gerektirir ve sadece fiziksel sağlığı etkilemekle kalmaz, izolasyon nedeniyle psikolojik problemlere neden olur.

Bu bölümde basınç ülserlerinin patofizyolojisi, risk faktörleri, epidemiyolojisi, sosyal ve ekonomik yükleri hakkında bilgilendirme yapılacaktır.

## 2. Tarihçe ve Terminoloji

Tarihte basınç ülserleri parapleji veya zayıflığın kaçınılmaz bir sonucu olarak düşünülmekteydi. Sürekli ve uzun süreli basıncın neden olduğu doku hasarı ünlü İngiliz cerrah Sir James Paget tarafından 1873 yılında şu kelimelerle tanımlanmıştır. “Basıncın etkilediği bir bölümde nekroz ve ölü doku oluşur. Deri, subkutan doku ve yağda hasar meydana gelir. Nekroz cilt altı dokuda deriye göre daha hızlı ilerlediği için deri ayrıldığında hasar gelişmiş olur (2). Bu tanım, bugün bildiklerimize oldukça uygun olmasına rağmen, basınç ülserlerinin önlenip tedavi edilebileceği fikri, ancak Birinci Dünya Savaşı’nın başlangıcı ve hemşireliğin modernleşmesi ile geniş çapta kabul görmeye başlamıştır (3).

Modern terminolojide genellikle basınç ülserleri olarak adlandırılan, basınç tarafından oluşturulan yaraları tanımlamak için ‘dekübit ülseri, basınç yarası, basınç ülseri, bası yarası ve yatak yarası’ dahil birçok terim kullanılmıştır. Özellikle, Latince’de “yatmak” anlamına gelen “decubitus” terimi, bu ülserleri doğru bir şekilde tanımlamaz, çünkü uzun süreli basınca maruz kalma durumunda herhangi bir pozisyonda meydana gelebilirler. Ayrıca, 2016’da Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli (NPUAP), terim rehberlerini güncelleyerek tercih edilen adı “basınç yaralanması” olarak değiştirmiştir (4). Bu isimlendirme cilt bozulması öncesindeki aşamayı da içerecek şekilde basınç tarafından oluşturulan tüm doku hasarı biçimlerini daha iyi yansıtmaktadır.

NPUAP, basınç ülserini “şiddetli ve/veya uzun süreli basınç veya kayma ile birleştirilmiş basınç sonucu genellikle kemik çıkıntısı üzerinde veya tıbbi ya da başka bir cihazla ilişkili olarak deri ve altta yatan yumuşak dokuda lokalize hasar” olarak tanımlar (4). Bu bölümde günümüzde hala en yaygın kullanılan ve kabul gören terim olduğu için “basınç ülseri” terimini kullanacağız.

## 3. Patofizyoloji

Aktif hareket edebilen ve zihinsel olarak normal bireylerde uzun süreli basınç vücut pozisyonunda değişikliği tetikleyen bir geri bildirim tepkisi oluşturur. Bu geri bildirim tepkisi yok veya zayıfsa sürekli baskı doku iskemisine, yaralanmaya ve nekroza yol açar. Basınç ülserleri genellikle bireyin

vücut ağırlığının, kemik çıkıntı ve yatak ya da tekerlekli sandalye minderi gibi harici bir yüzey üzerine uyguladığı aşağı yönlü bir kuvvet nedeniyle deri ve subkutan doku arasında gelişmeye başlar. Tıbbi cihazlardan gelen sürekli baskı da basınç yaralanmalarına neden olabilir.

Basınç ülserlerinin gelişmesinde rol alan en önemli faktör BASINÇ'tır. Basınç birim alan üzerine uygulanan kuvvettir ve N (newton)/cm<sup>2</sup> ya da mmHg olarak ifade edilir. Basıncın yara oluşturmasını etkileyen faktörler basıncın yoğunluğu, basıncın süresi, dokunun toleransı ve diğer faktörlerdir (Bireysel ya da çevresel). Genellikle, arteriyel kapiller dolma basıncından (yaklaşık 32 mmHg) ve venöz kapiller dış akış basıncından (yaklaşık 8 ila 12 mmHg) daha yüksek olan harici bir basınca maruz kalmak, kan akışını engeller ve yerel doku hipoksisine neden olur (5). Sürekli olan dış basınçlar, bir eşik üzerinde uzun süreli iskemiye neden olur ve dokuyu nekroz yoluna sokar. İzole iskemiye kıyasla birden fazla iskemi-reperfüzyon döngüsünün sürekli iskemiye göre daha fazla doku hasarına neden olduğu sıçanlarda gösterilmiştir (6).

En yüksek basınçlar genellikle kemik ve kas arayüzünde meydana gelir, bu derinlikte nekroza yol açarken deriyi nispeten etkilemez. Ayrıca, hipoksinin doku hasarı yaratma riski en çok kaslarda, ardından subkutan dokuda ve takibinde deride görülür. Bu durum dokuların metabolizma durumu ile ilişkilidir. Bu nedenle, cilt ülserasyonu gözlemlendiğinde, geniş kapsamlı derin doku hasarı muhtemelen zaten meydana gelmiştir.

Ayrıca en yeni NPUAP kılavuzlarında belirtildiği gibi, eğik bir pozisyonda yatmaya bağlı kayma ve sürtünmenin, yerel kapiller yatakları etkileyebileceği ve doku hipoksisine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir. Belirli bir açıyla yatıldığında, yer çekiminin aşağı yönlü kuvvetine sürtünme karşı koyar ve bu da kişinin yatakta kaymasını engeller. Sürtünme kuvvetleri, deri ve kemik arasında sıkışan damarları sıkıştırabilir, bu da kan akışını bozabilir. Son olarak, terleme veya idrara kaçma kaynaklı aşırı nem, cildi maserasyona uğratarak sürtünme daha duyarlı hale getirebilir.

#### 4. Epidemiyoloji

Basınç ülserleri, dünya çapında önemli bir sorundur (7). Amerika Birleşik Devletleri'nde basınç ülserleri ile ilgili son epidemiyolojik veriler biraz sınırlıdır, ancak insidans yılda yaklaşık 1 ila 3 milyon olarak tahmin edilmektedir.<sup>1</sup> Hastanede yatan hastalar arasında bildirilen prevalans oranları önemli ölçüde değişmektedir. Genel olarak hastaların %5 ila %15'ini etkilemektedir, bu oran yoğun bakım ünitelerindeki (YBÜ) hastalarda %27

ile daha yüksek oranlara çıkmaktadır (8). 1999 yılında yapılan 350 akut bakım tesisi ve 42.000 hastayı içeren Basınç Ülseri Prevalans Anketinde basınç ülselerinin genel prevalansının %14,8, hastane konaklaması sırasında meydana gelen ülselerinin ise %7,1 olduğunu bulmuştur (9). Basınç ülseleri, YBÜ'deki hastaların %21,5'inde görülmüştür ve daha fazla risk faktörü olanda 71 ila 80 yaşındaki hastalarda prevalans %29 bulunmuştur (9). Basınç Ülseri Prevalans Anketi, 1999 ile 2005 arasında 5 kez tekrarlanmıştır (10). 2005'e gelindiğinde, 85.838 hastayı içeren 651 tesisten elde edilen veriler, akut bakım (533 tesis, 74.401 hasta), uzun süreli akut bakım (38 tesis, 1983 hasta) ve uzun süreli bakım (52 tesis, 6242 hasta) verilerini içermektedir. 1999 ile 2005 arasında tüm basınç ülselerinin prevalansı genel olarak %15, YBÜ'lerde %25 civarında sabit kaldı (10). Basınç ülseleri, uzun süreli akut bakım tesislerinde en yaygındı (%23-27), akut bakım ve uzun süreli bakım tesislerindeki prevalans oranları ise %13 ila %15 arasında değişmekteydi. Hastanede edinilen basınç ülseleri genel olarak %7,5 civarında sabit kaldı (10). Keelaghan ve ark., yeni hastaneye yatırılan hastalar arasında, bakım evlerinden yatırılanların %26,2'sinin diğer sağlık sorunlarına bağlı yatırılanlara kıyasla %4,8'inin basınç ülseri olduğunu tespit etti (11).

Nörolojik bozuklukları olan hastaların basınç ülseri geliştirme yaşam boyu riski %25 ila %85 arasında değişmektedir (12). Orta yaşa kadar, travmatik omurilik yaralanması olan erkeklerin sayısının artması nedeniyle basınç ülseleri erkeklerde daha yaygındır; ancak yaşlılar arasında cinsiyet arasındaki prevalans neredeyse eşittir, bu da muhtemelen kadınlarda daha uzun yaşam beklentisini yansıtmaktadır (10). Yenidoğan ve pediatrik yoğun bakım ünitelerinde hastaların yaklaşık %25'ine kadar basınç ülseri gelişebilirken, kritik olmayan hastanede yatan çocuklarda bildirilen insidans oranları %0,3 ila %6 arasında değişmektedir (13). Bazı veriler, daha koyu ten rengine sahip hastaların basınç ülseri geliştirme riskinin daha yüksek olduğunu göstermektedir. Bu durum deri bozulmadan önce sönmeyen (nonblanching) eritemin tanınmasındaki zorluğun artmasından kaynaklanabilir (14).

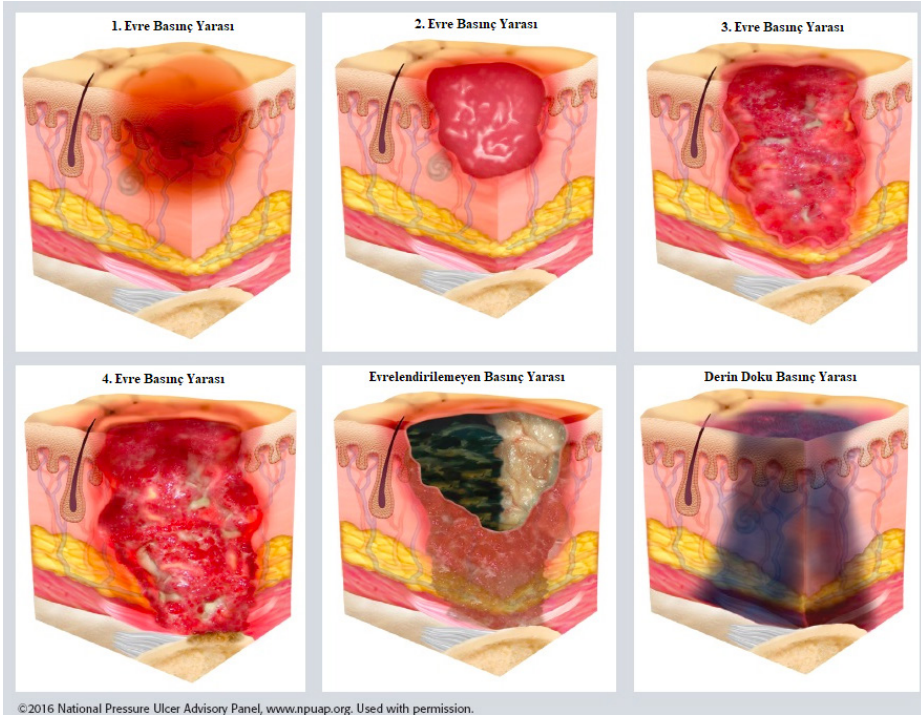
## 5. Klinik Değerlendirme

### 5.1. Basınç ülseri evrelelendirmesi

Shea (15), Yarkony-Kirk (16), López (17), Gosnell (18), Knoll (19) başta olmak üzere birçok basınç ülseri sınıflandırması mevcuttur, ancak 1989'da ilk olarak tasarlanan ve en son 2016'da revize edilen NPUAP evreleme sistemi geniş ölçüde benimsenmiştir (4). En güncel sistem bası yaralarını 6 grupta tanımlamaktadır (Tablo 1, Şekil 1).

**Tablo 1.** Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli evreleme sistemi (NPUAP) (4)

<b>Basınç yarası evresi</b>	<b>Açıklama</b>	<b>Diğer notlar</b>
1	Bütün deri üzerinde kanama yapmayan eritem	Kanama yapabilen eritem veya duysal değişiklikler, evre 1 yaralanmanın gelişiminden önce ortaya çıkabilir; kestane veya mor renk değişikliği derin doku basınç yarasını gösterebilir
2	Kısmi kalınlıkta deri kaybı (Adipoz veya daha derin dokular görünmez)	Adipoz veya daha derin dokular görünmez. Genellikle olumsuz mikroçevre ve sürtünme nedeniyle meydana gelir.
3	Tam kalınlıkta deri kaybı	Adipoz dokular, genellikle oyuğa ve tünellere sahip olan ülser yatağında görünür; fasya, kas, tendon, bağ, kıkırdak veya kemik görünmez.
4	Tam kalınlıkta deri ve doku kaybı	Fasya, kas, tendon, bağ, kıkırdak veya kemik açıkta; oyuğa, tünellere ve epibol olabilir.
Evrelendirilemeyen basınç yarası	Görülemeyen tam kalınlıkta deri ve doku kaybı	Yaranın içindeki doku hasarının boyutu ölü doku veya yara kabuğu tarafından gizlenir ve belirlenemez; yara kabuğunun kaldırılması evre 3 veya 4 basınç yarasını ortaya çıkarabilir.
Derin doku basınç yarası	Kalıcı kanama yapmayan derin kırmızı, kestane veya mor renk değişikliği	Bütün deri üzerinde görülebilir veya görülemeyebilir



**Şekil 1.** Basıncı yaralarının evrelendirilmesi

Basıncı ülserleri, anatomiye optimal bir şekilde anlayabilmek için yara yatağı temizlendikten sonra evrelendirilmelidir. Eğer yara yapışkan ölü doku tarafından gizleniyorsa, basıncı ülseri “evrelendirilemez” olarak sınıflandırılır. Tanımlanan evrelerin yanı sıra, NPUAP tarafından yeni tanımlanan 2 tür basıncı yaralanması bulunmaktadır. “Tıbbi cihazla ilişkili basıncı yaralanması”, tanınal veya terapötik cihazlardan kaynaklanan uzun süreli baskıyı ifade eder ve diğer basıncı ülserlerinden farklı bir şekilde evrelendirilmemelidir. “Mukozal zar basıncı yaralanması”, bir mukozal zar üzerindeki bir tıbbi cihazın varlığından kaynaklanır ve evrelendirilemez. Basıncı ülserleri maksimum derinliklerine göre evrelendirilmelidir. Bu nedenle, başlangıçta evre 3 olan ancak tedavi sürecinde evre 4’e ilerleyen bir basıncı ülseri artık evre 4 olarak sınıflandırılır; ancak bu ülser iyileştikçe, tekrar evre 3 veya daha düşük bir evre olarak adlandırılmamalıdır. NPUAP, böyle bir “ters evreleme”ye karşı çıkmıştır çünkü epitelizasyon, daha derin dokuların iyileşmesinden önce gerçekleşebilir (13).

### 5.2 Risk Değerlendirilmesi

Basıncı ülseri riski altındaki hastalar ayrıntılı bir tıbbi geçmiş, cilt muayenesi ve hasta destek sistemlerinin incelenmesini içeren kapsamlı bir değerlendirmeye



ihtiyaç duyar. Risk değerlendirme araçları, en yüksek riske sahip bireyleri belirlemek ve basınç ülseri insidansını azaltmak amacıyla geliştirilmiştir. Ancak, öngörülen risk faktörleri konusunda anlaşma sağlanmamıştır, bu da çeşitli değişkenleri içeren çeşitli araçların çoğalmasına neden olmuştur.

Braden (20), Norton ve Waterlow ölçekleri (21), basınç ülseri insidansını düşürmede en yaygın kullanılan risk değerlendirme araçlarıdır. Braden Ölçeği hastanın duyuşsal algılama, nem, aktivite, hareketlilik, beslenme, sürtünme ve pozisyon durumunda göre toplam puan 6 ila 23 arasındır. Düşük bir toplam puan basınç ülserinin gelişimi için büyük risk taşıdığını gösterir (Şekil 2).

<b>Braden Ölçeği</b>							
Hastanın adı	Değerlendirenin adı:			Değerlendirme Tarihi:			
Duyusal algılama	1-Tamamen sınırlı	2-Çok sınırlı	3-Hafif sınırlı	4-Bozulma yok			
Nem	1-Sürekli nemli	2-Çok nemli	3-Ara sıra nemli	4-Nadiren nemli			
Aktivite	1-Yatağa bağımlı	2-Sandalyeye bağımlı	3-Ara sıra yürüyor	4-Sık sık yürüyor			
Hareketlilik	1-Tamamen hareketsiz	2-Çok sınırlı	3-Hafif sınırlı	4-Sınırlama yok			
Beslenme	1-Çok kötü	2-Muhtemelen yetersiz	3-Yeterli	4-Mükemmel			
Sürtünme ve yırtılma	1-Sorun	2-Potansiyel problem	3-Görünen problem yok				
				Toplam puan			

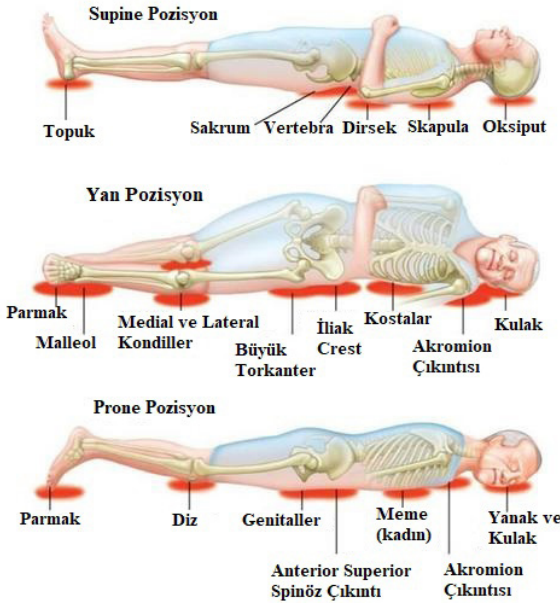
**Şekil 2.** Basınç ülseri risk değerlendirilmesinde kullanılan Braden ölçeği (20)

Risk değerlendirme araçlarının etkinliğine dair yapılan çalışmalar karışık sonuçlar vermiştir. Genel olarak bu ölçeklerin tümü, risk altındaki hastaları tanımlamada düşük duyarlılık ve özgüllük göstermiştir. Ayrıca, bu araçların basınç ülseri insidansını düşürmede bulunmamaktadır. Hastanede yatan hastalarda basınç ülseri insidansında tek bir kör randomize kontrollü çalışma, Waterlow ölçeği (n=411), Ramstadius tarama aracı (n=420) ve hemşirelerin klinik değerlendirmesi (n=420) arasında bir fark olmadığını ortaya koymuştur (22). Tüm bakım ortamlarında ve hasta popülasyonlarında geçerliliği olan bir risk değerlendirme aracı geliştirmek olası değildir, ancak standardizasyon açısından ölçeklerden birisinin kullanılması takip kolaylığı sağlayacaktır (23).



### 5.3 Anatomik Lokalizasyon

Basınç ülserlerinin yaygın görüldüğü alanlar arasında sakrum, iskiyal tuberosite, büyük trokanter, topuk ve lateral malleolus bulunmaktadır. Tüm basınç ülserleri, en son NPUAP evreleme sistemine göre evrelendirilmelidir. Oyuk ve tünel oluşumu, standart yara ölçümleriyle birlikte her zaman değerlendirilmelidir. Basınç ülserlerinin yaklaşık %70'i sakrum, iskiyal tuberositesi veya büyük trokanter üzerinde meydana gelirken, %15 ila %25'i genellikle topuk veya lateral malleolus üzerinde oluşur (24). Bu yerler en klasik olanlardır ancak basınç ülserleri dirsek, kulak, burun, göğüs ve sırt gibi uzun süreli basınca maruz kalan herhangi bir bölgede meydana gelebilir (Şekil 3). Daha az düşünülen bir konu olmasına rağmen, neonatal ve pediatrik hastalarda da basınç ülserleri görülebilir ve bu popülasyonlarda genellikle oksiput üzerinde oluşur (25).



Şekil 3. Basınç ülserlerinden en sık etkilenen bölgeler

### 6. Basınç Ülserleri Önlenmesi

Basınç ülserlerinin önlenmesinde cilt bakımı (nem, inkontinens), sürtünme ve ezilme kontrolü, basıncın azaltılması, beslenme düzenlenmesi (bol proteinli diyet), ağrı kontrolü, riskin ve yaranın değerlendirmesi, etkin bir tedavi planı oluşturulması, hasta ve yakınlarının eğitimi, multidisipliner bir yaklaşımın benimsenmesi ve kayıt tutma önemlidir.

En ideal tedavi, basınç yaralarının önlenmesidir. Bu konuda yapılması gerekenler şu şekilde özetlenebilir: Braden basınç ülseri risk değerlendirme ölçeği kullanarak risk değerlendirmesi yap ve kaydet, deriyi en geç 8 saatte bir değerlendir (ağır hastalarında 2 saatte bir defa), kontrendike değilse yatak başını  $\leq 30^\circ$  yükselt, pozisyon ver (planla ve uygula), yatakta 2 saatte bir, sandalyede saatte bir pozisyon değişikliği uygula, idrarı ve gaitayı deriden uzak tut, baskı noktalarının altını yükselt, beslenmeyi değerlendir, ağrıyı kontrol et, basıncı azaltıcı ve dağıtıcı yatak malzemesi kullan (havalı yatak vb.)

## 7. Sonuç

Basınç ülserlerinin önlenmesi ve etkili tedavisi için multidisipliner bir yaklaşım benimsenmelidir. Hasta ve yakınlarının eğitimi, risk değerlendirmesi, cilt bakımı, uygun pozisyonlama ve basınç azaltıcı yatak malzemelerinin kullanımı önemlidir. Gelecekte, basınç ülserlerinin önlenmesi ve tedavisi üzerine yapılan araştırmaların artması ve bu alanda standartlaşmış yaklaşımların geliştirilmesi gerekmektedir.

## Kaynaklar

1. Smith ME, Totten A, Hickam DH, Fu R, Wasson N, Rahman B, Motu'apuaka M, Saha S. Pressure ulcer treatment strategies: a systematic comparative effectiveness review. *Ann Intern Med.* 2013 Jul 2;159(1):39-50. doi: 10.7326/0003-4819-159-1-201307020-00007. PMID: 23817703.
2. Bliss MR. Acute pressure area care: Sir James Paget's legacy. *Lancet.* 1992 Jan 25;339(8787):221-3. doi: 10.1016/0140-6736(92)90016-v. PMID: 1346181.
3. Leigh IH, Bennett G. Pressure ulcers: prevalence, etiology, and treatment modalities. A review. *Am J Surg.* 1994 Jan;167(1A):25S-30S. doi: 10.1016/0002-9610(94)90007-8. PMID: 8109681.
4. Edsberg LE, Black JM, Goldberg M, McNichol L, Moore L, Sieggreen M. Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System: Revised Pressure Injury Staging System. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2016 Nov/Dec;43(6):585-597. doi: 10.1097/WON.000000000000281. PMID: 27749790; PMCID: PMC5098472.
5. Mervis JS, Phillips TJ. Pressure ulcers: Pathophysiology, epidemiology, risk factors, and presentation. *J Am Acad Dermatol.* 2019 Oct;81(4):881-890. doi: 10.1016/j.jaad.2018.12.069. Epub 2019 Jan 18. PMID: 30664905.
6. Peirce SM, Skalak TC, Rodeheaver GT. Ischemia-reperfusion injury in chronic pressure ulcer formation: a skin model in the rat. *Wound Repair Regen.*

2000 Jan-Feb;8(1):68-76. doi: 10.1046/j.1524-475x.2000.00068.x. PMID: 10760216.

7. Woodbury MG, Houghton PE. Prevalence of pressure ulcers in Canadian healthcare settings. *Ostomy Wound Manage.* 2004 Oct;50(10):22-4, 26, 28, 30, 32, 34, 36-8. PMID: 15509880.

8. Robnett, Michelle K. M.A., R.N.. THE INCIDENCE OF SKIN BREAKDOWN IN A SURGICAL INTENSIVE CARE UNIT. *Journal of Nursing Quality Assurance* 1(1):p 77-81, November 1986.

9. Amlung SR, Miller WL, Bosley LM. The 1999 National Pressure Ulcer Prevalence Survey: a benchmarking approach. *Adv Skin Wound Care.* 2001 Nov-Dec;14(6):297-301. doi: 10.1097/00129334-200111000-00012. PMID: 11794440.

10. Vangilder C, Macfarlane GD, Meyer S. Results of nine international pressure ulcer prevalence surveys: 1989 to 2005. *Ostomy Wound Manage.* 2008 Feb;54(2):40-54. PMID: 18382042.

11. Keelaghan E, Margolis D, Zhan M, Baumgarten M. Prevalence of pressure ulcers on hospital admission among nursing home residents transferred to the hospital. *Wound Repair Regen.* 2008 May-Jun;16(3):331-6. doi: 10.1111/j.1524-475X.2008.00373.x. PMID: 18471251; PMCID: PMC2839543.

12. Klitzman B, Kalinowski C, Glasofer SL, Rugani L. Pressure ulcers and pressure relief surfaces. *Clin Plast Surg.* 1998 Jul;25(3):443-50. PMID: 9696904.

13. Baharestani MM, Ratliff CR. Pressure ulcers in neonates and children: an NPUAP white paper. *Adv Skin Wound Care.* 2007 Apr;20(4):208, 210, 212, 214, 216, 218-20. doi: 10.1097/01.ASW.0000266646.43159.99. PMID: 17415029.

14. Howard DL, Taylor YJ. Racial and gender differences in pressure ulcer development among nursing home residents in the Southeastern United States. *J Women Aging.* 2009;21(4):266-78. doi: 10.1080/08952840903284594. PMID: 20183152.

15. Shea JD. Pressure sores: classification and management. *Clin Orthop Relat Res.* 1975 Oct;(112):89-100. PMID: 1192654.

16. Yarkony GM, Kirk PM, Carlson C, Roth EJ, Lovell L, Heinemann A, King R, Lee MY, Betts HB. Classification of pressure ulcers. *Arch Dermatol.* 1990 Sep;126(9):1218-9. PMID: 2101585.

17. López M, Jiménez JM, Fernández M, Martín B, Cao MJ, Castro MJ. Relationship between pressure ulcer risk based on Norton Scale and on the "Eating/Drinking" need assessment. *J Nurs Manag.* 2019 Jan;27(1):117-124. doi: 10.1111/jonm.12655. Epub 2018 Sep 16. PMID: 30221444.

18. Gosnell DJ. Gosnell pressure sore risk assessment instrument revision. *J Enterostomal Ther.* 1989 Nov-Dec;16(6):272. doi: 10.1097/00152192-198911000-00051. PMID: 2584529.
19. Aronovitch S, Millenbach L, Kelman GB, Wing P. Investigation of the Knoll Assessment Scale in a tertiary care facility. *Decubitus.* 1992 May;5(3):70-2, 74-6. PMID: 1596355.
20. Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, Holman V. The Braden Scale for Predicting Pressure Sore Risk. *Nurs Res.* 1987 Jul-Aug;36(4):205-10. PMID: 3299278.
21. Anthony D, Parboteeah S, Saleh M, Papanikolaou P. Norton, Waterlow and Braden scores: a review of the literature and a comparison between the scores and clinical judgement. *J Clin Nurs.* 2008 Mar;17(5):646-53. doi: 10.1111/j.1365-2702.2007.02029.x. PMID: 18279297.
22. Webster J, Coleman K, Mudge A, Marquart L, Gardner G, Stankiewicz M, Kirby J, Vellacott C, Horton-Breshears M, McClymont A. Pressure ulcers: effectiveness of risk-assessment tools. A randomised controlled trial (the ULCER trial). *BMJ Qual Saf.* 2011 Apr;20(4):297-306. doi: 10.1136/bmjqs.2010.043109. Epub 2011 Jan 24. PMID: 21262791.
23. Henoch I, Gustafsson M. Pressure ulcers in palliative care: development of a hospice pressure ulcer risk assessment scale. *Int J Palliat Nurs.* 2003 Nov;9(11):474-84. doi: 10.12968/ijpn.2003.9.11.11872. PMID: 14676724.
24. Leblebici, Berrin MD; Turhan, Nur MD; Adam, Mehmet MD; Akman, Mahmut Nafiz MD. Clinical and Epidemiologic Evaluation of Pressure Ulcers in Patients at a University Hospital in Turkey. *Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing* 34(4):p 407-411, July 2007. | DOI: 10.1097/01.WON.0000281657.63449.1c.
25. Baharestani, Mona Mylene PhD, ANP, CWOCN, FCCWS, FAPWCA; Ratliff, Catherine R. PhD, APRN-BC, CWOCN. Pressure Ulcers in Neonates and Children: An NPUAP White Paper. *Advances in Skin & Wound Care* 20(4):p 208-220, April 2007. | DOI: 10.1097/01.ASW.0000266646.43159.99.



## BÖLÜM IX

# NÖROLOJİK HASTALIKLARDA YUTMA GÜÇLÜĞÜ

### *Dysphagia in Neurological Diseases*

**Merve Melodi ÇAKAR & Oğuzhan DURGAN**

*(Uzm. Dr.), Hacettepe Üniversitesi  
Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji,  
E-mail: melodihacioglu@gmail.com  
ORCID: 0000-0002-9936-9603*

*(Uzm. Dr.), Kastamonu Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği,  
E-mail: oguzhan\_durgan@hotmail.com  
ORCID: 0000-0002-3900-6632*

### 1. Giriş

**D**isfaji çoklu etiyolojik nedeni olan, multidisipliner yönetilmesi gereken tıbbi bir sorundur. Nörolojik hastalıklarda disfaji sık karşımıza çıkan bir problemdir. Disfaji etiyolojisi anamnez, fizik muayene, çeşitli yatak başı testler ve görüntüleme yöntemleri ile ortaya konulabilmektedir. Etiyolojik nedene bağlı olarak medikal tedavisinin uygulanması, beslenme desteğinin sağlanması ve gereklilik hallerinde cerrahi müdahalelerle malnütrisyonun önüne geçilmesi hastalar için hayati önem taşımaktadır.

### 2. Yutma

Yutma çoklu sistemlerin kontrolü altında gerçekleştirilen ağız boşluğundan mideye uzanan bilateral 30'dan fazla kasın işlev gördüğü sıralı karmaşık bir eylemdir (1). Bu kompleks eylem herhangi bir nedenle sekteye uğrar ise bu disfaji olarak adlandırılmaktadır (2).

Disfaji nörolojik hastalıklarda sık karşılaşılan bir sorundur. Her yıl 400.000 ile 800.000 kişi nörolojik hastalıklara bağlı disfaji geliştirmektedir (3). Disfaji eğer iyi yönetilemez ise sosyal kısıtlılıklar, malnütrisyon, dehidratasyon ve pulmoner aspirasyon gibi ciddi komplikasyonlara hatta ölüme neden olabilmektedir. Bu yüzden erken tanınması ve yönetimi hastalar için kritik önem taşımaktadır.

Yutmanın temel olarak oral, faringeal ve özefageal fazları bulunmaktadır. Nörolojik hastalıklarla ilişkili yutma bozuklukları çoğunlukla orofaringeal fazı etkilese de nadiren özefageal innervasyon bozukluklarından kaynaklanabilir. Nörolojik bozukluklara sekonder orofaringeal fazdaki bozukluklar arasında ağız kaslarının ve dil hareketlerinin zayıflığı, yapışkan bir gıda bolusu oluşturamama, faringeal reseptörlerin duyarlılığının azalması ve bukkolingual apraksi yer almaktadır.

Nörojenik disfajide santral ve periferik sinir sistemi, nöromusküler kavşak veya kastaki herhangi bir patoloji rol oynayabilir (Tablo 1). Serebral korteks, bazal ganglionlar, beyin sapı, serebellum ve kranial sinirlerdeki problemler disfaji nedeni olabilir. Kranial sinirlerden özellikle 5,7,9,10 ve 12. kranial sinirler yutmada kritik önem taşımaktadır (Tablo 2). Limbik sistem de amigdala ve hipotalamus üzerinde iştahın düzenlemesi ve yutmanın fasilitasyonuna katkıda bulunur (4).

Akut serebrovasküler hastalık tüm disfajilerin %25-42 nedenidir (5). Disfaji nadiren inmede tek semptom olabilese de genellikle eşlikçi parezi ve parestezi gibi yakınmalar saptanmaktadır. İnme lokalizasyonu beyin sapı, tek veya çift taraflı hemisferik lezyonlar, serebellum disfaji için kritik bölgelerdir. İnmeye sekonder yutma güçlüğü çoğunlukla geçici olmakla birlikte %8 oranında 6 ayı da geçebilmektedir (6).

Parkinson, multisistem atrofi, Alzheimer gibi nörodejeneratif hastalıkların çoğunlukla ilerleyen dönemlerinde (nadiren erken dönemlerde de) disfaji önemli bir dizabilite nedenidir. Parkinson hastalığı yutmanın her dönemini etkileyebilmektedir ve disfaji oranları %87'lere kadar çıkabilmektedir (7).

Amiyotrofik lateral skleroz disfajinin %80 oranında görülebildiği üst ve alt motor nöronların beraber tutulduğu serebral korteksten beyin sapına oradan medulla spinalise uzanan nöron kaybına yol açan nörolojik bir hastalıktır (8). Özellikle bulber başlangıçlı amiyotrofik lateral skleroziste disfaji erken bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır (9).

Genç yaş disfajide akla gelebilecek diğer bir nörolojik hastalık da multipl sklerozdur. Multipl skleroz disfaji yapabilecek kortiko-bulbar traktus, serebellum, beyin sapı ve kranial sinirleri tutarak hastalığın her döneminde yutma güçlüğü yaratabilmektedir (10).

Miyastenia gravis ve Lambert-Eaton gibi nöromusküler hastalıklar da disfajinin sık görüldüğü hastalıklar arasındadır (11).

<b>Tablo 1. Disfaji yapabilecek nörolojik hastalıklar</b>	
İnme	Kraniyal sinir tümörleri
Parkinson hastalığı	Musküler distrofi
Multipl skleroz	Amiyotrafik lateral skleroz
Myastenia gravis	Sarkoidoz
Kafa travması	Polimiyozit/Dermatomyozit
Demans	Metabolik ensefalopati

<b>Tablo 2. Kranial sinirlerin yutmadaki görevleri</b>
<p><b>5. kranial sinir</b> Masseter ve temporalis kasları gibi çeneyi sıkımayı sağlayan çiğneme etkin kasların innervasyonu Dilin ön 2/3'ünün genel duyusunun sağlanması Çene germe refleksi</p>
<p><b>7. kranial sinir</b> Dilin ön 2/3'ünün tat duyusunun sağlanması Orbicularis oris kasının innervasyonu ile dudakların çiğneme esnasında kapalı kalmasının sağlanması Sublingual ve submandibular tükürük bezlerini innerve eder</p>
<p><b>9. kranial sinir</b> Dilin 1/3 arkasının tat ve dokunma duyusunun sağlanması Öğürme refleksinin afferent arkını oluşturma Palataglossal arkların eşit hareketi ve uvulanın orta hatta olmasının sağlanması Parasempatik lifleri parotis bezini innerve eder</p>
<p><b>10. kranial sinir</b> Yumuşak damağın duyusu Gag refleksinin efferent yolağının oluşturma Sindirim sisteminin otonomik innervasyonu</p>
<p><b>12. kranial sinir</b> Dil hareketlerinin kontrolünün sağlanması</p>

### 3. Disfajili hastada anamnez

Disfaji ile gelen hastada şikayetlerinin ani başlayıp başlamadığı, eşlikçi başka yakınmasının olup olmadığı, katı gıdaları mı sıvı gıdaları mı yutarken zorlandığını, şikayetlerinin progresyon gösterip göstermediği sorgulanmalıdır. Hem katı hem sıvı gıdalara karşı yutma güçlüğü yaşayan bireylerde özefageal bir



disfaji tipi olan akalazyaya akla gelmelidir. Özefageal tutulum akalazyaya gibi motilite bozukluklarında görülebildiği gibi romatolojik hastalıklarda sklerodermada da karşımıza çıkmaktadır. Disfaji akut ise serebrovasküler hastalıklar (tıkayıcı veya kanayıcı inme, travmatik beyin hasarı) ve kostik madde maruziyeti, ilerleyici ise maligniteler ve amiyotrofik lateral skleroz, Alzheimer, Parkinson gibi nörolojik hastalıklar akla gelmelidir. Aralıklı ve progresif olmayan disfajide kilo kaybı da yoksa özefageal Schatzki halkası veya özofageal web araştırılması için ileri incelemeler yapılmalıdır.

#### 4. Disfajili hastada tetkik

Ayrıntılı anamnez ve fizik muayene sonrasında hastadan öncelikli olarak mekanik nedenlerin dışlanması için dahili bilimlerin de görüşü alınarak gereklilik hallerinde baryumlu grafi, gastrointestinal sistem endoskopisi ve manometrik çalışmalar yapılmalıdır. Yutma güçlüğü olan hastalarda malnütrisyona sekonder vitamin, mineral, hemogram ve biyokimyasal parametrelerin de kontrolü hastalar için önem taşımaktadır.

Deneyimli klinisyenler bile disfaji ve sessiz aspirasyonları yatak başı testlerle atlayabilir. Bu yüzden ileri incelemeler gerekebilir.

Yatak başı testlerde öncelikli olarak hastanın ağız içi muayenesi, dilin fonksiyonları, palatoglossal arkların hareki, gag refleksi, kulak burun boğaz uzmanlarının da desteği ile larengeal muayene yapılmalıdır. Yutma güçlüğü tarama testlerinden Yale yutma testi pratik ve fikir verebilmesi açısından önemli testlerden biridir. Üç aşamalı bir test olup ilk aşaması hastanın teste uygunluğu değerlendirilir. Hastanın uyanıklık düzeyi bozuk ise veya herhangi bir enteral girişimle beslenmesi mümkün olmuyorsa testin uygulanması önerilmez. İkinci basamakta oral yapılar yeterli görülürse üçüncü basamağa geçilir. Bu basamakta hastalardan 90 cc su tek seferde içmesi istenir. Bu esnada veya sonrasında öksürme, suyu içerken ara verme isteğinin olup olmadığı gözlenir. Eğer herhangi bir problem gözlenmez ise test başarılı kabul edilir. Eğer aspirasyon belirtileri gözlenirse ileri incelemelere yönlendirilmelidir.

Disfajinin tayinin de altın standart yöntem olarak da bilinen fiberoptik endoskopik yutma değerlendirmesi ve videofloroskopik yutma çalışması sık kullanılan alet destekli yutma değerlendirme yöntemleridir (12).

Ayrıca nörofizyolojik çalışmalar da yutma fonksiyonunun değerlendirilmesinde yardımcı olabilmektedir. Faringeal yutma submental/suprahoid elektromiyografik incelemeler ile gözlemlenebilir. Ayrıca santral motor yolların incelenmesine olanak tanıyan transkranial manyetik stimülasyon

yöntemi ile faringo-özefagial kaslara yerleştirilen bir katater aracılığı ile motor uyarılmış potansiyeller elde edilebilir (13).

## 5. Disfajinin yönetimi

Disfajili hastanın yönetimi öncelikli olarak altta yatan hastalığın tedavisi olmakla beraber özellikle nörolojik hastalıklara bağlı disfajilerde beslenme desteği, cerrahi olmayan ve cerrahi yöntemler ile ciddi komplikasyonların önüne geçilebilmektedir.

Her beslenme bozukluğu yaşayan hasta hastanenin beslenme ekibi tarafından değerlendirilmeli ve uygun beslenme programı hazırlanmalıdır. Oral alım güçlüğü olan hastalarda enteral beslenme ile ilgili herhangi bir kontrendikasyon yok ise nazogastrik tüp veya perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) açısından değerlendirme yapılmalıdır.

Amerika Gastroenteroloji Derneği'nin önerisine göre oral alamayan hastalarda enteral beslenme ihtiyacı 30 günden kısa ise nazogastrik tüp, 30 günü aşan gereksinimlerde PEG uygulanması yönündedir (14).

## Kaynaklar

1. Matsuo K, Palmer JB. Anatomy and physiology of feeding and swallowing: normal and abnormal. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008;19(4):691-707, vii.
2. Clave P, Shaker R. Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12(5):259-270.
3. Robbins J. The evolution of swallowing neuroanatomy and physiology in humans: a practical perspective. *Ann Neurol*. 1999;46:279-280.
4. Cichero JA, Murdoch BE. Dysphagia: foundation, theory and practice: John Wiley & Sons; 2006 Saitoh, Eiichi, et al. Dysphagia Evaluation and Treatment. Springer, 2018.
5. Kidd D, Lawson J, Nesbitt R, et al. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. *Q J Med* 1993;86:825-829.
6. Smithard DG, O'Neill PA, Martin DF, et al. The natural history of dysphagia following stroke. *Dysphagia* 1997;12: 188-193.
7. Simons JA. Swallowing Dysfunctions in Parkinson's Disease. *Int Rev Neurobiol*. 2017;134:1207-1238.
8. Andrenelli E, Galli FL, Gesuita R, Skrami E, Logullo FO, Provinciali L, et al. Swallowing impairments in Amyotrophic Lateral Sclerosis and Myotonic Dystrophy type 1: Looking for the portrait of dysphagic patient in neuromuscular diseases. *NeuroRehabilitation*. 2018;42(1):93-102.

9. Paris G, Martinaud O, Petit A, Cuvelier A, Hannequin D, Roppeneck P, et al. Oropharyngeal dysphagia in amyotrophic lateral sclerosis alters quality of life. *J Oral Rehabil.* 2013;40(3):199-204.

10. D'Amico E, Zanghi A, Serra A, Murabito P, Zappia M, Patti F, et al. Management of dysphagia in multiple sclerosis: current best practice. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;13(1):47-54.

11. Schoser B, Eymard B, Datt J, Mantegazza R. Lambert-Eaton myasthenic syndrome (LEMS): a rare autoimmune presynaptic disorder often associated with cancer. *J Neurol.* 2017;264(9):1854-1863.

12. Clavé P, Terré R, de Kraa M, Serra M. Approaching oropharyngeal dysphagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96:119-131.

13. Aziz Q, Rothwell JC, Hoson A et al. Esophageal myoelectric responses to magnetic stimulation of the human motor cortex and the extracranial vagus nerve. *Am J Physiol* 1994;264:G827-G835

14. Roche V. Percutaneous endoscopic gastrostomy. Clinical care of PEG tubes in older adults. *Geriatrics.* 2003 Nov;58(11):22-6, 8-9.





ISBN 978-2-38236-669-1



9 782382 366691



LIVRE DE LYON

-  [livredelyon.com](http://livredelyon.com)
-  [livredelyon](https://twitter.com/livredelyon)
-  [livredelyon](https://www.instagram.com/livredelyon)
-  [livredelyon](https://www.linkedin.com/company/livredelyon)