

BİDGE Yayınları

Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisinde Güncel Yaklaşımlar

Editör: Doç. Dr. Hüseyin Fatih Sezer

ISBN: xxxx

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 25.12.2024

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İçindekiler

Geriatrik Hastada Multitravma Sonrası Hastane ve Evde Bakımda Psikososyal Desteğin İyileşme Üzerindeki Etkisi.....	5
Ertay Boran	5
Bilal Çiçek.....	5
Yüsra Karaçam	5
Sümeyra ÇAĞILCI	5
Mertay Boran.....	5
Multipl kot kırığı nedeniyle cerrahi stabilizasyon uygulanan hastalarda tedavi stratejileri	27
Hıdır ESME	27
Mediastinal Kitlelerde Cerrahi.....	47
Leyla Nesrin ACAR	47
Şevket KAVUKÇU	47
İlker ÖKTEN.....	47
Adem GÜNGÖR.....	47
Nezih ÖZDEMİR	47
Murat AKAL.....	47
Hakan KUTLAY	47
Toraks Duvarında Dev Kitle: Lipom ve Liposarkom Ayrımı.....	66
Mertay BORAN	66
Hilal Mehlika ALTIPARMAK	66
Kübra DÜVEN	66
Mehmet GAMSIZKAN	66
Özofagus Kanserinde Perioperatif Komplikasyonları Etkileyen faktörler	77

Mertay BORAN	77
İlker ÖKTEN.....	77
Plevral Efüzyon Patofizyolojisi ve Değerlendirilmesi.....	121
Fatma Gizem DAMAR	121
Hemoptizi.....	131
Merve SARI AKYÜZ.....	131
Solunum Fonksiyon Testi (Spirometri) ve Değerlendirilmesi.....	144
Merve SARI AKYÜZ.....	144

BÖLÜM I

Geriatrik Hastada Multitravma Sonrası Hastane ve Evde Bakımda Psikososyal Desteğin İyileşme Üzerindeki Etkisi

Ertay Boran¹

Bilal Çiçek²

Yüstra Karaçam³

Sümevra ÇAĞILCI⁴

Mertay Boran⁵

Giriş

Travmatik Torasik Hasar (TTH), birden fazla travma ile başvuran hastalarda sık karşılaşılan bir durumdur. Künt travmalar; araç kazaları, düşmeler, saldırılar, spor yaralanmaları, ezilme

¹ Dr. Öğr. Üy., Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon a.b.d.,
Orcid: 0000-0002-8850-2229, ertayboran@yahoo.com

² Dr, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi

³ Dr, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁴ Dr, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi

⁵ Dr. Öğr. Üy. Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi a.b.d.,
Orcid: 0000-0002-9027-6988, mertayboran@yahoo.com

yaralanmaları ve patlamalar gibi nedenlerle meydana gelebilir. Torasik, vasküler ve nörolojik yaralanmalar, bu hastalarda erken mortaliteye yol açabilecek önemli faktörlerdir. Ancak, çoğu TTH hastası basit tedavi yöntemleriyle etkin bir şekilde yönetilebilir. Geriatrik hastalarda multitravma, yüksek morbidite ve artmış mortalite riski taşır. "Nöroimmünomodülasyon" kavramı, bir kişinin duygusal durumunun bağışıklık sistemi üzerinde etkili olabileceğini öne sürmektedir. Pozitif ve motive edici düşünce ve davranışların bağışıklık sistemi üzerinde antioksidan etkisi olduğu bulunmuştur. Psikolojik travmanın, kişinin duygusal durumunu bozarak bağışıklık sistemini zayıflattığı bilinmektedir.

Bu tür travmalar, bireyi korku ve kaygı duygularıyla bırakır, bu da stresle başa çıkma yeteneğini azaltır. Travmanın şiddeti, uzun süreli psikolojik etkiler yaratabilir. Psikolojik travma ile ilişkili psikiyatrik bozukluklar arasında akut stres tepkileri, depresyon, anksiyete bozuklukları, uyku bozuklukları, yeme bozuklukları ve posttravmatik stres bozuklukları bulunmaktadır. Travmanın etkisi, çeşitli psikolojik ve fiziksel sorunlara yol açabilir.

Yazımızda, aile içindeki gerginliklerden kaçmak amacıyla ciddi bir trafik kazasına karışan yaşlı hasta, birden fazla kırık, baş yaralanması, kapalı torasik travma ve post-travmatik stres bozukluğu (PTSD) tanıları ile tedavi edilirken, hastanın sağlığına ilişkin olarak huzurlu bir hastane ortamında alınan psikososyal destek ile gergin aile içi ortamda aldığı desteğin etkileri irdelenmiştir.

I. Künt göğüs yaralanması

Künt Göğüs Yaralanması (BTT), çoklu travma geçiren hastalarda yaygın bir bulgudur. Künt travma, araç kazaları, düşmeler, saldırılar, spor yaralanmaları, ezilme veya patlama

yaralanmaları sonrası meydana gelebilir (Resim 1.). Motorlu taşıt kazalarından kaynaklanan BTT, torasik yaralanmaların %70-80'ini oluşturmaktadır (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019).

Künt travmaya bağlı genel ölüm oranı %5,7-%7,8 arasında değişmektedir. Torasik vasküler travma ve nörolojik travmalar, hastane öncesi dönemde ve travmanın ilk saatlerinde ölümün en yaygın nedenleridir (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019). Travmanın ilk saatlerinde acil müdahale gerektiren hastalarla karşılaştırıldığında, çoğu BTT hastası, kapsamlı bir tanısal değerlendirme ve nispeten basit manevralarla konservatif tedaviyle başarılı bir şekilde yönetilmektedir (Boran,2021). Torasik travmanın yaklaşık %10 ölüm oranı vardır ve tedavi genellikle basit ve başarılıdır (Pan& Johnson, 2019).

BTT ile başvuran hastalar, akut solunum yetersizliğinin (ASY) birden fazla etiyojisine sahip olabilir. Hava yolu tıkanıklığı veya yaralanması, pnömotoraks, hemotoraks, hızlı tedavi edilmezse hayatı tehdit eden yaralanmalardır (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019, Karakoyun&ark, 2019). Kaburga kırıkları, yelken göğüs, pulmoner kontüzyonlar ve diğer travmatik göğüs durumları sıklıkla solunum fonksiyonunu çeşitli seviyelerde kısıtlar (Boran,2021; Pan& Johnson,2019; Boran&Boran&Üstek, 2010). Bu hastalar şiddetli göğüs ağrısı nedeniyle solunum sorunları geliştirebilir; derin nefes almakta güçlük çekerler ve bu ağrıyı azaltmak için yüzeysel solunum yapmaya başlarlar (Boran, 2021). Azalmış akciğer hacmi ve atelektazi, özellikle KOAH (kronik obstrüktif akciğer hastalığı) veya astım gibi önceden var olan sağlık sorunları olan yaşlı hastalarda, pulmoner komplikasyonlara yol açan bir kaskadın ilk aşamaları olabilir.

Yaşlı hastalarda, izole kaburga kırıkları ve nispeten zararsız visseral yaralanmalar bile solunum yetersizliği ve ölüme önemli bir risk oluşturabilir; bu durum, azalan fizyolojik rezerv ve komorbid hastalıkların bir yansımasıdır (Boran,2021; Pan& Johnson, 2019; Boran&Boran&Üstek, 2010).

BTT'li hastaların yönetimi, erken uygun ağrı kontrolü, dikkatle sınırlı intravenöz sıvı tedavisi, profilaktik etkili göğüs fizyoterapisi ve pulmoner temizlik gibi müdahalelere odaklanır ve bunlar acil serviste başlatılmalıdır (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019). Konservatif tedavi genellikle BTT hastalarında yeterli olmasına rağmen, şiddetli travma ve ek solunum komorbiditeleri olan bazı hastalarda solunum durumu kötüleşebilir (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019; Boran&Boran&Üstek, 2010). Endotrakeal entübasyon (ETI), ventilatör kaynaklı pnömoni, uzun süreli yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatışı ve ölüm gibi daha fazla komplikasyon riski ile ilişkilidir. Entübasyona bağlı komplikasyonların artan kanıtları nedeniyle, sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) ve Bilevel Pozitif Hava Yolu Basıncı (BIPAP) gibi non-invaziv ventilasyon (NIV) solunum destek yöntemleri geliştirilmiştir (Boran, 2021).

1.1. Patofizyoloji ve klinik bulgular

BTT genellikle göğüs duvarına etki eden yüksek enerjili bir darbe ile oluşur. Bu kuvvetin vücut üzerindeki cevabı değişkendir (Boran,2021; Pan& Johnson,2019). Genç hastalarda, daha esnek olan göğüs kafesine yüksek etkili travma, pnömotoraks, hemotoraks ve ciddi diffüz kontüzyonlara yol açabilir ancak göğüs kemiklerinde gerçek bir yaralanma oluşmayabilir. Ancak, kaburga kırıkları, yaşlı hastalarda daha rijit göğüs yapıları ile BTT sonrası yaygın bir bulgu

olup, travmanın şiddetine bağılı olarak bu hastalarda sıklıkla görülür (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019; Boran&Boran&Üstek, 2010; Karakoyun&ark, 2019).

1.2. Kaburga kırıkları ve yelken göğüs

1. 2. 1. Kaburga kırıkları

Kaburga kırıkları, BTT'nin önemli bir parçasını oluşturur. Birden fazla kaburga kırığı, diğer yaralanmalarla sıkça ilişkilidir ve her ek kırık, komplikasyon gelişme olasılığını artırır (Boran, 2021). 65 yaş ve üzeri yaş, üç veya daha fazla kaburga kırığı ve özellikle kardiyopulmoner hastalık gibi mevcut hastalıkların varlığı, kötü prognoz ve artmış mortalite ile ilişkilidir (Pan& Johnson, 2019).

Kaburga kırıkları, özellikle hareketle ağrılıdır ve derin nefes alırken keskin odaklı ağrı en belirgin semptomdur. Kırıklarla ilişkili ağrı, hastaların derin nefes almaktan isteksiz olmalarına veya alamamalarına yol açar. Kaburga kırıkları, hastayı, inspirasyon sırasında gereken çabayı artırarak ve maksimum öksürük gücünü azaltarak mekanik dezavantaja sokar. Bu, hastanın (hem gönüllü hem de istemsiz olarak) pozisyon değişiklikleri ve solunum çabası sırasında kırık bölgesinin hareketini sınırladığı "splinting" sürecine yol açar (Boran, 2021; Kıy&Demiray& Boran, 2022). Splinting süreci, akciğer hacminin saatler veya hatta günlerce azalmasına neden olabilir.

Hipo-ventilasyon, azalmış akciğer hacmi ve atelektazi, pulmoner komplikasyonlara yol açan bir kaskadın ilk aşamaları olabilir (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019; Boran&Boran&Üstek, 2010). Ağrı streslidir ve tedavi edilmezse uyku yoksunluğuna da yol açabilir. Yetersiz analjezi uygulanan hastalarda, kafa karışıklığı durumları geliştiğinde hipoksemi daha da kötüleşir ve hastalar

giderek daha fazla yorgun ve uykusuz hale gelir (Boran, 2021). Splinting, hipo-ventilasyon, atelektazi, hipoksemi ve solunum yetmezliği kaskadı, ağrı kontrolü travma merkezine kabul sonrası ilk birkaç saat içinde başlatıldığında önemli ölçüde azaltılabilir. Bu nedenle, erken mobilizasyon, derin inspirasyon çabaları ve öksürük için ağrı kontrolü sağlamak zorunludur ve bu da ikincil komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019).

Kaburga kırıkları ve yelken göğüs tedavisi büyük ölçüde destekleyicidir. Destekleyici bakım, ağrı kontrolünün erken müdahalesini, profilaktik agresif pulmoner fizyoterapiyi (motivasyonlu spirometri, derin nefes almayı ve her saat başı öksürük yapmak), hızlı mobilizasyonu, nazotrakeal aspirasyon ve sekresyonları temizlemekte zorlanan hastalarda bronkoscopi uygulamayı içerir (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019; K1y&Demiray& Boran, 2022).

Erken müdahale edilen agresif solunum bakımı; sıvı kullanımının dikkatli yönetimi, pulmoner fizyoterapi ve agresif ağrı kontrolünün temel bir faktör olarak kabul edilmesi, pnömoni, solunum yetmezliği ve ARDS gibi komplikasyonların önlenmesinde önemlidir (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019; Boran&Boran&Üstek, 2010, Boran&ark, 2015).

Ağrı yönetimi, torasik travmanın farklı aşamalarında farklılık gösterebilir (Boran E, 2021a). Hastane öncesi ortamda ve acil serviste intravenöz opioidler ve ketamin kullanılabilir. Tramadol veya morfin en sık kullanılan opioidlere örnektir, ancak fentanil veya sufentanil de kullanılabilir veya kombin edilebilir. Acil servisten sonra, mümkünse opioidlere, hasta kontrollü analjeziye veya

antiinflamatuvar ajanlarla kombine opioid tedavisine geçilebilir Aşırı sedasyondan kaçınılması için intravenöz narkotikler, hastanın vücut ağırlığına göre dikkatlice düzenlenmelidir (Kıy&Demiray& Boran, 2022; Boran&Boran, 2018; Boran E, 2021a). Yoğun bakım ünitelerinde torasik travmalı hastalar için mümkün olduğunca bölgesel teknikler kullanılmalıdır.

1.2.2. Yelken göğüs

Yelken göğüs olarak adlandırılan durumda; üçten fazla komşu kaburga kırığı ve/veya kostokondral kavşakların yırtılması, göğüs duvarında instabiliteye yol açarak, göğüs duvarının bu bölümünün solunum sırasında bağımsız hareket etmesine neden olur (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019) (Resim 2.). Bu ağırlı durum, düşük tidal hacimli solunum ve splinting ile sonuçlanabilir, bu da vital kapasitenin azalmasına, etkisiz ventilasyona, hiperkapniye ve pH'da azalmaya yol açar; bu durum, ilişkili pulmoner kontüzyon ile birlikte, akut solunum zorluğunun gelişmesine yol açabilir (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019; Boran&Boran, 2018; Boran E, 2021a; Boran & Boran, 2021). Yelken göğüs, özellikle yaşlı hastalarda ve bilateral yelken göğüs ile pulmoner kontüzyon olan hastalarda önemli morbiditeye neden olur (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019).

Pozitif basınçlı ventilasyon, yelken segmentin göğüs duvarının geri kalan kısmıyla senkronize bir şekilde yükselip alçalmasını sağlar. Ancak, uzun süreli mekanik ventilasyon, pnömoni gelişimi ve kötü sonuçlarla ilişkilidir (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019). Yelken göğüs için mevcut tedavi önerileri, ağrı kontrolünün profilaksisi ve erken müdahalesi ile agresif pulmoner fizyoterapinin önemini vurgulamaktadır (Boran&Boran, 2018). Yelken göğüs ile başvuran kafa yaralanmaları, daha fazla ventilatör desteği gerektirir

ve kötü prognoz gösterir. Mükemmel analjezi ve NIV uygulansa bile, bilincin ciddi şekilde bozulmuş olması ve Glasgow Koma Skalası (GKS) 8'in altına düşmüş ve ciddi hemodinamik instabilite ile solunum yetersizliği varsa, entübasyon ve mekanik ventilasyon düşünülmelidir (Boran, 2021; Boran&Boran&Üstek, 2010; Boran E, 2021a; Boran & Boran, 2021). Yelken segmentlerin cerrahi fiks edilmesi, yaygın bir kabul görmemektedir. Cerrahi fiksasyon, yalnızca şiddetli göğüs duvarı instabilitesi olan hastalar için bir tedavi olarak belirlenmiştir. Mekanik ve farmakolojik yönetim ile ventilatörden ayıramama veya pulmoner fonksiyonda ilerleyici azalma görülen hastalarda cerrahi müdahale düşünülmektedir (Pan& Johnson, 2019).

1.3. Akciğer kontüzyonu

Akciğer kontüzyonu, akciğer alveollerinde gerçek yapısal bir hasar olmaksızın meydana gelen bir yaralanmadır. Pulmoner kontüzyon ya da akciğerdeki "bruise", alveolar alanda kan birikmesi ve çevresindeki interstisyel alanlarda ödem ile birlikte alveolar kollapsla karakterizedir. İlk 24 saat içinde gelişen akciğer kontüzyonu, yaralanan bireylerin yaklaşık %20-22'sinde görülmektedir (Boran, 2021; Pan& Johnson, 2019).

Parankimal akciğer hasarı, yaralanmanın derecesi ve şiddetine bağlı olarak patofizyolojik değişikliklere yol açmaktadır. Pulmoner kontüzyon, çoklu yaralanmaların olduğu ve yaralanma şiddet skoru (ISS) 15'in üzerinde olan hastaların %15-20'sinde meydana gelmektedir. Pulmoner kontüzyon, akciğerin toplam hacminin %28 veya daha fazlasını kapsadığında, hastaların büyük bir kısmı Non-İnvaziv Ventilasyon (NIV) veya mekanik ventilasyona ihtiyaç duymaktadır. Şiddetli pulmoner kanama veya "akciğerin

hepatizasyonu", şiddetli akciğer kontüzyonlarının tipik histolojik bulgusudur ve bu durum akciğer hasarlarının bir sonucudur (Boran, 2021; Boran&ark, 2015).

Hafif hipoksemi, nonspesifik olmasına rağmen, pulmoner kontüzyon ile ilişkilendirilen en yaygın klinik bulgudur. Aşırı sıvı tedavisi, hastalarda hipoksemiye ve hemoptiziye kötüleştirebilir. Bu durum klinik olarak progresif hipoksemi, hiperkarbiye ve artmış solunum çabasına yol açabilir (Boran, 2021, Boran&ark, 2015; Boran&Boran&Yıldırım, 2012).

Tedavi edilmeyen pulmoner kontüzyon ilerleyici değildir, ancak sıvı tedavisi kontüzyonu artırabilir. Bununla birlikte, aşırı sıvı tedavisi, resüsitasyon sırasında da kaçınılması gereken bir durumdur. Hipovolemi oluşturmada aşırı sıvı yüklemesinden kaçınılması, BTT'li hastalarda benimsenmesi gereken temel ilkelerdendir. Ödem fazı, diüretikler ve kontrollü sıvı tedavisi ile tedavi edilmeli ve gerekirse NIV uygulaması yapılmalıdır (Boran, 2021; Boran&Boran&Yıldırım, 2012).

Kontüzyon sonrası geç dönem pulmoner disfonksiyon, yaralı akciğerdeki yerel iltihaplanma yanıtları ve sekestre edilen kan ile ilişkili olarak, ilgili yaralanmalara bağlı sistemik inflamatuvar yanıtlarla ikincil olarak gelişebilir.

II. Künt beyin travması

Travmatik Beyin Hasarı (TBI), sıklıkla ölüm veya kronik engellilikle sonuçlanan, aile, toplum ve mesleki bağları kesintiye uğratan yıkıcı bir yaralanmadır. Epidemiyolojik çalışmalar, TBI'nin bimodal bir pik insidansına sahip olduğunu göstermektedir; bu, 15-24 yaşları arasında ve 70 yaş ve üzerindeki bireylerde meydana gelmektedir (Boran E, 2021b, Testa& ark., 2005).

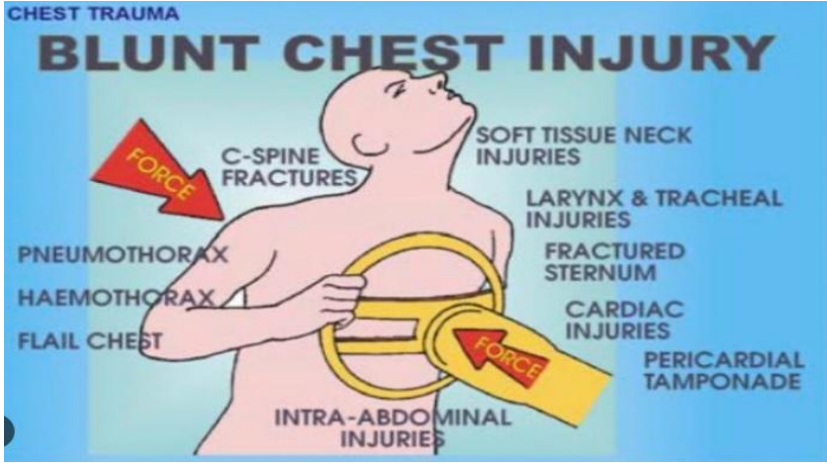
Yaşlılarda, düşmeler TBI'nin en yaygın nedenidir ve morbidite ile mortalitenin önemli bir kaynağıdır. Trafik kazaları ise yaşlı bireylerde TBI'nin daha küçük bir nedenini oluşturmakta olup, genç bireylerde daha yaygındır.

Son yıllarda yapılan çalışmalar, yaşlı bireylerde TBI sonrası uzun dönem etkilerinin daha belirgin olduğunu ve prognozun daha kötü olduğunu ortaya koymaktadır. Yaşlı hastalar, TBI'ye bağlı daha az şiddetli yaralanmalara rağmen, genç hastalara kıyasla daha yüksek mortalite ve daha kötü fonksiyonel sonuçlar göstermektedir (Boran & Boran, 2021; Boran E, 2021b; Testa& ark., 2005).

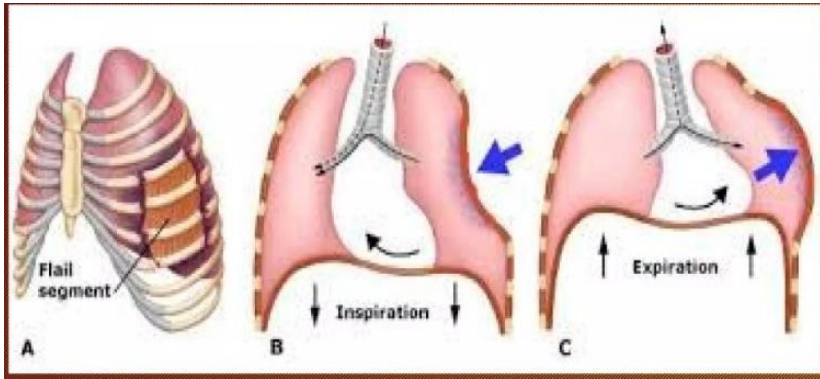
TBI sonrası ölüm riski, 30 yaşından itibaren artmakta olup, on yıllar boyunca doğrusal bir şekilde yükselmektedir ve bu artış 70 yaş üzerindeki bireylerde en belirgindir.

Yaşlı TBI hastaları, genç hastalara kıyasla daha fazla ruh hali bozukluğu, psikososyal işlevsellik ve bilişsel düşüş yaşama eğilimindedir ve psikososyal işlevsellikte daha az tamamlanmış bir iyileşme gösterirler. Ayrıca, yaşın artması ile daha kötü bilişsel sonuçlar arasında güçlü bir ilişki bulunmakta olup, özellikle daha şiddetli beyin yaralanmaları geçirenlerde bu ilişki daha belirgindir (Testa& ark., 2005).

Merkezi sinir sistemi travması, prognozu kötüleştiren bir risk faktörü olarak yaş faktörünü gündeme getirmektedir (Boran & Boran, 2021; Boran E, 2021b, Testa& ark., 2005).



Resim 1.: Trafik kazası sonrası künt göğüs travması



Resim 2.: Yelken solunum ve paradoksal solunum

III. Travmanın ruh hali, psikoloji ve kişinin iyileşmesi üzerine etkisi:

Ruhsal travmalar, şu şekilde sınıflandırılabilir: (a) Akut Travma: Tek bir olayın sonucunda gelişen travmalar (örneğin deprem), (b) Kronik Travma: Süreğen ve tekrarlayıcı travmalar (örneğin aile içi şiddet), (c) Kompleks Travmalar: Birden fazla

travmanın eş zamanlı yaşanması (örneğin çocukluk dönemi ihmal ve istismarı) (Üstek&Boran, 2010; Mohta&ark, 2003).

Ruhsal travmaya yol açan olaylar arasında şunlar yer almaktadır:

1.Gelişimsel Krizler (Doğal Olaylar):

- Ergenlik dönemi,
- Okuldan mezuniyet,
- Kariyer değişikliği,
- Evlenme,
- Çocuk sahibi olma,
- Emekli olma.

2.Durumsal Krizler:

- Boşanma,
- İş kaybı,
- Uzun süreli işsizlik,
- Trafik kazası,
- Ciddi bir hastalık,
- Ameliyat olma,
- Sakatlık,
- Ani ölüm vakaları,
- Bulaşıcı hastalıklar,
- Ekonomik krizler.

3.Kompleks Travmalar:

- İnsan eliyle bilerek oluşturulan travmalar (işkence, savaş, terör, tecavüz, şiddet, mobbing),
- İnsan eliyle istem dışı oluşan travmalar (araç kazaları, iş kazaları),
- Doğal afetler (deprem, tsunami, sel, kasırga, hortum, yangın, çığ) (Üstek&Boran, 2010; Mohta&ark, 2003; Schemitsch&Aaron, 2020).

Ruhsal travma ile ilişkili psikiyatrik bozukluklar şu şekilde sıralanabilir:

1.Ruhsal Travmanın Ortaya Çıkardığı Durumlar:

- Akut stres tepkileri,
- Akut Stres Bozukluğu (ASB),
- Eşik altı Travma Sonrası Stres Bozukluğu (eşik TSSB),
- Akut TSSB, Kronik TSSB, Geç Başlangıçlı TSSB,
- Karmaşık TSSB,
- Travmatik Yas.

2.Ruhsal Travmanın Tetikleyebileceği Durumlar:

- Duygudurum bozuklukları (Depresyon, Bipolar Bozukluk),
- Anksiyete bozuklukları,
- Somatoform bozukluklar,
- Alkol ve madde kullanımı bozuklukları,

- Dissosiyatif bozukluklar,
- Cinsel işlev bozuklukları,
- Uyku bozuklukları,
- Ağrı bozuklukları,
- Yeme bozuklukları,
- Psikotik bozukluklar,
- Kişilik bozuklukları (Testa& ark., 2005, Mohta&ark, 2003; Schemitsch&Aaron, 2020).

Travma, bireyin hem psikolojik hem de fiziksel sağlığını ciddi şekilde tehdit eden, yaşamını köklü bir biçimde sarsan ve hasar veren olaylar olarak tanımlanabilir. Bu tür olaylar, genellikle iki ana kategoriye ayrılır. İlk kategori, insana bağlı travmaları kapsar; savaş, işkence, tecavüz ve kazalar gibi olaylar bu grupta yer alırken, ikinci kategori ise doğal afetlere bağlı travmalarla ilgilidir; örneğin, deprem, sel ve ölüm gibi durumlar bu sınıflandırmaya dahildir. Travmatik deneyimler, günlük yaşamın sıradan olaylarından farklı olarak, tehdit, şiddet veya ölümle doğrudan bir yüzleşme içerir. Bu tür olaylar, bireyin yaşamını kesintiye uğratarak, önceki yaşam biçimine geri dönmesini engeller. Travmatik deneyimlerden sonra birey, hayatını sürdürmeye çalışırken, bu süreci sağlıklı bir şekilde başaramadığında çeşitli psikolojik ve fizyolojik semptomlar ortaya çıkabilir. Bu semptomlar genellikle tekrar yaşama, kaçınma ve aşırı uyarılma gibi üç ana kategoride gruplanır (Testa& ark., 2005; Üstek&Boran, 2010; Schemitsch&Aaron, 2020).

Bu semptomlar, bireyin sosyal ve mesleki işlevselliğinde bozulmalara yol açabilmektedir. Tekrar yaşama, travmatik olayı

sürekli bir şekilde anımsama, olaya dair kabuslar ve korkulu rüyalar görme, olayın çeşitli unsurlarını tekrar yaşadığını hissetme ve olayı çağrıştıran uyaranlara karşı aşırı duyarlılık gösterme olarak tanımlanabilir. Tekrar yaşama, düşünsel, algısal ve rüyasal düzeyde ya da dissosiyatif yaşantılar olarak farklı biçimlerde kendini gösterebilir. Duygusal düzeyde ise bu süreç, kaygı, öfke ve huzursuzluk gibi duygusal durumlarla kendini belli eder. Bu deneyimler, travma anında yaşanan yoğun duygusal yüklerin yeniden ortaya çıkmasına ve bunun sonucunda öfke ile saldırganlık gibi davranışlara neden olabilir. Fizyolojik açıdan ise dikkat dağınıklığı, odaklanamama, uykusuzluk ve baş ağrısı gibi belirtiler sıklıkla görülmektedir (Testa& ark., 2005, Üstek&Boran, 2010; Mohta&ark, 2003).

Kaçınma, bireyin travmatik olayla ilişkili korku, çaresizlik ve dehşet gibi duygulardan ve travmayı hatırlatan uyaranlardan uzaklaşma çabasıyla ilgilidir. Bu durumda, kişi, travmayı düşünmemeye veya unutmaya çalışırken, bu olayın etkilerini anlatmakta ve tanımlamakta zorlanabilir. Kaçınma belirtileri, travmatik olayın önemli bölümlerine dair amnezi, tepki düzeyinde azalma, ilgi duyulan faaliyetlere karşı kayıtsızlık, sosyal izolasyon, duygusal donukluk ve geleceğe dair umutsuzluk inancı gibi belirtilerle açıklanmaktadır (Mohta&ark, 2003).

Artmış uyarılma durumu ise, tehdit algısının sürekli bir şekilde varlığı nedeniyle, bireyin korunma mekanizmalarının aktif kalmaya devam etmesi ve kişinin sürekli tetikte olması durumu olarak tanımlanabilir. Bu aşırı uyarılma durumu, travma sonrası stres bozukluğunun belirgin semptomlarından biridir. Travma sonrası stres bozukluğu yaşayan bireyler, küçük ve önemsiz uyaranlara dahi

aşırı tepki verebilir ve uyku bozuklukları yaşayabilirler (Üstek&Boran, 2010, Schemitsch&Aaron, 2020).

"Nöro-immuno-modülasyon" kavramı, bireyin psikolojik durumunun bağışıklık sistemi üzerinde belirgin etkiler oluşturduğunu ifade etmektedir. Yapılan araştırmalara göre, olumlu ve motive edici düşünceler ile davranışların bağışıklık fonksiyonlarına antioksidan etkiler sağladığı tespit edilmiştir (Testa& ark., 2005, Mohta&ark, 2003, Schemitsch&Aaron, 2020).

Çeşitli çalışmalar, kronik psikolojik travmaların baş ağrısı, ülser, astım, kardiyovasküler hastalıklar, inme (stroke) ve diyabet gibi birçok tıbbi hastalığın gelişimine zemin hazırladığını bildirmektedir. Ayrıca, olumsuz yaşam deneyimlerinin, yetişkinlik dönemi itibarıyla otoimmün hastalıklar, akciğer hastalıkları, kardiyovasküler rahatsızlıklar ve kanser gibi durumların gelişme riskini artırmasının yanı sıra, yüksek ağrı düzeylerine yol açabileceği belirtilmiştir (Üstek&Boran, 2010, Mohta&ark, 2003, Schemitsch&Aaron, 2020).

Ruhsal travma kavramının ortaya çıkabilmesi için, bireyin yaşadığı olumsuz yaşam olayına karşı dayanma kapasitesinin tükenmiş olması, bu olayla başa çıkma yeteneğinin ciddi şekilde azalmış olması ve kişinin kendisini bu durumla başa çıkamayacak derecede çaresiz hissetmesi gerekmektedir. Ani ve başa çıkması güç bir olay karşısında birey, korku, kaygı ve dehşet gibi duygulara kapılarak kendisini savunmasız ve çaresiz hisseder (14). Ayrıca, travmatik olaya yol açan yaşam olayının, kişinin kendisinin ölüm riski taşıması ya da yaralanma riski taşıması gerektiği vurgulanmaktadır (15). Ruhsal travmanın şiddeti ile ortaya çıkan psikolojik etkilerin süresi ve yoğunluğu doğrudan ilişkilidir; travma

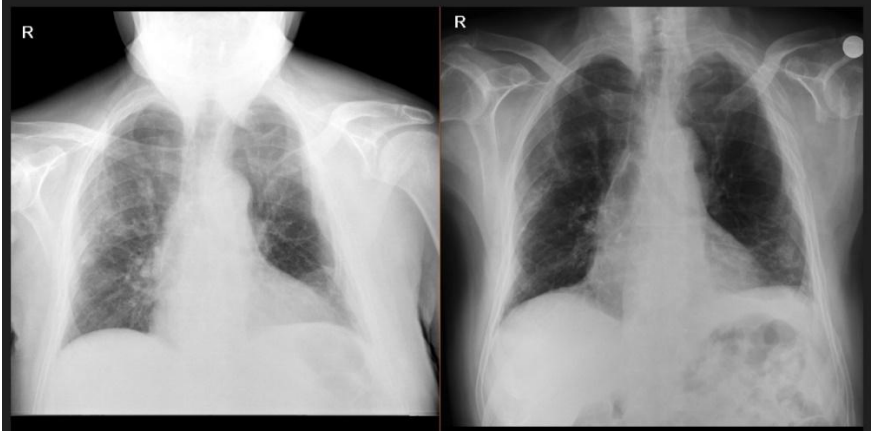
ne kadar şiddetli yaşanmışsa, etkiler de o denli uzun süreli ve derin olabilmektedir (Testa& ark., 2005, Mohta&ark, 2003, Schemitsch&Aaron, 2020).

Trafik kazası sonrası beyin travması, künt göğüs travması, çoklu kırıklar ve multiple travma geçiren, takip sürecinde ruhsal travma gelişen geriatric hastamızın takip ve tedavi sürecini yukarıdaki bilgiler ışığında irdeliyoruz. Hastanın sağlığı üzerinde, huzurlu bir hastane ortamında alınan psikososyal destek ile gergin aile içi ortamda aldığı desteğin etkileri karşılaştırılmıştır.

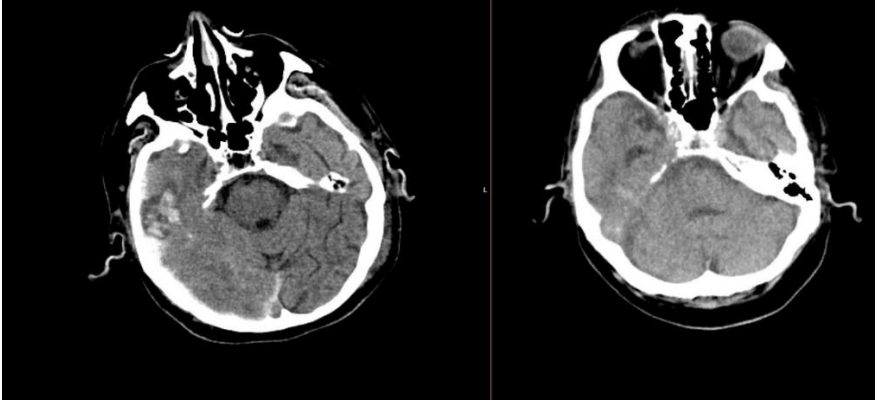
IV.Hasta bilgileri ve tedavi süreci:

82 yaşında erkek hasta, aile içindeki gerginliklerden kaçmak amacıyla şiddetli bir trafik kazasına karışmıştır. Hastanın tıbbi durumu şu şekilde özetlenmiştir:

- Kafa travması: Subdural ve epidural kanama, parankimal kanama (2x3 cm)
- Sol multiple kaburga fraktürleri: 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 8., 9. ve 10. kaburgalar
- Sol hemotoraks: Plevral kateter ile 500 ml drenaj
- Sol skapula fraktörü
- Sol klavikula fraktörü
- Sol temporal kemik anteriorda nondeplase fraktür
- L4 vertebra kompresyon fraktörü: Hafif yükseklik kaybı
- L2-L3 transvers proses nondeplase fraktörü
- C7 transvers proses nondeplase fraktörü



*Resim 3: Hastamızın Pa akciğer grafileri 1. Künt göğüs travması
10. Gün 2. Künt göğüs travmadan 20 gün sonra*



*Resim 4: Hastamızın Beyin BT'leri: 1. Kafa travması 10.gün 2.
Kafa travmasından 20 gün sonra*

Kazanın ardından birden fazla kırık, künt torasik travma (Resim 3.) ve kafa travması (Resim 4.) tanıları konmuş ve 10 gün süreyle yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) tedavi edilmiştir (Resim 5.).

Serviste 10 günlük yataklı tedavi sürecinde hasta, ağrı yönetimi, solunum fizyoterapisi, mobilizasyon ve şefkatli sağlık

alışanlarından destek almıştır. Hastanın durumu iyileşmiş ve hastaneden taburcu edilmiştir.

IV.1. Psikiyatrik durum ve takip:

Hastanın travma sonrası süreçte gece uyuyamama ve gündüz uyuklama şikayetleri devam etmiştir. Aile içindeki sorunların da etkisiyle hasta, psikiyatri bölümüne yönlendirilmiş ve medikal tedavi başlanmıştır. Psikiyatrik ilaç tedavisine rağmen, hastanın evdeki gece uykusuzluk ve gündüz uyuklama şikayetleri srmştir. Psikiyatrik değerlendirme sonucunda, post-travmatik stres bozukluğu (PTSD) belirtileri saptanmıştır.

Taburcu edildikten sonra hasta 10 gün içinde iki kez poliklinikte grlmştir. Ancak, evde gergin aile dinamiklerine maruz kalan hasta, tıbbi tedavisini ihmal etmeye, solunum fizyoterapisini kesmeye ve mobilizasyonu reddetmeye başlamıştır.

Trafik kazasından bir ayı geçen sürede, hasta şiddetli solunum yetmezliği ile acil servise başvurmuştur. Pulmoner emboli ve atelektaziye bağlı pnömoni şüphesiyle hastaneye yeniden yatırılmıştır.

İki gün süresince tıbbi tedavi uygulanmış ve sağlık çalışanlarının ilgisi ile hastanın durumu iyi yönde ilerlemiştir. Ancak, hastane odasında tekrar aile içi gerginlikler meydana gelince hasta yaşamak istemediğini belirtmiş ve akabinde durumu kötüleşmiş ve çoklu organ yetmezliği gelişerek yoğun bakıma yeniden alınmıştır. Hasta kendi başına solunum yapmayı bırakarak solunumunu mekanik ventilatöre teslim etmiştir. Hasta tüm müdahalelere rağmen hayatını kaybetmiştir.



Resim 5. Hastamızın YB kabulü sırasında akciğerdeki iyileşme değişiklikleri

V. Sonuç:

Geriatrik multipl travma hastalarının iyileşme sürecinde uygun ağrı yönetimi, solunum fizyoterapisi ve sağlık çalışanlarının şefkatli yaklaşımı tedavi sürecinde önemli bir rol oynamaktadır. Hastanın medikal tedavisindeki başarıda hastanın ruhsal durumu, ruhsal travma süreci belirleyici rol oynamıştır. Ancak, aile desteği eksikliği ve aile içindeki gerilimler, tedavi başarısızlığına yol açabilir ve geriatrik PTSD'yi kötüleştirebilmektedir.

Geriatrik multiple travma hastaların ruhsal travma süreci ve tedavisinde sosyal ve aile desteğinin önemi alanında ileri araştırmalar ve çalışmalara ihtiyaç vardır.

Referanslar:

Boran, M. (2021). "Non invasive mechanical ventilation in multiple trauma – blunt chest injury.". Antonio M. Esquinas, Mohammed AlAhmari (Ed.). *Respiratory care in non invasive mechanical ventilatory support. principles and practice.* (pp. 257-266), New York: Nova

Pan, H., Johnson, S.B., (2019). "Blunt and penetrating injuries of the chest wall, pleura, diaphragm and lungs.". Josseph LoCi cerro III, Richard H. Feins, Yolonda L.Colson, Gaetano Rocco (Ed.) *Shields' general thorasic surgery 8 th edition.* (pp. 2843-2879). Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer

Boran, M., Boran E., Üstek S., (2010), "Difficulties in evaluation of late presenting blunt diaphragmatic rupture: A case report." *Cumhuriyet Medical Journal* 32.4, 340-345.

Karakoyun, S., et al., (2019), "ECG Changes in Pneumothorax Patients Presenting to the Emergency Department." *Thoracic Research and Practice.* 20, 155.

Kıy, B.L., Demiray A, Boran M. (2022) "The effect of cold application on pain in patients with chest tubes before deep breathing and coughing exercises: A randomized controlled study." *Heart & Lung* 55: 102-107.

Boran, E., et al., (2015), "Acute lung injury-ARDS in H1N1: timing of therapy." *Journal of Cardiothoracic Surgery.* 10,1-1.

Boran, M., Boran, E., (2018). "Idiopathic costochondritis: gender differences and treatment options in this little known chest pain syndrome." *American Journal of Cardiology.* 121.8 e128.

Boran E., (2021), "Non invasive ventilation in non-bronchoscopy sedation. Implications for respiratory therapist." Antonio M. Esquinas, Mohammed AlAhmari (Ed.). *Respiratory care in non invasive mechanical ventilatory support. principles and practice.* (pp. 427-433), New York: Nova

Boran E., Boran M., (2021), "Cardiothoracic and neurologic surgery. ", Antonio M. Esquinas, Mohammed AlAhmari (Ed.). *Respiratory care in non invasive mechanical ventilatory support. principles and practice.* (pp. 297-307). New York: Nova

Boran, M., Boran, E., Yıldırım, N. (2012), "Unilateral pulmonary edema seen in patient with massive pleural effusion and heart disease: Case Report." *Turkiye Klinikleri Cardiovascular Sciences*, 24.3 291-294.

Boran, E. (2021), "Pulmonary function-NIV. Traumatic cervical spinal cord injury and neurosurgery." Antonio M. Esquinas (Ed.). *Pulmonary function measurement in noninvasive ventilatory support*, (pp. 187-193). Cham: Springer

Testa, Julie A., et al., (2005) "Outcome after traumatic brain injury: effects of aging on recovery." *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 86.9, 1815-1823.

Üstek, S.,Boran, M., (2010), "Multipl travmalı hastada postoperatif gelişen deliryum." *Ege Tıp Dergisi* 49.1, 67-70.

Mohta, Medha, et al., (2003), "Psychological care in trauma patients." *Injury*, 34.1, 17-25.

Schemitsch, C., Aaron, N., (2020), "Psychological factors and recovery from trauma." *Injury* ,51 , 64-66.

BÖLÜM II

Multipl kot kırığı nedeniyle cerrahi stabilizasyon uygulanan hastalarda tedavi stratejileri

Hıdır ESME

Giriş

Kaburga kırıkları, künt göğüs duvarı travmalarının sık görülen bir sonucudur ve tüm travma başvurularının %10'unu oluşturur [1,2]. Ağrıya bağlı hipoventilasyon, yaralı akciğerde bozulmuş gaz değişimi ve değişmiş solunum mekaniği, kaburga kırıklarında görülen artmış morbidite ve morbiditenin üç temel nedenidir [3]. Bununla birlikte, özellikle genç nüfusta kaburga kırıklarına neden olmak için gereken yüksek güçlü travmalar göz önüne alındığında, beyin yaralanmaları, pulmoner kontüzyonlar ve spinal yaralanmalar gibi komorbid yaralanmalar da yaygın olarak görülmektedir [4,5].

Geleneksel olarak, kaburga kırığının tedavisi destekleyici olup, yeterli ağrı kontrolü, solunum desteği ve akciğer hijyenini içermektedir [4]. Analjezi, uygun solunum çabasını, sekresyonların temizlenmesini ve göğüs fizyoterapisine uyumu kolaylaştırarak

pnömoni ve atelektazi gibi ikincil komplikasyonları azaltır [3]. Nemlendirilmiş oksijenle başlayan ventilasyon destekleyici bakım, PaO₂'yi korumayı amaçlar. Oksijenasyonun yetersiz olduğu durumlarda CPAP'a ve nihayetinde sedasyon ve entübasyona geçilmesi gerekir [3]. Konservatif kaburga kırığı yönetimi, cerrahi prosedürle ilişkili komplikasyonlardan kaçınırken birçok kırık tipine sahip hastalarda iyi sonuçlar verebilir [2]. Bununla birlikte, tek başına medikal tedavi kotlarda yanlış kaynama veya kaynamama ile sonuçlanabilir. Bu durum kronik ağrıya ve göğüs duvarı deformitesine neden olarak uzun vadeli yaşam kalitesini etkileyebilir [6,7]. Ciddi yaralanmalarda, maksimum konservatif tedavi, hasarlı solunum sisteminden kaynaklanan fizyolojik talepleri karşılayamaz ve hastanın ölümüne yol açar.

Kaburga kırıklarının cerrahi stabilizasyonunun amacı, göğüs duvarı iskelet yapısını restore ederek normal torasik biyomekaniği sağlamak ve ağrıyı azaltarak etkili bağımsız ventilasyona yol açmaktır [8]. Cerrahi Stabilizasyon (CS), yüzyılı aşkın bir süredir kaburga kırıklarının tedavisinde bir seçenek olmuştur [9]. Bununla birlikte, 2007-2019 yılları arasında CS uygulanan yelken göğüs hastalarının oranının %0,7'den %16,5'e yükselmesiyle, kullanımında son zamanlarda önemli bir artış görülmüştür [10,11]. Cerrahi ekipmandaki gelişmeler ve cerrahi yaklaşım ve tekniklerdeki ilerlemeler, son yirmi yılda prosedürü rafine hale getirmiştir [8-11]. Prosedürün etkinliğini ve güvenliğini gösteren araştırmalar da akademik ve klinik ilgiyi artırmıştır [12,13]. Göğüs Duvarı Yaralanması Topluluğu (CWIS) gibi multidisipliner topluluklar kurulmuş, CS endikasyonları için kılavuzlar hazırlamış ve konuyla ilgili daha fazla araştırma yürütmüştür [14]. Bu yazıda multipl kot

kırığı nedeniyle kot fiksasyonu uygulanan hastalarda cerrahi tedavi stratejilerini anlatmaya çalışacağız.

1. Risk faktörleri

Obezite, ileri yaş veya eşlik eden yaralanmaları olan hastalar künt göğüs duvarı travması nedeniyle yüksek mortalite riski taşırken, kırılabilirlik ve pulmoner komorbiditeler göğüs cerrahisi komplikasyonu için risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. [15,16]

Obez hastalar göğüs cerrahisi geçirirken pnömoni ve venöz tromboembolizm (VTE) açısından yüksek risk altındadır. [17] Yelken göğüsü olan obez hastalarda CS, artmış VTE oranına rağmen mortaliteyi azaltmaktadır. [18] Cerrahi müdahalenin faydası, restriktif solunum fonksiyon bozukluğunun travmaya bağlı alevlenmesinin giderilmesinden kaynaklanıyor olabilir. [18-20]

Kaburga kırığı olan geriatrik travma hastaları (>65 yaş), genç hastalara kıyasla daha yüksek mortalite riski altındadır. [21] Yaralanma şiddet skoru yüksek olan 65 yaş üstü hastalar, mortaliteye olan faydası nedeniyle CS için düşünülmelidir: Bu yaş grubunda CS, cerrahi müdahale yapılmamasına kıyasla, hastane içi mortalitede iyileşme ile ilişkilidir (%4,2'ye karşı %7,3). [22] Ayrı bir çalışma da CS uygulanan çok yaşlı hastalar (>80 yaş) arasında mortalitede %59 azalma olduğunu göstermiştir. [23]

Kaburga kırıklarına eşlik eden pulmoner patoloji insidansının yüksek olması, kırıkların toraks içi yaralanmanın bir belirtici olduğunun altını çizmektedir. Ulusal Travma Veri Bankası (UTVB) kohort çalışmasında, pnömotoraks, pulmoner kontüzyon ve hemotoraks insidansı sırasıyla %26,2, %25,3 ve %6,4'tür. En yaygın kanama kaynakları künt travmada yırtılmış interkostal arterlerden

kaynaklanır ve bu yaralanmalar pnömotoraks ve hemotoraksa yol açabilir. [24,25]

Aktif sigara kullanımı, kronik solunum yolu hastalığı ve obezite gibi kronik pulmoner komorbiditeleri olan hastalar da yüksek riskli bir grup olarak kabul edilmektedir. Travma Kalite İyileştirme Programı (TQIP) verilerini kullanan retrospektif bir kohort çalışmasında, en az bir pulmoner komorbiditesi olan ve CS uygulanan hastalarda mortalite riskinin artmadığını, ancak akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) dahil olmak üzere önemli ölçüde daha yüksek oranda pulmoner komplikasyon gözlendiği belirtilmiştir. [26]

2. Ağrıya yaklaşım

Kaburga kırıklarından kaynaklanan akut ağrıyı gidermek için non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİD'ler), asetaminofen, opioidler, kas gevşeticiler ve gabapentinoidleri içeren oral ilaçların bir kombinasyonu kullanılabilir. [27] Bu ajanlardan oluşan multimodal bir ağrı rejiminin uygulanması, kaburga kırığı olan travma hastalarında günlük yatan hasta opioid kullanımını önemli ölçüde azaltmıştır. [28] Özellikle NSAİİ'lerin uygulanması, opioidlerin yaygın bir alternatifi veya tamamlayıcısıdır. NSAİİ'ler böbrek hasarı açısından endişe yaratsa da, en az 1 kaburga kırığı olan 2378 travma hastasının retrospektif analizinde erken maruziyet akut böbrek hasarı gelişimi ile ilişkili bulunmamıştır. [29] Kaburga kırığı yönetimine ilişkin bir derlemede, yukarıdaki oral ilaçlara ek olarak lidocaine ve ketamin parenteral seçenekler olarak belirtilmiştir. [27]

Kaburga kırığı ağrısı için torasik epidural analjezi (TEA), erektör spina düzlem (ESP) blokları, torasik paravertebral bloklar (TPVB) ve serratus anterior (SA) düzlem blokları dahil olmak üzere

çeşitli bloklar uygulanır. Bu bölgesel prosedürler tek başına veya kombinasyon halinde kullanılabilir. [30] Konservatif olarak tedavi edilen hastalar arasında, TEA kaburga kırıklarında akut ağrı kontrolü için altın standart olarak kabul edilir. On dokuz makaleden oluşan bir meta-analiz, kaburga kırığı ağrısını azaltmada TEA'nın intravenöz analjezi, interkostal bloklar ve TPVB bloklarından daha üstün olduğunu göstermiştir. [31] CS uygulanan hastalarda, genel anesteziye kaçınmanın kardiyoprotektif etkilerinin istendiği durumlarda TEA kullanılabilir ve kateterler operasyon sonrasında hasta kontrollü analjezi için etkili bir şekilde kullanılmıştır. [30, 32] TEA ayrıca cerrahi hastalarda servikal vagus sinir bloğu ile kombine edilerek analjezinin yanı sıra öksürük baskılanmasını da sağlayabilir. [33] Bununla birlikte, 2008-2014 yılları arasında yapılan bir UTVB analizinde 3 veya daha fazla kaburga kırığı olan tüm hastaların yalnızca %3'üne TEA uygulanmıştır. Düşük kullanım, travma hastalarında koagülopati ve beyin hasarı gibi kontrendikasyonlardan veya hematoma, enfeksiyon ve hipotansiyon gibi komplikasyonlara ilişkin endişelerden kaynaklanıyor olabilir. [27]

ESP blokları posterior kaburga kırığı olan hastalar için uygundur. Bu blok, spinal sinirlerin dorsal ve ventral rami'lerini bloke etmek için erektör spina kası ile omurganın transvers prosesi arasına lokal anesteziye enjekte edilerek gerçekleştirilir. [34] Bir çalışmada, gecikmiş ESP bloğu (yatıştan >48 saat sonra), erken blok uygulamasına kıyasla daha uzun YBÜ LOS, pnömoni ve solunum yetmezliği ile ilişkilendirilmiştir. [35] ESP bloklarına benzer şekilde, retrolaminar bloklar posterior kaburga kırıklarında faydalı olabilir. Bu teknikte anesteziye, paravertebral boşluğu hedeflemekten teknik olarak daha kolay ve teorik olarak daha güvenli olan lamina kenarında bulunan bir iğne ucundan uygulanır. [36]

SA düzlem blokları yatar pozisyonadaki hastalarda uygulanabilir ve genellikle anterior veya lateral kaburga kırığı olan hastaların ameliyatsız tedavisinde kullanılır. Bu blok ayrıca servikal collar yaka veya morbid obezitesi olan hastalara da uygulanabilir. [37] TPVB çeşitli kırık ortamları için uygundur ve çoklu kaburga kırıkları için etkili analjezi sağlaması açısından dikkate değerdir. [38] Vaka raporları, hastanın entübasyon gerektirmeyecek şekilde yeterli analjezi elde etmek için çok seviyeli torasik paravertebral blokların kullanımını tanımlamaktadır. [33] TPVB'nin olası komplikasyonları arasında pnömotoraks ve interkostal damar veya sinir yaralanması yer almaktadır.

Herhangi bir bölgesel prosedür uygulanan hastalarda, büyük olasılıkla pulmoner komplikasyonların azalması nedeniyle, müdahale yapılmayan hastalara kıyasla daha iyi sağ kalım elde edilmiştir. [39] Bu durum, anestezi blok seçiminin kaburga kırığının yeri, diğer yaralanmalar ve antikoagülasyon durumu gibi birçok faktöre bağlı olması gerektiğinin altını çizmektedir.

3. Pulmoner değerlendirme

Kaburga kırığı ağrısı, ventilasyon bozukluğu ve öksürük ile ilişkilidir ve ilerleyici atelektaziye yol açabilir. Bunun sonucunda hastalar pnömoni, solunum yetmezliği ve diğer komplikasyonlar açısından risk altındadır. Yaklaşan solunum yetmezliği operatif fiksasyon için bir kriter olduğundan, kapsamlı pulmoner değerlendirme yalnızca bu komplikasyonların perioperatif riskini belirlemek için değil, aynı zamanda genel olarak CS ihtiyacını değerlendirmek için de önemlidir. [40] Pulmoner değerlendirme oksijenasyon ve diğer vital bulguların değerlendirilmesiyle başlar. Kaburga kırıklarında desatürasyon yaygındır ve arterio-venöz şantın

kötüleştğini ve hipoventilasyonu gösterir. Solunum parametrelerindeki anormallikler yeterli analjezi ve CS ile azalabilir. Bir gözlemsel çalışmada, CS sonrasında ortalama parsiyel oksijen basıncının (PaO_2) 83,7 mmHg'den 91,2 mmHg'ye yükseldiği bulunmuştur. [41] Başka bir gözlemsel analizde, tek başına analjeziden sonra solunum hızı ve oksijen saturasyonunda anlamlı iyileşme olduğu gösterilmiştir. [42] Yeterli analjezi veya operatif fiksasyona rağmen devam eden pulmoner morbidite, kaburga kırığından kaynaklanan bozulmuş ventilasyondan ziyade altta yatan akciğer kontüzyonu şüphesini artırmalıdır.

Perioperatif değerlendirme, solunum fonksiyon testlerini (SFT) de içerebilir. Kronik kaburga kırığı nedeniyle restriktif akciğer hastalığı gelişen ve düzeltici cerrahi planlanan hastalar için SFT yapılması önerilir. [40] Akut kaburga kırığı olan hastalarda, yatak başı spirometre ile ölçülen vital kapasite (VC) morbiditeyi önceden belirler: VC $< \%30$ olması bağımsız olarak pulmoner komplikasyonlarla ilişkilidir. [43] Bununla birlikte, göğüs duvarı travmasının hemen ardından, ağrı ve komutları takip etme yeteneğinin azalması nedeniyle SFT yapmak zor olabilir. Alternatif olarak, göğüs bilgisayarlı tomografisinden (BT) elde edilen akciğer hacmi tahminlerinin perioperatif dönemde akciğer fonksiyonunun bir belirteci olarak kullanılabileceğine dair kanıtlar vardır: 37 yelken göğüs hastası üzerinde yapılan bir gözlemsel çalışmada, kaburga fiksasyon cerrahisini takiben BT-akciğer hacimlerinden postoperatif zorlu vital kapasite (FVC) ve total akciğer kapasitesinde (TLC) anlamlı artış gösterilmiştir. [44]

4. Fiksasyon için endikasyonlar ve zamanlama

Doğu Travma Cerrahi Derneği (EAST), 2017 yılında mevcut kanıtlara dayanarak, ölüm oranı, sağlık hizmeti kullanımı, pnömoni insidansı ve trakeostomi ihtiyacındaki azalma nedeniyle yelken göğüs hastalarında cerrahi kaburga fiksasyonunu nonoperatif tedaviye şartlı olarak tavsiye etmiştir. Bununla birlikte, çoğu kurum CS'yi ağırlı kaburga hareketlerinden kaynaklanan solunum yetmezliği, toraks deformitesi, mekanik ventilasyondan ayırlamama ve kronik kaburga yanlı kaynamasına bağlı ağrı ile sonuçlanan kırıklar dahil olmak üzere daha geniş bir vaka yelpazesi için düşünmektedir. [40] Daha önce yapılan 48 çalışmanın sistematik incelemesinde sadece 19 çalışmada CS endikasyonu yelken göğüs iken diğer çalışmalarda daha çok kriter endikasyon olarak kabul edilmiştir. [45]

CS'nin tarihsel kontrendikasyonları arasında pulmoner kontüzyon ve travmatik beyin hasarı bulunmaktadır [46]. Bununla birlikte, kanıtlar CS'nin bu komorbiditelere sahip hastalarda güvenle uygulanabileceğini göstermektedir. Retrospektif bir çalışmada 221 hastanın, CS uygulanan 148'inde pulmoner kontüzyon varlığının pnömoni, YBÜ kalış süresi ve toplam ventilasyon günleri dahil olmak üzere daha kötü sonuçlarla ilişkili olmadığını göstermiştir. Buna ek olarak, CS uygulanan hafif pulmoner kontüzyonlu hastalarda, ameliyat edilmeyen gruba kıyasla YBÜ'de kalış süresi azalırken (4 vs 5 gün), orta derecede kontüzyonu olan hastalarda ventilatör süresi iyileşmiştir. [47] Kaburga kırığı ve travmatik beyin hasarı olan CS uygulanan 449 hastanın retrospektif analizi, yelken göğsü olan hastalarda pnömoni gelişme riskinin azaldığını bildirmiştir. Aynı rapor, CS ile cerrahi uygulanmayan grup arasında nörolojik iyileşme üzerinde herhangi bir etki olmadığını ortaya

koymuştur. [48] Bununla birlikte hemodinamik instabilite mutlak bir kontrendikasyon olmaya devam etmektedir. [49]

Hastaneye yatıştan sonraki 2-3 gün içerisinde yapılan CS daha geç yapılan cerrahiye tercih edilir. Bir çalışmada, erken CS ile yoğun bakım ünitesinde (4,63 güne karşılık 6,72 gün) ve hastane kalış sresinde (10,15 gün vs. 12,43) anlamlı azalma olduğu saptanmıştır. [50] Aynı şekilde, Erken CS'li yaşlı hastalar daha geç CS uygulananlar ile karşılaştırıldığında daha kısa hastane kalış süresi (10 vs. 15 gün), daha az YB ve ventilatör günü ve daha düşük trakeostomi (%6,6 vs. %15,5) ve ventilatörle ilişkili pnömoni (VAP; %0,8 vs. %4,8) oranları grlmştur. [22]

5. Cerrahi stabilizasyonda cerrahi teknikler

CS ameliyatlarında, kaburga kırıklarının sabitlenmesi için plaklama sistemleri kullanılır ve normal göğüs duvarı anatomisi yeniden sağlanır. Kırıkların çoğu anterior ve posterior aksiller çizgiler arasında yer aldığından, hastalar genellikle ekspoğur için lateral pozisyona yerleştirilir. Anterior ve posterior kırıklara sırasıyla supin ve prone pozisyonlarda erişilebilir. Cerrahi donanım gereksinimleri nedeniyle, CS tipik olarak açık bir ameliyattır; ancak, donanım iyileştirmeleri ve kas koruyucu tekniklerin yaygın kullanımı, genel göğüs duvarı diseksiyonunu en aza indirmiştir. Açığa çıkarıldıktan sonra, titanyum plakalar kaburganın dış korteksine yerleştirilir ve vidalanır. [51] Eşlik eden akciğer hasarı sıklığı göz önüne alındığında, video yardımlı torakoskopik cerrahi (VATS) genellikle açık CS'ye ek olarak kullanılır. Plevral boşluğa erişim, kanamayı kontrol etme, hematomları tahliye etme, akciğerleri onarma ve interkostal sinirlerin kriyoablasyonunu gerçekleştirme olanağı sağlar. [52]

Kaburgaların torasik kavite içinden redüksiyonu ve fiksasyonunu içeren başarılı torakoskopik CS vaka raporları bulunmaktadır. [53,54] VATS eklentili açık CS ile karşılaştırıldığında, tam torakoskopik yaklaşım posterior kırıkların daha iyi görüntülenmesini ve doku hasarının azaltılmasını sağlar. Bununla birlikte, torakoskopik CS'nin sonuçlarını toraks dışı CS ile karşılaştıran herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Ayrıca, bu tekniğin uygulanması mevcut enstrümantasyon ile sınırlıdır. [55]

6. Ameliyat sonrası yönetim

Ameliyat sonrası analjezi rejimleri, önceden var olan bir epidural katetere ilaç infüzyonları, asetaminofen, NSAİİ'ler, gabapentinoidler ve gerektiğinde oral (tercih edilen) veya intravenöz opioid ilaçları içerebilir. [30] Bir sistematik analiz, epidural analjezinin diğer bölgesel anestezi girişimlere kıyasla daha üstün ağrı faydası sağladığını gözlemlemiştir; ancak epidural analjezi, kanama veya hipotansiyon riski yüksek olan postoperatif hastalarda istenmeyebilir. [31] Alternatif olarak, bir vaka raporunda %0,25 bupivakain sağlayan bir kateter ile postoperatif ESP'den yeterli analjezi ve asetaminofen ve NSAİD'lerden IV analjezi tanımlanmıştır. [56]

7. Komplikasyonlar ve sonuçlar

Yapılan 48 çalışmanın sistematik incelemesinde, hastaların %30,9'unda pulmoner komplikasyonlar gözlenmiştir; pnömoni ve postoperatif trakeostomi riskleri sırasıyla %17,9 ve %15,2'dir. Ameliyat sonrası ARDS insidansı %2,6 ile önemli ölçüde düşüktü. Bu sonuçlar, kaburga fiksasyonunun ventilasyonda iyileşme ile ilişkili olmasına rağmen, cerrahi fiksasyon sonrası pulmoner komplikasyonların bir sorun olmaya devam ettiğini göstermektedir.

[45] Pulmoner kontüzyonlar bu kalıcı morbiditenin altında yatıyor olabilir: retrospektif bir kohort çalışmasında, CS uygulanan ciddi pulmoner kontüzyonlu hastalarda, ameliyat edilmeyen hastalara kıyasla benzer bir pnömoni ve solunum yetmezliği riski bulunmuştur. [47]

Her ne kadar CS'den hemen sonra akciğer komplikasyonu riski yüksek olsa da kaburga fiksasyonu sonuçta pulmoner iyileşme ve göğüs duvarı bütünlüğünün yeniden sağlanmasıyla birlikte dir. Retrospektif 61 hastayı içeren kohort çalışması pulmoner fonksiyonların kaburga sabitleme ameliyatından sonraki 3 ay içinde normale yaklaştığını göstermiştir. Çalışmada FEV1/FVC oranı ve tahmin edilen FEV1 sırasıyla >%0,7 ve %80 olarak bulunmuştur. Ayrıca CS sonrası solunum fonksiyonunu ölçen 15 çalışma benzer sonuçlar göstermiştir. [19] Retrospektif bir kohort çalışması 2870 CS uygulanan hasta ile 200.580 CS uygulanmayan kaburga kırığı hastası ile karşılaştırıldığında CS grubunda akciğerle ilişkili yeniden yatış oranlarının daha düşük olduğu gösterilmiştir [57]. Retrospektif bir kohort analizinde yazarlar, postoperatif sepsis riskinin %1,6 olduğunu ancak ameliyatsız grupla karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksek olduğunu bulmuşlardır. [58] Ameliyat sonrası ek komplikasyonlar arasında özellikle obez hastalarda VTE yer alır. [18]

CS ile ilişkili genel mortalite düşüktür ve tahmini olarak risk %2,9'dur. Ameliyat sonrası ölümlerin üçte biri altta yatan yaralanmaya atfedilebilir. [45] Yaşlılar arasında CS, ameliyatsız grupla karşılaştırıldığında daha fazla fayda sağlar. [22,59] Bununla birlikte retrospektif bir çalışmada yaşlı hastaların, genç yetişkin travma hastalarına göre 4 kat daha yüksek ölüm oranına sahip olduğu gösterilmiştir. [60]

Kaynaklar

[1] Liang Y-S, Yu K-C, Wong C-S, Kao Y, Tiong T-Y, Tam K-W. Does surgery reduce the risk of complications among patients with multiple rib fractures? A meta-analysis. Clin. Orthop. Relat. Res.® 2019;477(1).

[2] Kuo K, Kim AM. Rib fracture. statpearls. treasure island (FL): statpearls publishing copyright © 2023. StatPearls Publishing LLC; 2023.

[3] May L, Hillermann C, Patil S. Rib fracture management. BJA Educ 2016;16(1): 26–32.

[4] Cheema FA, ChaoE, Buchsbaum J, Giarra K, Parsikia A, Stone ME, Kaban JM. State of rib fracture care: A NTDB Review of analgesic management and surgical stabilization. Am Surg 2019;85(5):474–8.

[5] He Z, Zhang D, Xiao H, Zhu Q, Xuan Y, Su K, et al. The ideal methods for the management of rib fractures. J Thorac Dis 2019;11(8):S1078. Suppl-s89.

[6] Liu Y, Xu S, Yu Q, Tao Y, Peng L, Qi S, et al. Surgical versus conservative therapy for multiple rib fractures: A retrospective analysis. Ann Transl Med 2018;6(22): 439.

[7] Van Wijck SFM, Wijffels MME. Surgical strategy for treating multiple symptomatic rib fracture malunions with bridging heterotopic ossifications: A case report. Trauma Case Rep 2023;45:100825.

[8] Fokin AA, Hus N, Wycech J, Rodriguez E, Puente I. Surgical stabilization of rib fractures: Indications, techniques, and pitfalls. *JBJS Essent Surg Tech* 2020;10(2): e0032.

[9] Shaban Y, Frank M, Schubl S, Sakae C, Bagga A, Hegazi M, et al. The history of surgical stabilization of Rib fractures (SSRF). *Surg Pract Sci* 2022;10:100084.

[10] Simmonds A, Smolen J, Ciurash M, Alexander K, Alwatari Y, Wolfe L, et al. Early surgical stabilization of rib fractures for flail chest is associated with improved patient outcomes: An ACS-TQIP review. *J Trauma Acute Care Surg* 2023;94(4).

[11] Dehghan N, de Mestral C, McKee MD, Schemitsch EH, Nathens A. Flail chest injuries: A review of outcomes and treatment practices from the national trauma data bank. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;76(2).

[12] Tanaka H, Yukioka T, Yamaguti Y, Shimizu S, Goto H, Matsuda H, Shimazaki S. Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. *J Trauma* 2002;52(4):727–32. discussion 32.

[13] Gerakopoulos E, Walker L, Melling D, Scott S, Scott S. Surgical management of multiple rib fractures reduces the hospital length of stay and the mortality rate in major trauma patients: A comparative study in a UK major trauma center. *J Orthop Trauma* 2019;33(1):9–14.

[14] Pieracci FM, Leasia K, Bauman Z, Eriksson EA, Lottenberg L, Majercik S, et al. A multicenter, prospective,

controlled clinical trial of surgical stabilization of rib fractures in patients with severe, nonflail fracture patterns (Chest wall injury society NONFLAIL). *J Trauma Acute Care Surg* 2020;88(2):249–57.

[15] Battle C, Carter K, Newey L, Giamello JD, Melchio R, Hutchings H. Risk factors that predict mortality in patients with blunt chest wall trauma: an updated systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 2023;40:369–78.

[16] Pennathur A, Brunelli A, Criner GJ, Keshavarz H, Mazzone P, Walsh G, et al. Definition and assessment of high risk in patients considered for lobectomy for stage I non-small cell lung cancer: The American Association for Thoracic Surgery expert panel consensus document. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2021;162. 1605–18. e6.

[17] Liou DZ, Berry MF. Thoracic surgery considerations in obese patients. *Thorac Surg Clin* 2018;28:27–41.

[18] Dilday J, Chien CY, Lewis M, Emigh B, Benjamin ER, Demetriades D. Surgical rib fixation in obese patients with isolated flail chest improves outcomes: a matched cohort study. *World J Surg* 2022;46:2890–9.

[19] Peek J, Beks RB, Kremo V, van Veelen N, Leiser A, Houwert RM, et al. The evaluation of pulmonary function after rib fixation for multiple rib fractures and flail chest: a retrospective study and systematic review of the current evidence. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2021;47:1105–14.

[20] Pieracci FM, Coleman J, Ali-Osman F, Mangram A, Majercik S, White TW, et al. A multicenter evaluation of the optimal

timing of surgical stabilization of rib fractures. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84:1–10.

[21] Bergeron E, Lavoie A, Clas D, Moore L, Ratte S, Tetreault S, et al. Elderly trauma patients with rib fractures are at greater risk of death and pneumonia. *J Trauma* 2003;54:478–85.

[22] Chen Zhu R, de Roulet A, Ogami T, Khariton K. Rib fixation in geriatric trauma: mortality benefits for the most vulnerable patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2020;89:103–10.

[23] Pieracci FM, Leasia K, Hernandez MC, Kim B, Cantrell E, Bauman Z, et al. Surgical stabilization of rib fractures in octogenarians and beyond-what are the outcomes? *J Trauma Acute Care Surg* 2021;90:1014–21.

[24] Edgecombe L, Sigmon DF, Galuska MA, Angus LD. Thoracic trauma. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.

[25] Williams A, Bigham C, Marchbank A. Anaesthetic and surgical management of rib fractures. *BJA Educ* 2020;20:332–40.

[26] Alvarado F, Kaban J, Chao E, Meltzer JA. Surgical stabilization of rib fractures in patients with pulmonary comorbidities. *Injury* 2023;54:1287–91.

[27] Cheema FA, Chao E, Buchsbaum J, Giarra K, Parsikia A, Stone ME, et al. State of rib fracture care: a NTDB review of analgesic management and surgical stabilization. *Am Surg* 2019;85:474–8.

[28] Burton SW, Riojas C, Gesin G, Smith CB, Bandy V, Sing R, et al. Multimodal analgesia reduces opioid requirements in trauma

patients with rib fractures. *J Trauma Acute Care Surg* 2022;92:588–96.

[29] Hatton GE, Bell C, Wei S, Wade CE, Kao LS, Harvin JA. Do early non-steroidal antiinflammatory drugs for analgesia worsen acute kidney injury in critically ill trauma patients? An inverse probability of treatment weighted analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2020;89:673–8.

[30] Santonastaso DP, de Chiara A, Russo E, Gamberini E, Musetti G, Cittadini A, et al. Alternative regional anesthesia for surgical Management of Multilevel Unilateral rib Fractures. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2020;34:1281–4.

[31] Peek J, Smeeing DPJ, Hietbrink F, Houwert RM, Marsman M, de Jong MB. Comparison of analgesic interventions for traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2019;45:597–622.

[32] Kim YJ, Cho HM, Yoon CS, Lee CK, Lee TY, Seok JP. Thoracic epidural anesthesia and analgesia (TEA) in patients with rib fractures. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;44:178–82.

[33] Gong W-Y, Yue X-F, Cheng C, Peng T, Fan K. Combined cervical vagus nerve and multilevel thoracic paravertebral blocks in the internal rib fixation and thoracoscopic exploration. *Minerva Anesthesiol* 2020;86:1363–5.

[34] Pirsaharkhiz N, Comolli K, Fujiwara W, Stasiewicz S, Boyer JM, Begin EV, et al. Utility of erector spinae plane block in thoracic surgery. *J Cardiothorac Surg* 2020; 15:91.

[35] Mladenovic J, Erskine RN, Riley B, Mitchell A, Abi-Fares C, Basson W, et al. The association between erector spinae

plane block timing and reduced rib fracture related respiratory complications: a cohort study. *J Clin Anesth* 2022;82:110940.

[36] Shu Z, Zhang J, Cao J. A novel approach of ultrasound-guided laminar block for rib fracture surgery. *J Clin Anesth* 2021;70:110191.

[37] Sepolvere G, Tognu A, Tedesco M, Scialdone VR, Cristiano L. Successful use of continuous deep serratus plane block for pneumothorax and rib fractures management. *Minerva Anesthesiol* 2021;87. <https://doi.org/10.23736/s0375-9393.20.15309-4>.

[38] Yeying G, Liyong Y, Yuebo C, Yu Z, Guangao Y, Wei hu M, et al. Thoracic paravertebral block versus intravenous patient-controlled analgesia for pain treatment in patients with multiple rib fractures. *J Int Med Res* 2017;45:2085–91.

[39] Malekpour M, Hashmi A, Dove J, Torres D, Wild J. Analgesic choice in Management of rib Fractures: paravertebral block or epidural analgesia? *Anesth Analg* 2017;124:1906–11.

[40] Sarani B, Schulte L, Diaz JJ. Pitfalls associated with open reduction and internal fixation of fractured ribs. *Injury* 2015;46:2335–40.

[41] Cao J, Gao X, Zhang X, Li J, Zhang J. Feasibility of laryngeal mask anesthesia combined with nerve block in adult patients undergoing internal fixation of rib fractures: a prospective observational study. *BMC Anesthesiol* 2020;20:170.

[42] Ekpe EE, Eyo C. Effect of analgesia on the changes in respiratory parameters in blunt chest injury with multiple rib fractures. *Ann Afr Med* 2017;16:120–6.

[43] Carver TW, Milia DJ, Somberg C, Brasel K, Paul J. Vital capacity helps predict pulmonary complications after rib fractures. *J Trauma Acute Care Surg* 2015;79: 413–6.

[44] Caragounis E-C, Fagevik Ols' en M, Granhed H, Rossi Norrlund R. CT-lung volume estimates in trauma patients undergoing stabilizing surgery for flail chest. *Injury* 2

[45] Peek J, Beks RB, Hietbrink F, Heng M, De Jong MB, Beeres FJP, et al. Complications and outcome after rib fracture fixation: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg* 2020;89:411–8.

[46] Liu H-Y, Lin T-H, Chen K-C, Hsiao W-L, Hu R-H, Liao H-C. Comparison between non-surgical and surgical management of rib fractures in major trauma patients without brain injuries. *Am J Surg* 2023. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2023.05.025>.

[47] Van Wijck SFM, Pieracci FM, Smith EF, Madden K, Moore EE, Wijffels MME, et al. Rib fixation in patients with severe rib fractures and pulmonary contusions: is it safe? *J Trauma Acute Care Surg* 2022;93:721–6.

[48] Prins JTH, Van Lieshout EMM, Ali-Osman F, Bauman ZM, Caragounis E-C, Choi J, et al. Surgical stabilization versus nonoperative treatment for flail and non-flail rib fracture patterns in patients with traumatic brain injury. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2022;48:3327–38.

[49] de Campos JRM, White TW. Chest wall stabilization in trauma patients: why, when, and how? *J Thorac Dis* 2018;10:S951–62.

[50] Wang Z, Jia Y, Li M. The effectiveness of early surgical stabilization for multiple rib fractures: a multicenter randomized controlled trial. *J Cardiothorac Surg* 2023;18: 118.

[51] Pieracci FM, Majercik S, Ali-Osman F, Ang D, Doben A, Edwards JG, et al. Consensus statement: surgical stabilization of rib fractures rib fracture colloquium clinical practice guidelines. *Injury* 2017;48:307–21.

[52] Fokin AA, Hus N, Wycech J, Rodriguez E, Puente I. Surgical stabilization of rib fractures: indications, techniques, and pitfalls. *JBJS Essent Surg Tech* 2020;10: e0032.

[53] Pieracci FM, Johnson JL, Stovall RT, Jurkovich GJ. Completely thoracoscopic, intra-pleural reduction and fixation of severe rib fractures. *Trauma Case Rep* 2015; 1:39–43.

[54] Zhang G, Shurtleff E, Falank C, Cullinane D, Carter D, Sheppard F. Thoracoscopic assisted rib plating (TARP): initial single-center case series, including TARP in the super elderly, technical lessons learned, and proposed expanded indications. *Trauma Surg Acute Care Open* 2022;7:e000943.

[55] Pieracci FM. Completely thoracoscopic surgical stabilization of rib fractures: can it be done and is it worth it? *J Thorac Dis* 2019;11:S1061–9.

[56] Continuous erector spinae plane block for postoperative analgesia of multiple rib fracture surgery: case report. *Brazil J Anesthesiol (Engl Ed)* 2019;69:91–4.

[57] Shiroff AM, Wolf S, Wu A, Vanderkarr M, Anandan M, Ruppenkamp JW, et al. Outcomes of surgical versus nonsurgical

treatment for multiple rib fractures: a US hospital matched cohort database analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2023;94: 538–45.

[58] Kheirbek T, Martin TJ, Cao J, Tillman AC, Spivak HA, Heffernan DS, et al. Comparison of infectious complications after surgical fixation versus epidural analgesia for acute rib fractures. *Surg Infect* 2022;23:532–7.

[59] Christie DB, Nowack TE, Nonnemacher CJ, Montgomery A, Ashley DW. Surgical stabilization of rib fractures improves outcomes in the geriatric patient population. *Am Surg* 2022;88:658–62.

[60] Duong W, Grigorian A, Nahmias J, Farzaneh C, Christian A, Dolich M, et al. An increasing trend in geriatric trauma patients undergoing surgical stabilization of rib fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2022;48:205–10.

BÖLÜM III

Mediastinal Kitlelerde Cerrahi

Leyla Nesrin ACAR¹

Şevket KAVUKÇU²

İlker ÖKTEN³

Adem GÜNGÖR⁴

Nezih ÖZDEMİR⁵

Murat AKAL⁶

Hakan KUTLAY⁷

GİRİŞ

Mediasten iki plevra yaprakları kavite arasındaki torasik boşluktur. Anteriorda sternum, posteriorda torasik vertebral kolon,

¹ Uzman Dr, Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, Orcid:0009-0001-8920-7416.

² Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

³ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

⁴ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

⁵ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

⁶ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

⁷ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

süperiorda torasik inlet, inferiorda diyafragma ile sınırlıdır. Mediasten en sık kullanılan Shields' modeline göre 3 kompartmana ayrılmaktadır. Bunlar: Anterior, visseral (orta), posterior (paravertebral sulkus). (Shilds:2009;2055)

Anterior mediasteninin sınırlarını önde sternum, arkada perikard ve büyük damarlar oluşturur. Timus, mediastinal yağ dokuları ve prevasküler lenf nodları bu bölgede yerleşmektedirler. Bu bölgede timoma, timik hiperplazi, remnant timus, germ hücreli tümör, lenfoma, lenfanjiom, hemanjiom, lipom, fibrom, fibrosarkom, paratiroid adenomu ve ektopik tiroid kitleleri saptanmaktadır.

Visseral (orta) mediasteninin sınırlarını önde perikard, arkada torakal vertabralar oluşturur. Trakea, ana bronşlar, kalp, büyük damarlar, lenf nodları, frenik sinir, vagus ve özofagus bu bölgede yerleşmektedirler. Bu bölgede benign lenfadenopatiler, lenfoma, paraganglioma ve feokromasitoma saptanmaktadır.

Posterior (paravertebral sulkus) mediasteninin sınırlarını önde vertebral cisimlerin ön kenarı ile arkada kostaların iç yüzeyleri arasında kalan alandan oluşmaktadır. Sempatik zincir, torasik spinal ganglionlar, interkostal damar ve sinirler bu bölgede yerleşmektedirler. Bu bölgede neurilemmoma, neurofibroma, malign schwannoma, ganglionöroma, ganglionöroblastom, nöroblastom, paraganglioma, feokromasitoma, fibrosarkom, lenfoma saptanmaktadır. (Üstün:2007; 2-9,Yotsukura:2019;3777)

Mediastinal kitleler, burada yerleşen yapılardan veya embriyolojik dönemde buraya göç eden dokulardan gelişen benign veya malign lezyonlardan oluşmaktadırlar. Semptomlar kitlelerin lokalizasyonuna, büyüklüğüne, benign veya malign oluşuna ve

salgıladıkları biyokimyasalların özelliklerine bağlı olarak değişmektedirler. Benign lezyonlar sıklıkla asemptomatik olup rutin tetkikler sırasında saptanmaktadırlar. Malign lezyonlar asemptomatik olabildiği gibi çevre dokulara bası, invazyon ve obstrüksiyon sonucu dispne, disfaji, öksürük, vena kava superior obstrüksiyonu, Horner Sendromu, diyafragma paralizisi görülebilmektedir. (Üstün:2007;1-3, Yotsukura:2019; 3779-3791)

Tanı Yöntemleri

Mediastinal kitlelerin tanısında posteroanterior akciğer grafisi, bilgisayarlı toraks tomografisi, pozitron emisyon bilgisayarlı tomografisi, manyetik rezonans, tiroid sintigrafisi kullanılan görüntüleme yöntemleridir.(Parkar:2019; 3833,3845,3859)

Tümör markerları, kesin tanı koyduracak kadar spesifik olmamakla birlikte tanıyı destekler ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesine yardımcı olurlar. Bunlar:

Timik Karsinoid: Adrenokortikotropik hormon (ACTH), kromogranin, nöron spesifik enolaz (NSE),

Paratiroid adenomu: Paratiroid hormon, kromogranin,

Yolk Sac Tümörü: Alfa fetoprotein (AFP), laktik asit dehidrojenaz (LDH),

Embriyonel Karsinoma: AFP, LDH, TRA-1-60, CD-30, β -HCG,

Koryokarsinom: LDH, β -HCG,

Seminom: Plasental alkalen fosfataz (PLAP), LDH, NSE, β -HCG,

Feokromasitoma, nöroblastoma, ganglionöroblastoma: Epinefrin, norepinefrin, vanilmandelik asit, homovalinik asit, dopamin, NSE. (Üstün:2007;10,11)

Mediastinal kitlelere tanı konulması için transtorasik ince iğne aspirasyon biyopsisi (TTİAB), mediastinotomi, mediastinoskopi, endobronchial ultrasound-guided fine needle aspiration (EBUS-FNA), endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration (EUS-FNA), video yardımcı torasik cerrahi (VATS) kullanılmaktadır. Günümüzde gelişen teknoloji ile birlikte VATS hem tanı hem de tedavide büyük önem arz etmektedir. (Maurizi vd. 2019;3962, Heyndrickx vd. 2019;3972)

Timik Lezyonlar

Timik Hiperplazi: Otoimmün bozukluklar sonucunda timusun yapısında ve lenfatik içeriğinin bozulmasıdır. İki tipi vardır: 1-Germinal merkezin aktive olması ile lenfoid folliküllerin hiperplazisi sonucu lenfoid folliküler hiperplazi gelişir. Myastenia Gravisli (MG) hastaların %60-90'ında lenfoid folliküler hiperplazi varlığı bildirilmektedir.

2-Timusun gerçek hiperplazisidir. İki alt grubu vardır:A- İdiyopatik (gerçek) timik hiperplazi, nadirdir ve 1 yaşından küçük çocuklarda sptanmaktadır. Tedavisi cerrahi olarak timik kitlenin çıkartılmasıdır. B- Timik rebauund hiperplazi, Hodgkin Lenfoma, primer hipertiroidi tedavisi, veya yanık sonrasında gelişmektedir. MG, Non-Hadgkin Lenfoma ile beraber görülebilir. Cerrahi tedavi gerektirmez. (Üstün:2007;19, Ahmad vd. 2019;4223)

Timus ve Myastenia Gravis

Myastenia Gravis (MG), otoimmün bir hastalıktır. İstemli kaslarda postsnaptik nikotinik asetilkolin reseptörlerine karşı antikor

gelişimi sonucunda istemli kaslarda zayıflık ve yorgunluk ile karşımıza çıkan nöromuskuler iletim bozukluğudur. Sıklıkla genç kadın ve yaşlı erkeklerde görülmektedir. Başlangıçta göz kaslarında tutulum saptanmaktadır. Nazal konuşma, disfaji disartri, solunum güçlüğü de görülebilmektedir. MG hastalarının %60-70'inde timusun histopatolojik bozukluk gösterdiği bildirilmektedir. Timomalarda %30 MG, MG'lerde %5-15 timoma varlığı saptanmaktadır (Üstün:2007;19, Younger:2019;4196)

MG tedavisinde antikolinesteraz, immune supresif ilaçlar, plazmaferaz, intravenöz immune globulin (IVIG), timektomi kullanılmaktadır. Genç ve medikal tedaviye yanıt vermeyen olgulara timektomi önerilmektedir. Timektomi, transservikal, transsternal, transservikal-transsternal ve VATS ile yapılabilmektedir. VATS estetik olması, ağrının az olması, solunum fonksiyonlarını daha az etkilemesi, hastanede kalış süresinin kısa olması nedeniyle en çok tercih edilen yöntemdir.(Younger:2019;4199)

Inkomplet timektomi, geri dönüşümsüz nöromusküler kavşak hasarı varlığı, timus dışında başka organlarda yerleşmiş Tlenfositler varsa tiektomi sonrasında MG hastalarında remisyon görülmez. Bu nedenle hastaların preoperatif dönemde dikkatli değerlendirilmeleri önemlidir.(Üstün:2007;21)

Timoma

Timomaların %95'ı anterior mediastende yerleşmektedir. Sıklıkla 50-60 yaşlarında saptanır. Tanıda PA AC grafi ve toraks BT kullanılmaktadır. PA AC grafide kalp gölgesinde genişleme, çıkan aorta ve arkus aorta gölgesinde silinme saptanmaktadır. Toraks BT'de komşu yapılarla olan ilişkisi, akciğere metastaz varlığı değerlendirilebilir. Vena kava veya trakeaya bası yapması,

akciğerde nodül varlığı, perikard veya plevral efüzyon varlığı malignite lehine yorumlanmaktadır. Timomalarda %30 MG, MG'lerde %5-15 timoma varlığı saptanmaktadır (Funakil vd:2020;7619, Menon vd. 2021;1,Üstün:2007;19)

Timomanın primer tedavisi cerrahi rezeksiyondur.

Standart (konvansiyonel) timektomi: Parsiyel veya komplet sternotomi yapılarak bir miktar anterior mediastinal yağ doku ile birlikte timusun rezeksiyonudur.

Ekstended timektomi: Anterior mediastinal yağ dokusunun tamamı, diyafragmadan üst mediastene kadar her iki frenik sirler arasında kalan tüm ayağ daoku ve timusun rezeksiyonudur.

Maksimal timektomi: Ekstended timektomiye ek olarak servikal insizyon yapılarak boyunun lateralinde ve retrotiroid alandaki, karotis kılıfının çevresindeki ve aortic penceredeki şüpheli dokuların çıkarılmasını içerir. (Üstün:2007;27)

Komplet rezeksiyonda 10 ve 15 yıllık sağkalım sırasıyla %76 ve %66, inkomplet rezeksiyonda %23 ve %15 olarak bildirilmektedir. (Regnard:1996;376)

Timik Karsinoma

En sık erkeklerde ve 6. Dekadda görülmektedir. Radyolojik olarak anterior mediastende düzgün kenarlı kitle olarak saptanmaktadır. Tedavisi cerrahi rezeksiyondur. Komplet rezeksiyon sonrasında radyoterapi uygulanmalıdır. Nüks veya metastaz saptanan hasatalara kemoterapi tedavisi uygulanmaktadır. (Üstün:2007;29)

Mediastinal Benign Lenf Nodu Hastalıkları

Mediastinal lenfadenopatiler (LAP) orta mediastende görülmektedirler. Maligniteler en sık LAP sebebidir ama benign hastalıklar da LAP nedeni olabilmektedir. Benign LAP nedenleri:

1-Granülomatöz Hastalıklar: Tüberküloz (Tbc), sarkoidoz, fungal enfeksiyonlar, silikozis, Wegener Granülomatozu

2-Castleman hastalığı

3-Reaktif lenf nodu hiperplazisi, sistemik lupus eritematozis, amiloidoz, enfeksiyöz mononükleoz.

Benign mediastinal LAP'ın en sık sebebi granülomatöz hastalıklardır. Transbronşiyal ince iğne aspirasyon biyopsisi (TBNA), EBUS, ile tanı konulabilmektedir. Radyolojik, serolojik veya bronkoskopik yöntemlerle tanı konulamadığı durumlarda cerrahi biyopsi yapılmaktadır. Tedavileri medikaldir. (Long:2019;4250)

Lenfomalar

Lenfomalar primer mediastinal lezyonların %15-19'unu, anterior ve orta mediasten lezyonlarının %20'sini oluşturmaktadırlar. Hodgkin Lenfoma (HL) ve Non-Hodgkin Lenfoma (NHL) olarak iki gruba ayrılırlar. Cerrahi tanı konulmasında rol oynamaktadır. Mediastinoskopi, mediastinotomi ve VATS ile biyopsi alınarak tanı konulur. Tedavileri kemoterapi, radyoterapi veya bunların kombinasyonlarıdır. (Phillips vd. 2019;4264, Üstün:2007;35-37)

Germ Hücre Tümörleri

Germ hücre tümörleri benign germ hücre tümörleri (BGHT), seminom, nonseminomatöz tümörler olarak 3 gruba ayrılmaktadırlar.

BGHT, epidermoid kist, dermoid kist, benign teratom veya teratom olarak da adlandırılmaktadırlar. Genellikle 3 primordial germ hücre tabakası olan ektoderm, mesoderm ve endoderm yapılarını içerirler. Bu nedenle kitlenin içerisinde saç, deri, yağ, kemik, solunum epiteli ve diş saptanabilmektedir. Ekstragonodal yerleşim yeri olarak en sık anterior mediastende yerleşmektedirler. Genç erişkinlerde sık görülmektedirler. PA AC grafide mediastende genişleme görülmektedir. Toraks BT’de farklı doku dansiteleri ve kalsifikasyon görülmesi patognomiktir. Çevre dokulara bası yapabileceği için cerrahi olarak çıkarılması önerilmektedir. (Ibarra-Perez: 2019;4286)

Primer Seminoma

Primer seminoma primer malign mediastinal germ hücre tümörlerinin %40-50’sini oluşturmaktadır. Genç erkeklerde görülmektedir. Genellikle büyüyüp çevre dokulara bası yaptığı zaman tanı konulmaktadır. PA AC grafide büyük, trakeya veya ana bronşa bası yaan kitle olarak görülmektedir. Tanı için cerrahi biyopsi gerekmektedir. Tedavisi radyoterapidir. (Ibarra-Perez: 2019;4286, Üstün:2007; 37-39)

Nonseminomatöz Malign Germ Hücreli Tümörler

Nonseminomatöz malign germ hücreli tümörler, genç erkeklerde nadir görülen tümörlerdir. Malign mediastinal germ hücre tümörlerinin %50-70’ni oluşturmaktadırlar. Teratokarsinom, koryokarsinoma, embriyonel karsinom, yolk sac tümörü ve miks

tümör olarak subtipleri vardır. Tedaviler aynı olduğundan tek isim altında adlandırılmaktadırlar. Hızlı büyüdükleri için tanı konulduğunda bası veya invazyona bağlı semptomlar mevcuttur. Suprakalvikuler ve retroperitoneal lenf bezleri, akciğer, plevra, karaciğer, beyin, kemik ve böbreğe metastaz yaparlar. α FP ve β -HCG düzeyinin yüksek olması mediastinal nonseminomatöz germ hücreli tümörler için tanısaldır, hemen kemoterapi tedavisi uygulanmalıdır. (Ibarra-Perez: 2019;4286, Üstün:2007; 37-39)

Nörojenik Tümörler

Erişkinlerde 2. en sık görülen mediastinal tümörleri nörojenik tümörler oluşturmaktadır. Mediastendeki tüm sinir dokularından kaynaklanmakla birlikte çoğunlukla sempatik zincir ve interkostal sinirlerden kaynaklandıkları için posterior mediastende daha sık saptanmaktadırlar. (Sceusi vd. 2019;4312, Üstün:2007; 41)

Sinir Kılıfı Tümörleri

Benign Shwannoma (Nörilemmoma): En sık görülen, kapsüllü nörojenik tümördür. Maligniteye dönüşümü %2'dir.

Nörofibroma: Psödokapsüllü tümörlerdir. Maligniteye dönüşümü %4-5'dir.

Malign Shwannoma: En sık saptanan periferik sinir tümörüdür. Mediastinal nörojenik tümör olarak %1-2 oranında görülmektedir.

Tedavisi cerrahi rezeksiyondur. Malign lezyonların cerrahisinden sonar RT önerilmektedir. (Sceusi vd. 2019;4312, Üstün:2007; 41)

Sempatik Ganglion Tümörleri

Ganglionöroma: Benign lezyonlardır. Büyük çocuklarda görülür. Tedavisi cerrahi rezeksiyondur.

Nöroblastoma: Erken çocuklukta saptanmaktadır. Hızlı progrese olup fatal seyretmektedir.

Ganglionöroblastoma: Erişkinlerde ender görülmektedir. Tedavisi cerrahi rezeksiyondur.

Feokromasitoma ve Paraganglioma: Katekolamin sekresyonu yapan tümörlerdir. Adrenal medülladan kaynaklı iseler feokromasitoma, ekstra adrenal paraganglilardan kaynaklanıyorsa ekstra adrenal feokromasitoma veya fonksiyonel paraganglioma olarak adlandırılırlar. Nonsekretuar ekstra adrenal lezyonlara da nonfonksiyonel paraganglioma ya da paraganglioma olarak adlandırılmaktadırlar. Tanıda plazma katekolamin (dopamine epinefrin, norepinefrin), idrarda katekolamin yıkım ürünleri (metanefrin vanil mandelik asit) düzeyleri ölçülmektedir. Tedavisi cerrahi rezeksiyondur. (Sceusi vd. 2019;4312, Üstün:2007; 41)

Mezenşimal Tümörler

Mediastinal tümörlerin %6'sından azını oluşturmaktadırlar. Çevre dokulara basıya bağlı semptom verirler.

Yağ Doku Tümörleri

Timolipoma: Mediastinal tümörlerin %1'ini, timik tümörlerin %2-9'unu oluşturmaktadırlar. Malignite gelişimi yoktur. Tedavisi cerrahi rezeksiyondur.

Lipom: Mediastindeki kitlelerin %1-1.7'sidir. Tedavisi cerrahi rezeksiyondur.

Liposarkom: genellikle posterior mediastende yerleşmektedir. Tedavisi cerrahi rezeksiyondur. Lokal nüks gelişir. (Üstün:2007;47)

Paratiroid Adenom ve Karsinomu

Servikal hiperparatiroidi cerrahisinden sonra düzelme olamadığında mediastinal paratiroid adenomundan şüphe edilir. Paratiroid adenomları timus dokusu içerisinde saptanmaktadır. Mediastinal yağ doku ve timus ile beraber eksize edilebilir.

Mediastinal kitlelerde malign tranförmasyon gelişme riski olması ve komşu organlara bası veya invazyon yapabilmesi nedeniyle erken tanı ve tedavi önemlidir. Bu aşamada cerrahi büyük rol oynamaktadır.(Boffa:2019;3806,3815)

Çalışmamızda mediastende yerleşen kitlelerin özelliklerini tanımlamak amaçlanmıştır.

YÖNTEM

Bu çalışma “Mediastinal Kitleler ve Kistler” başlıklı tıpta uzmanlık tezinden üretilmiştir. Çalışmamızda Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1994-2006 yılları arasında tez çalışması için mediastinal kitle ve kist nedeniyle takip edilen 366 hasta retrospektif olarak incelendi. Mediastinal kitle tanısı konulan 336 hasta çalışmaya dahil edildi. Cinsiyet, yaş, lezyonun lokalizasyonu, uygulanan cerrahi ve histopatolojik tanı özellikleri değerlendirildi.

BULGULAR

Hastaların 166'sı erkek, 170'i kadın ve yaş ortalaması 43.79 ± 7.23 (2-79) olarak saptandı. Anterior mediasten yerleşimli 239, orta mediasten yerleşimli 64, posterior mediasten yerleşimli 33 kitle saptandı. Anterior mediastende en sık timik lezyonların, orta

mediastende benign lenf nodu hastalıklarının ve posterior mediastende nörojenik tümörlerin yerleştiğini saptadık. Hastaların 146'sına kitleden biyopsi ile tanı konularak medikal tedaviye yönlendirildi. Beş hastada eksplorasyonda kitlenin çevre dokulara invaze olması nedeniyle rezeksiyon yapılamadı. Diğer tüm hastalara rezeksiyon uygulandı. Bunlar: Ekstended timektomi 25, maksimal timektomi 37, timektomi ve parsiyel perikard rezeksiyonu 3, timektomi ve akciğere wedge rezeksiyon 2, subtotal tiroidektomi 12, total tiroidektomi 6, kitle eksizyonu 100. Histopatolojik tanımlar: Timik kitle 117 (69 timoma, 7 timik karsinoma, 25 timik hiperplazi, 12 atrofik timus dokusu, 4 normal timus dokusu), lenfoma 75 (60'ında HL, 15'inde NHL), benign lenf nodu hastalıkları 52 (sarkoidoz 25, reaktif lenfadenit 17, tüberküloz lenfadenit 8, castleman 2), intratorasik tiroid 46, nörojenik tümör 33 (schwannoma 27, ganglionöroma 3, paraganglioma 3), mezenşimal tümör 11, germ hücreli tümör 1 ve paratiroid 1 idi.

Timik patolojisi olan olguların 58'inde (%49.5) MG saptanmıştır. Bunların 23'ü (%39.65) timoma, 22'si (%37.9) timik hiperplazi, 10'u (%17.2) atrofik timus, 3'ü (%5.1) normal timus dokusu idi. Timoma olgularının %84.05'inde MG mevcut iken MG saptanan olguların %39.65'inde timoma saptanmıştır

TARTIŞMA

Mediasteninin primer tümörleri en sık ön mediastende yerleşirler. (Yotsukura: 2019;3776). Çalışmamızda da literatürlerle uyumlu olarak kitlelerin en sık anterior mediastende yerleştiğini saptadık. Erişkinlerde en sık görülen mediastinal tümör timomadır. Anterior mediastende en sık timoma görülür (Mullen:1986;38). Bununla beraber en sık lenfoma olduğunu savunan çalışmalar

mevcuttur (Cohen:1991;378). Çalışmamızda anterior mediastende en sık lenfoma (n=75), 2. sıklıkta timoma(n=69) olduğu saptanmıştır.

Timomalarının %30-73'ünde MG görülürken MG'de %5-15'inde timoma saptanmaktadır (Funakil vd:2020;7619, Menon vd. 2021;1,Üstün:2007;19). Serimizde sırasıyla %84.05, %39.65'dir. Bu farklılıklar çalışmalarda seçilmiş olgulardan oluşmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu nedenle tüm MG olguları timoma yönünden değerlendirilmelidir. Kas güçsüzlüğü yaygın ise timektomi yapılmalıdır. Timomalı tüm olgularda timektomi endikasyonu vardır. (Menon vd. 2021;1). Timomada temel tedavi cerrahi eksizyondur (Funakil vd:2020;7620, Kattach vd:2006;305). Mediastinal yağ dokuda %72 oranında timus adacıkları bulunabilir. Bu nedenle komplet rezeksiyon uygulanabilmesi için ekstended timektomi uygulanmalıdır. (Funakil vd:2020;7623,Masaoka vd:1975;747).

Mediastinal lezyonların %15-19'unu lenfomalar, oluşturmaktadırlar(Phillips vd. 2019;4264, Üstün:2007;35-37). Lenfomalarda tanı, klinik şüphe üzerine radyolojik yöntemlerle konulur. Biyopsiyle tanı kesinleşir. Küçük biyopsiyle alınan doku örneklerinin timoma, Hodgkin, non-Hodgkin lenfoma ayrımı için yetersiz kalabilir. Bu durumda açık biyopsiyle tanı konulmalıdır (Phillips vd. 2019;4264).

Anterior mediastinal kitle saptanan olgularda mutlaka tanı konulmalıdır. Çünkü, timomada tedavi cerrahi rezeksiyondur ama lenfomada kemoterapi ve radyoterapidir (V: 2021;1, Simon:1988;939)

Mediastinal benign lenfadenopatilerin sebeplerinde en sık granülomatöz hastalıklardır. Tanısında balgam tetkiki yeterli, güvenilir, kolay bir yöntemdir. Radyoloji, seroloji, fiberoptik bronkoskopi kullanılarak olguların çoğunda tanıya ulaşılır. Bu nedenle az sayıda olguda cerrahi tanı gerekir (El-Zammar vd:2007;289)

İntratorasik tiroid, %5.8-12 oranında görülmektedir. İntratorasik tiroidin tedavisi cerrahi rezeksiyondur. Radyoaktif iyot tedavisi trakeaya basıyı ağırlaştırarak için kontrendikedir. Tiroidektomi sonrası trakeomalazi nedeniyle trakeal kollaps gelişebilir. Bu nedenle ekstübasyon dikkatli yapılması, postoperatif yakın takip edilmesi önerilmektedir (Doulapsti vd:2019;246, Vadasız vd:1998;393).

Posterior sulkusta nörojenik yapıların olması nedeniyle en sık nörolojik tümörler görülür. Schwannoma, ganglionöromanın primer tedavisi cerrahi rezeksiyondur(Sceusi vd. 2019;312, Lacquet vd:2021;737). Çalışmamızda 33 nörojenik tümörün 27'si posterior mediastende yerleşmiştir. Otuziki olguya cerrahi rezeksiyon uygulanmıştır.

Germ hücreli tümörler, mediastinal kitlelerin %10-20'sini oluştururlar. Cerrahi, tanı amacıyla kullanılır (Stram vd: 2020;1, Üstün:2007;37). Serimizde bulunan 1 olgumuza TTİAB ile tanı konulmuş, tedavisi düzenlenmiştir.

Paratiroid bezi, mediastinal lokalizasyonda %1-2 oranında bulunur. Bu nedenle patolojileri enderdir. Genellikle servikal kesiyle ulaşılabilir. Gerekirse median sternotomi veya torakotomii VATS uygulanabilmektedir (Isaacs vd:2019;743).

Çalışmamızda hastamıza median sternotomi kitle eksizyonu uygulanmıştır.

Sonuç olarak, mediastende yerleşen çok çeşitli yapılar mevcuttur ve bu yapılardan farklı patolojik kitleler gelişebilmektedir. Hepsinin kendisine özgü tedavi seçenekleri mevcuttur. Kitlelerin erken tanı ve tedavisi için cerrahi en iyi yöntemdir.

KAYNAKLAR

Shilds TW. The mediastinum, its compartments, and the mediastinal lymph nodes. In: Shilds TW, ed. General Thoracic Surgery, 7th ed. Philadelphia, PA:Wolters Kluwer/Lippincott Williams&Wilkins;2009:2055-2058.

Üstün LN. *Mediastinal Kitleler ve Kistler* 2007, (Yayınlanmamış Tıpta Uzmanlık Tezi), Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi, Ankara.

Yotsukura M, Asamura H. The mediastinum, it's compartments, and the mediastinal lymph nodes. In: LoCicero III J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019:3776-3791.

Parkar N, Bhal S. Radiographic, Computed Tomographic, and Magnetic Resonance Investigation of the Mediastinum In: LoCicero III J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019; 3833-3878.

Maurizi G, Venuta F, Rendina EA. Sternotomy and Thoracotomy for mediastinal Disease. In: LoCicero III J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019;3962-3971.

Heyndrickx M, Ojanguren A, Seguin-Givel A, Gossot D. Video-Assisted ThoracicSurgery forMediastinal Tumors and Cysts and Other Diseases With in the Mediastinum In: LoCicero III J,

Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019;3972-4010.

Ahmad U, Huang J. Tumors of the Thymus. In: LoCicero III J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019;4223-4249.

Younger DS. Myasthenia Gravis In: LoCicero III J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019;4196-4213.

Funakil S, Shintanil Y, Fukuil E, et al. (2020). Surgical treatment strategies for invasive thymoma. *J Thorac Dis* .12(12):7619-25.

Menon D, Katzberg H, Barnett C,et al. (2021)Thymoma pathology and myasthenia gravis outcomes. *Muscle & Nerve*. 2021;1–6. DOI: 10.1002/mus.27220.

Regnard JF, Magdeleinat P, Dromer C, Dulmet E, de Montpreville V, Levi JF, Lévassieur P. (1996). Prognostic factors and long-term results after thymoma resection: a series of 307 patients. *The Journal of Thoracic and Cardiovasc. Surg*. 112:376-384.

Long JM. Benign Lymph Node Disease Involving the Mediastinum In: LoCicero III J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019;4250-4263.

Phillips AA, Besien K. Diagnosis and Treatment of Mediastinal Lymphomas. In: LoCicero III J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019; 4264-4285.

Ibarra-Perez C, Alvarado-Cabrero I, Dajer-Fadel WL, Arrieta-Rodriguez O. Benign and Malignant Germ Cell Tumors of the Mediastinum In: LoCicero III J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019; 4286-4311.

Sceusi E, Vaporciyan AA. Benign and Malignant Neurogenic Tumors of the Mediastinum in Children and Adults. In: LoCicero III J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019; 4312-4372.

Boffa DJ. Mediastinal Parathyroids. In: LoCicero III J, Feins RH, Colson YL, Rocco G, eds. Shields' General Thoracic Surgery. Philadelphia:Wolters Kluwer, 8th; 2019; 3805-3818.

Mullen B, Richardson JD. (1986). Primary anterior mediastinal tumors in children and adults. *The Annals of Thoracic Surg.* 42:338-345.

Cohen AJ, Thompson L, Edwards FH, et al.(1991). Primary cysts and tumors of the mediastinum. *The Annals of Thoracic Surg.* 51:378-384.

Kattach H, Anastasiadis K, Cleuziou J, et al.(2006). Transsternal thymectomy for myasthenia gravis:Surgical outcome. *The Annals of Thoracic Surg.* 81:305-308.

Masaoka A, Nagaoka Y, Kotake Y.(1975). Distribution of thymic tissue at the anterior mediastinum. Current procedures in thymectomy. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 70:747-54.

Scarpetta-Gonzalez DF, Morales EI, Sua LF , et al. (2021). Primary thymus tumors: Retrospective case analysis at a reference center in Latin America, 2011–2019. *BMC Cancer* 21:279; 1-11,

Simon R, Durrleman S, Hoppe RT, et al. (1988). The non-Hodgkin's lymphoma pathologic classification Project:Long term follow-up of 1153 patients with non-Hodgkin's lymphomas. *Annals of Internal Medicine*.109:939-45.

El-Zammar OA, Katzenstein AL. (2007). Pathological diagnosis of granulomatous lung disease: a review. *Histopathology* 50:289–310.

Doulapsti M, Karatzanis A, et al.(2019). Substernal goiter: Treatment and challenges. Twenty-two years of experience in diagnosis and management of substernal goiters. *Auris Nasus Larynx*. 46(2):246-51.

Vadasız P, Kotsis L. (1998). Surgical aspects of 175 mediastinal goiters. *European Journal of Cardiothoracic Surgery*.14:393-7.

Lacquet M, Moons J, Ceulemans LJ, De Leyn P, et al. (2021). Surgery for mediastinal neurogenic tumours: a 25-year single-centre retrospective study. *Interact CardioVasc Thorac Surg* 32:737–743.

Stram AR, Kesler KA. (2020). Mediastinal germ cell tumors updates in diagnosis and management. *Surg Oncol Clin N Am*. 1-3. <https://doi.org/10.1016/j.soc.2020.06.005>

Isaacs KE, Belete S, Miller BJ, et al. (2019). Video-assisted thoracoscopic surgery for ectopic mediastinal parathyroid adenoma. *BJS Open* 3: 743–749.

BÖLÜM IV

Toraks Duvarında Dev Kitle: Lipom ve Liposarkom Ayrımı

Mertay BORAN¹

Hilal Mehlika ALTIPARMAK²

Kübra DÜVEN³

Mehmet GAMSIZKAN⁴

Giriş

Primer göğüs duvarı tümörleri, göğüs duvarını oluşturan yumuşak doku, kıkırdak veya kemikten köken alabilen nadir ancak klinik olarak önemli tümörlerdir. Bu tümörler, vücuttaki tüm primer tümörlerin yaklaşık %2'sini ve göğüs malignitelerinin ise %5'ini oluşturur. Göğüs duvarındaki malign mezenkimal tümörler arasında en sık görülenler malign fibröz histiyositom, rabdomyosarkom,

¹ Assistant Professor, Duzce University, Thoracic Surgery, Orcid: 0000-0002-9027-6988:

² MD, Duzce University, Faculty of Medicine, Orcid: 0009-0004-8846-1035

³ Medical Student, Faculty of Medicine, Orcid: 0009-0009-6739-3383

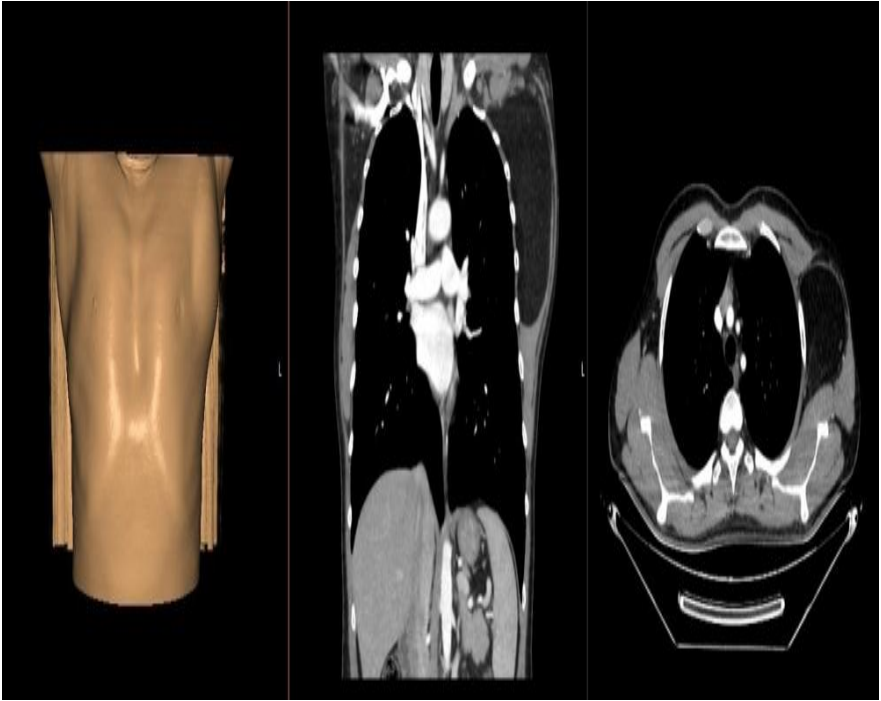
⁴ Professor, Duzce University, Pathology, Orcid: 0000-0001-9942-4898

liposarkom, nörofibrosarkom, fibrosarkom, desmoid tümör, anjiyosarkom ve leiomyosarkomdur. Buna karşılık, benign yumuşak doku tümörleri arasında en sık karşılaşılanlar lipom, kondrom ve fibromdur (Pairolero vd, 2000: 589-98). Lipom, benign mezenkimal tümörler arasında en yaygın olanıdır (Pairolero vd, 2000: 589-98; Carillo vd, 2014: 1113). Göğüs duvarında da sıkça görülse de, nadiren büyük boyutlara ulaşır. 10 cm'nin üzerindeki lipomlar dev lipom olarak sınıflandırılır ve genellikle yavaş büyüyen, ağrısız kitleler olarak hastalar tarafından fark edilir (Carillo vd, 2014: 1113; Kıyak vb, 2010:28-29). Liposarkom, yumuşak doku sarkomları arasında en sık rastlanan tür olup, mezenkimal kökenli, kapsüllü bir tümördür. Çoğunlukla 10 cm'nin üzerinde büyüyebilir ve nadiren göğüs duvarından kaynaklanır. Hem lipom hem de liposarkomun tedavisi cerrahidir ve bu tümörlerin tam olarak rezeksiyon edilmesi, hastanın sağkalımı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir (Sanchez vb, 1993: 266-270; Üstündağa vb, 2003: 120-125). Bu yazıda, son bir yıl içinde hızla büyüyen ve malign mezenkimal tümörleri düşündüren, sol aksiller bölgede 15 cm boyutlarında tespit edilen ve dev lipom olarak tanımlanan bir olgu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

44 yaşında, düzenli vücut geliştirme sporu yapan, ek hastalık tanımlamayan erkek hasta, sol aksiller bölgede bir yıl önce belirginleşen ve hızlı bir şekilde büyüyen bir kitle nedeniyle kliniğimize başvurmuştur. Fizik muayenede, sol ön aksiller hattında yaklaşık 11x7 cm boyutlarında, yumuşak, fiks, lastik kıvamında bir kitle saptanmıştır. Yapılan ultrasonografi değerlendirmesinde, "Sol aksilla göğüs duvarı lokalizasyonunda, sınırları belirlenemeyen ancak yaklaşık 5 cm'lik bir alanı kapsayan, ekojenitesi artmış yağ dokusuna benzer kitlesel alan (lipom?)" şeklinde raporlama

yapılmıştır. Bunun üzerine kontrastlı toraks BT çekilmesi önerilmiştir. BT görüntülerinde, sol lateral göğüs duvarında, sol aksilladan latissimus dorsi kasının inferioruna doğru uzanan 14x9x8 cm boyutlarında düzgün sınırlı, lobüle konturlu, homojen yağ dansitesinde bir lezyon izlenmiş, kontrast incelemede anlamlı kontrast artışı gözlenmemiş ancak lezyon içinde ince septasyonlar bulunduğu belirtilmiştir. Boyutlarının büyük olması ve septasyonlar nedeniyle liposarkom olasılığı dışlanamamıştır (resim 1).



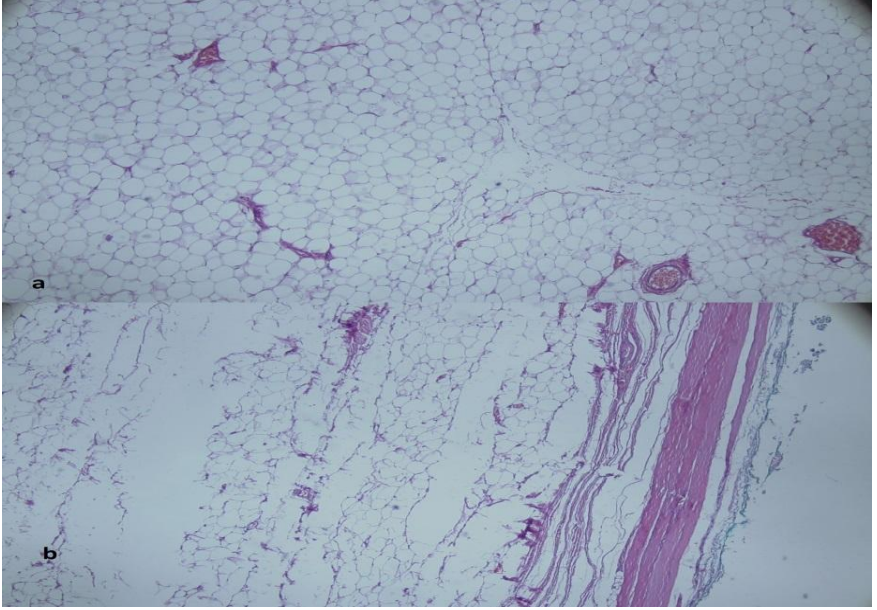
Resim 1 Toraks bt görüntüleri sol lateral göğüs duvarında, sol aksilladan latissimus dorsi kasının inferioruna doğru uzanan 14x9x8 cm boyutlarında düzgün sınırlı lezyon.

Ardından yapılan tru-cut biyopsi sonucunda, "Bulguların adipoz neoplazi (lipom?) yönünde olduğu, ancak gönderilen

materyalin lezyonun tamamını temsil etmeyebileceği" bildirilmiştir. Kesin tanı ve tedavi amacıyla kitle eksizyonuna karar verilmiştir. Cerrahi işlem genel anestezi altında, sağ posterolateral pozisyonda gerçekleştirilmiştir. Sol aksiller hat boyunca yapılan kesi ile kitleye ulaşılmış, çevre dokulara invazyon göstermeyen kapsüllü kitle total olarak eksize edilmiştir. Postoperatif patolojik incelemede, makroskopik olarak 15x14x6 cm boyutlarında, yağdan zengin, 0.1 cm kalınlığında kapsülle çevrili, krem renkli, kesit yüzeyi olağan görünümde doku örneği tespit edilmiştir (resim 2).



Resim 2: makroskopik olarak 15x14x6 cm boyutlarında, yağdan zengin, 0.1 cm kalınlığında kapsülle çevrili, krem renkli, kesit yüzeyi olağan görünümde doku örneği



Resim 3a,b Kesitlerde matür görünümde adipositlerden oluşan doku fragmanları İmmünohistokimyasal incelemede, MDM2 negatif, CDK4 negatif, Ki-67 %5 bulunmuştur.

Kesin tanı, klasik lipom olarak konulmuştur (Resim 3a, b,) Postoperatif komplikasyon gelişmeyen hasta, ameliyat sonrası 3. günde hemovak dreni çekilmiş ve beşinci günde sorunsuz şekilde taburcu edilmiştir. 10. gün yapılan kontrolünde, ameliyat alanında sıvı birikimi gözlemlenmemiştir.

Tartışma

Lipomlar, mezenşimal kökenli tümörler arasında en sık görülenlerdir ve histolojik olarak olgun yağ dokusuna benzer bir yapı gösterirler. Lipomları, basit yağ birikimlerinden ayıran temel fark, çevrelerinde bulunan ince fibröz kapsüldür. Genellikle sırt, omuz ve boyun bölgelerinde yerleşim gösterirler. Klinik olarak, bu tümörler çoğu zaman yavaş büyüyen, ağrısız ve asemptomatik

kitleler şeklinde gözlemlenir. Çapları genellikle birkaç santimetreyle sınırlı olmasına karşın, nadiren büyük boyutlara ulaşabilirler (Sanchez vb, 1993: 266-270; Üstündağa vb, 2003: 120-125). Lipomların %80'i 5 cm'den küçükken, dev lipomlar tüm vakaların yalnızca %1'ini oluşturur. Lipomların büyüklükleri, çevre dokulara uyguladıkları sıkıştırıcı etki nedeniyle değışkenlik gösterebilir. Genellikle kozmetik şikayetler dışında semptomatoloji göstermezler (Sanchez vb, 1993: 266-270). Yavaş büyüme hızları ve semptom vermemeleri nedeniyle, hastalar bu lezyonları pek önemsemezler ve dolayısıyla dev boyutlara ulaşabilirler. Dev lipomlar, minimum 10 cm genişliğe ulaşmalı ya da 1000 gram ağırlığında olmalıdır (Sanchez vb, 1993: 266-270; Üstündağa vb, 2003: 120-125). Lipomların 10 cm'den büyük olması oldukça nadirdir (4, 5). Benign lipomlar, histopatolojik özelliklerine göre klasik lipom, fibrolipom, anjiolipom, infiltratif lipom, pleomorfik lipom, intramüsküler lipom ve hibernom gibi alt gruplara ayrılabilirler. Klasik lipomlar, soliter ya da multipl olarak gözlemlenebilir (Carillo vd, 2014: 1113) ve benign olanların %75'i klasik lipom olarak tanımlanmıştır. Lipomların maligniteye dönüşümü son derece nadirdir (Carillo vd, 2014: 1113, Üstündağa vb, 2003: 120-125).

Lipomların etyopatogenezi tam olarak netleşmemiş olmakla birlikte, genetik, endokrin ve travmatik faktörler en yaygın kabul edilen nedenler arasında yer almaktadır (Sanchez vb, 1993: 266-270; Üstündağa vb, 2003: 120-125). Hiperkolesterolemi, obezite ve travma, özellikle deri altı lipomlarla ilişkilendirilebilir (5). Subkutan dokudaki mezenşimal öncü hücrelerin travmalara bağılı olarak ikinci dereceden inflamatuvar mediatörlerin oluşumu, yağ nekrozu ve yerel büyüme faktörlerinin salınımı diğerk suçlanan etmenlerdir (Üstündağa vb, 2003: 120-125). Dev lipomlar, genellikle karın,

uyluk, kalça ve omuz gibi vücudun çeşitli bölgelerinde tanımlanmıştır ve çoğunlukla vaka raporları ya da seriler şeklinde literatürde yer almaktadır. Omuz bölgesinde bulunan dev lipomlar üzerine yapılan çalışmalarda (Sanchez vb, 1993: 266-270; Üstündağa vb, 2003: 120-125), bu tümörlerin genellikle sağ omuzda ve nadiren sol omuzda yerleştiği bildirilmiştir. Bu yerleşim, kronik mikrotravmalarla ilişkili gelişim teorisini desteklemektedir. Bizim vakamızda da, hastanın düzenli olarak fitness yaptığı ve 1 yıl önce farkına vardığı, sol omuz aksiller bölgede gelişen ağrısız, 14x10 cm boyutunda bir kitle söz konusuydu. Hastanın aile öyküsünde lipomatöz lezyonlara rastlanmamıştır.

Lipomlar, genellikle klinik ve radyolojik değerlendirmede tanı zorluğu yaratabilirler. Atipik lipomlar veya iyi farklılaşmış liposarkomlar da genellikle 10 cm'den büyük boyutlarda olup, dev lipomlarla karışabilirler (Üstündağa vb, 2003: 120-125; Signorini 1998; 700-705). Bu nedenle, doğru tanıyı koyabilmek için ultrasonografi (USG), manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve sitopatoloji gibi görüntüleme yöntemlerinin kullanılması önerilmektedir. Rutin olarak lipom tanısı için USG tercih edilse de, MRI daha büyük boyutlu ve hızlı büyüyen lezyonlarda maligniteyi dışlamak amacıyla uygulanabilir. Lipomlar genellikle 10 cm'den küçük olup, 2 cm'den küçük ince septasyon içerirler ve kontrast artışı göstermezler. Ancak dev lipomlar, liposarkomları taklit edebilir (Üstündağa vb, 2003: 120-125, Yıldırım 2022:126-130). MRI ve BT, derin yerleşimli, heterojen yapıli lipomaların ve iyi diferansiye liposarkomların ayırımında yardımcı olabilir, ancak her zaman kesin sonuç vermeyebilir. Bu nedenle, primer göğüs duvarı tümörlerinde, yüksek malignite oranı göz önünde bulundurularak biyopsi yapılması tanıyı destekleyici bir yaklaşım olmalıdır (Yıldırım

2022:126-130, Fisher vb, 2013: 882-8). İnce iğne biyopsisi ve trucut biyopsisi, lipomları yüksek hassasiyetle (duyarlılık %96, özgüllük %98) teşhis etmek için etkili ve maliyet açısından uygun yöntemlerdir (Fisher vb, 2013: 882-8, , Hker ve Chakole , 2024;5).

Olgumuzda, fiziksel muayene bulguları lipom lehine görünse de kitlenin hızlı büyüme göstermesi, göğüs duvarında derine ilerlemesi, göğüs duvarı maligniteleri açısından şüphe uyandırmıştır. Ultrasonografi ve kontrastlı toraks BT çekimi sonrasında, trucut biyopsi ile lipom tanısı doğrulanmıştır. MRI yerine trucut biyopsi uygulanmış ve histopatolojik incelemede, 0.1 cm'lik fibröz bir kapsülle çevrelenmiş, iyi sınırlı, matür yağ dokusu görülen, pleomorfizm göstermeyen klasik lipom varlığı tespit edilmiştir.

Dev lipomlar tanısız güçlükler yaratabilir ve atipik lipomatöz tümörler ya da diğer liposarkomlarla karıştırılabilir. Dev hücreli lipomların kesin tanısı ancak histopatolojik inceleme ile konulabilir. Atipik lipomatöz tümörler, genellikle derin dokularda ve retroperitoneal bölgelerde yerleşir, çapları genellikle 10 cm'den büyüktür ve mikroskopik incelemede hiyalinize bağ dokusu bantları, atipik çekirdekler ve lipoblastlar bulunur. İmmünohistokimyasal olarak, p16, MDM2 ve CDK4 genellikle pozitifdir (Yıldırım 2022:126-130, Hker ve Chakole, 2024;5). Olgumuzda Preoperatif trucut biyopsi ve rezeksiyon materyali değerlendirmesinde, matür adipositlerden oluşan, MDM2 ve CDK4 negatif doku fragmanları gözlemlenmiştir.

Lipomların temel tedavi şekli cerrahi eksizyondur ve fonksiyonel ya da kozmetik nedenlerle eksize edilebilirler. Tam rezeksiyon sonrası genellikle rekürrens görülmez ve bu nedenle ek tedaviye ihtiyaç duyulmaz (Yıldırım 2022:126-130; Fisher vb, 2013:

882-8). Olgumuzda ise kitlenin hastaya verdiği kozmetik rahatsızlık ve alınan materyalin radyolojik olarak bildirilen lezyonun tamamını temsil etmemesi nedeniyle, tamamen ekarte edilemeyen malignite şüphesi göz önünde bulundurularak total cerrahi eksizyon yapılmıştır.

Sonuç olarak, Lipomlar klinik olarak benign özellikler taşısa da, 10 cm'den büyük dev lipomlarda biyopsi ile yapılan histopatolojik inceleme, dev hücreli lipomların teşhisi için anahtar rol oynamaktadır. Klinisyenler, basit bir lipom olarak değerlendirilen lezyonlarda tanı açısından zorluklarla karşılaşabileceklerini ve klinik, radyolojik, patolojik bulguları birlikte değerlendirilmeyi göz önünde bulundurmalıdır (1).

Referans

Fisher SB, Baxter KJ, Staley CA 3rd, Fisher KE, Monson DK, Murray DR, et al.(2013, 9)The general surgeon's quandary: Atypical lipomatous tumor vs lipoma, who needs a surgical oncologist? *J Am Coll Surg*, 217(5), 881-8. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.06.003

Carillo GA, Ramos MB, Parga Gde C, Fontan EM, Carretero MA.(2014,10). Thoracic liposarcoma: resection and chest wall reconstruction. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 22(9),1112-5. doi: 10.1177/0218492313504578..

Kıyak MV, Can Kopal, Sayhan MB , Kavalcı C.(2010;1). Dev Lipom: Olgu Sunumu A Giant Lipoma: A Case Report. *Journal of Emergency Medicine Case Reports*, 1(1), 28-30

Kher C, Chakole S (2024, 1) Giant Lipoma: A Case Report. *Cureus* 16(1), e53000. DOI 10.7759/cureus.

Pairolero PC. (2000). Chest wall tumors. Shields TW, LoCicero J 3rd, Ponn RB, (editors), *General thoracic surgery. 5th ed.* (589-98). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Sanchez M, Golomb F, Moy J, Potozkin JR.(1993) Giant lipoma. Case report and review of the literature. *Am J Acad Dermatol*,28,266-70.

Signorini M, Gian Luca P. (1998) Posttraumatic Lipomas: Where do really come from? *Plastic and Recons Surg*, 101, 699–705

Üstündağ N, Dervişoğlu S. (2003) Recently described lipomatous tumors and our 11 year-experience on lipomatous tumors. *Cerrahpaşa J Med*, 34, 119-26.

Yildirim AŞ , Zenginkinet T, Okay E, Akkaya A, Özkan K.
(2022) Clinical Results of Surgical Treatment of Giant Lipomas: A
Single-Center Experience. *Duzce Med J*,24(2),126-130.
<https://doi.org/10.18678/dtfd.1068051>

BÖLÜM V

Özofagus Kanserinde Perioperatif Komplikasyonları Etkileyen faktörler

Mertay BORAN¹⁷
İlker ÖKTEN¹⁸

Giriş

Özofagus kanseri, genellikle geç dönemde belirtiler gösteren, hızlı bir şekilde yayılan ve kötü prognozlu bir kanser türüdür. Kanser tedavisindeki ilerlemelere rağmen, özofagus kanserinin 5 yıllık sağkalım oranları %15 ile %40 arasında değişiklik göstermektedir. Özofagus kanserinin tedavisinde cerrahi rezeksiyon, kemoterapi, radyoterapi ve bu tedavi yöntemlerinin kombinasyonu yaygın olarak kullanılmaktadır. Özofajektomi, rezektabl (cerrahi olarak çıkarılabilir) özofagus kanserlerinde hastalığın ortadan kaldırılması ve yutma fonksiyonunun iyileştirilmesi için en etkili tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir (Boran, 2007a: 1-4, Boran,2022a: 176).

¹⁷ Assis Professor, Duzce University, Thoracic Surgery, Orcid: 0000-0002-9027-6988

¹⁸ Professor, Ankara University, Thoracic Surgery, Orcid:yok, Eemkli

Özofagus rezeksiyonu ve rekonstrüksiyonu, transtorasik veya transhiyatal yaklaşımlar gibi farklı cerrahi yöntemlerle gerçekleştirilebilir. Cerrahi yaklaşımın seçimi, tümörün evresi, tümörün yerleşim yeri, kanserli özofagus segmentinin uzunluğu, hastanın yaşı, eşlik eden hastalıklar ve daha önce geçirdiği gastrointestinal operasyonlar gibi faktörlere bağlı olarak belirlenir (Boran, 2007b: 13-14; Wilkins, 2008: 1-9, Altorki, 2008: 486-491). Özofajektomi, kompleks bir onkolojik cerrahi işlemdir ve genellikle yalnızca özel merkezlerde uygulanır. Bu cerrahinin morbidite oranları, merkez dışında %10 ile %35 arasında değişmektedir (Ozkan,2013: 1410). Kötü sonuçların ortaya çıkması, cerrahları, bu sonuçların önlenabilir nedenlerini belirlemeye yöneltmiştir. Anestezi yönetimi, cerrahi teknikler, ağrı kontrolü, postoperatif yoğun bakım süreci ve preoperatif risk değerlendirmesindeki önemli ilerlemelere rağmen, özofajektomi sonrası morbidite oranları hala yüksek seyretmektedir (Law, 2013: 464; Boran, 2022b:201-207). Özofajektomi yapılan hastalarda sonuçları etkileyen birçok değişken incelenmiş olsa da, bu konuda daha ileri araştırmalar devam etmektedir.

2.1 Preoperatif Hazırlık

Özofagus rezeksiyonu planlanan hastaların operasyon öncesi hazırlığı büyük bir titizlikle yapılmalıdır. Bu hazırlık sürecinde, açlık nedeniyle ortaya çıkan metabolik değişikliklerin düzeltilmesi, olası pulmoner komplikasyonlara yönelik önlemler ve mevcut eşlik eden hastalıkların yönetimi, dikkat edilmesi gereken üç ana faktördür (Hatipoğlu, 2018:245). Hastaların kilo kaybı, preoperatif dönemde özel bir önem taşır; çünkü sıvı alımına devam edilse bile, hastalar 6-10 haftalık bir süre içinde vücut ağırlığının %25'ini kaybedebilirler. Bu durum, sıvı alımında güçlük çeken hastalar için daha da

belirginleşmektedir. Kilo kaybının neticesinde kan volümünde azalma meydana gelir ve bu durum kronik şoka yol açabilir. Hemokonsantrasyon nedeniyle anemi maskelenebilir, aynı zamanda sıvı-elektrolit dengesizliği ve kan protein kayıpları da görülebilir. Dehidratasyon ve elektrolit dengesizlikleri kısa sürede düzeltilse de, anemi ve albümin ile kan proteinlerinin normal seviyelere getirilmesi daha uzun bir süreç gerektirir (Boran 2007b:40). Eğer hasta sıvı gıda alımını rahatça yapabiliyorsa, yüksek kalorili ve protein içeriği zengin diyetler önerilebilir; bu diyetlere ek olarak, total parenteral nütrisyon (TPN) uygulanması da önemli bir destekleyici tedavi yöntemidir. TPN, özellikle neoadjuvan kemoterapi (KT) ve preoperatif radyoterapi gören hastalarda kritik bir rol oynar. Ancak, TPN uygulaması hiperglisemiye yol açarak, postoperatif morbidite ve mortaliteyi artırabilir. Özofagus kanseri olan hastalarda, preoperatif dönemde ağız hijyenine özel dikkat edilmelidir (Boran 2022: 201, Ozkan 2013: 1420). Özofagus kanseri tanısı konmuş hastalarda, preoperatif hazırlık süreçleri, diğer büyük cerrahi müdahalelerle benzerlik gösterse de, bu hastaların beslenme durumu ideal seviyeye ulaşana kadar operasyon ertelenmemelidir. Bu süreç her zaman acil bir durum olarak kabul edilmelidir (Takauchi 2017:1821-27). Özofagus kanserinde özofajektomiye bağlı komplikasyonlar, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemde farklı şekillerde gruplanabilir.

2.1.2 Preoperatif Dikkat

Yetersiz preoperatif evreleme, gereksiz genel anestezi veya eksploratif laparotomi ve torakotomiye yol açabilmektedir. Özellikle rezeksiyon ve rekonstrüksiyon uygulanmayan eksploratif laparotomi ile yapılan torakotomiler, hastalar için önemli psikolojik olumsuzluklar doğurabilmektedir. Bu cerrahi işlemler, kanser

hastalarında ameliyat sonrası iyileşme sürecini zorlaştırmakta, hastanede ailelerinden uzak geçirilen zamanın yanı sıra depresyon ve anksiyete gibi psikolojik sorunlarla sonuçlanabilmektedir. Günümüzde kullanılan gelişmiş preoperatif evreleme tekniklerine rağmen, operasyon sırasında metastatik hastalığın tespiti oranı %5 civarındadır. Özellikle lokal ileri evre veya evre IV hastalarda, özofajektomi ve tam rezeksiyon uygulanmadığı takdirde, hayatta kalma süresi genellikle 6 aydan daha kısa olmaktadır. Bu tür hastalar, sınırlı iyileşme şansı ile birlikte yüksek cerrahi mortalite riski taşımaktadır (Boran 2007b, 20).

2.1.3 İntraoperatif Komplikasyonlar

Özofajektomi ve özofageal rekonstrüksiyon sırasında ortaya çıkabilecek intraoperatif komplikasyonlar, genellikle ameliyatın gerçekleştirildiği döneme bağlı olarak üç ana döneme ayrılabilir: intraabdominal, servikal ve mediastinal dönemler. Her bir dönemde karşılaşılan komplikasyonlar, tedavi yaklaşımları ve özofajektominin nihai sonucu üzerindeki etkileri bakımından dikkatle değerlendirilmelidir. Ayrıca, bu komplikasyonlar hasta memnuniyeti açısından da büyük önem taşır ve her biri, hastanın iyileşme sürecini ve genel prognozunu doğrudan etkileyebilecek nitelikte olup, dolayısıyla özenli bir yönetim gerektirir.(Wilkins 2008.1-9; Boran 2022b 175-186)

2.1.3. İntraabdominal Dönem,

2.1.3.1 Abdominal Cerrahi Sırasında Görülen Komplikasyonlar

Abdominal cerrahi işlemler planlanan hastalarda, özellikle daha önceki cerrahi müdahalelere ait raporların detaylı bir şekilde incelenmesi büyük önem taşır. Bu, beklenmedik bulguların tespit

edilmesine ve preoperatif dönemde belirlenen alternatif rekonstrüksiyon organlarının uygun şekilde hazırlanmasına yardımcı olacaktır. Omentumun anterior duvara yapıştığı vakalarda, sağ gastroepiploik arterin zarar görme riski, aceleyle yapılan ikinci bir insizyon sırasında artmaktadır. Bu tür durumlarda, ikinci insizyonun ilk insizyonun alt kısmından yapılması önerilmektedir. Ayrıca, geçmişte gerçekleştirilen mide cerrahileri, midenin rekonstrüksiyon organı olarak kullanılmasını engelleyebilir. Zorlayıcı bir durum olmakla birlikte, fundoplikasyon uygulamalarında midenin bütünlüğünün özel bir dikkatle korunması çoğu zaman mümkündür. (Boran 2007 b: 15-20; Ozkan 2013:1409)

2.1.3.1.2 Mide Değerlendirilmesi

Mide, rekonstrüksiyon amacıyla hazırlandığında cerrahlar için en önemli endişelerden biri, sağ gastroepiploik vasküler zincirin zarar görmesidir. Bu damarlar, midenin büyük kurvaturasına yakın bölgelerde hasar gördüğünde ciddi bir sorun oluşturmazken, çıkış yerlerine yakın bölgelerde zedelenme meydana gelirse, rekonstrüksiyon için jejunum ve kolon kullanımı gerekebilir. Eğer kolon daha önce temizlenmemişse, intraoperatif temizlik yapıldıktan sonra, yüksek enfeksiyon riski göz önünde bulundurularak, bu organlar rekonstrüksiyon amacıyla kullanılabilir. Ancak bu yaklaşım genellikle tercih edilmez ve yalnızca gerekli durumlarda uygulanır (Boran 2007 b: 15-20; Ozkan 2013:1409, Law 2008, 460-480).

2.1.3.1.3 Piloroduodenal Mukozal Bütünlüğün Kazara Bozulması

Piloromiyotomi işlemi sırasında, mide veya duodenal lümene kazara girilmesi, daha önce yapılmış cerrahi müdahalelerin yarattığı skarlar, mevcut ülser hastalığı ya da teknik hatalar nedeniyle

meydana gelebilir. Parekh, bu tür kazaların onarılmasında 5/0 polipropilen kullanarak tamir yapılmasını önermektedir. Ayrıca, abdominal fazın sonunda, piloromiyotomi bölgesinin üzerinin omentumla kapatılması güvenlik amacıyla faydalı olacaktır (Boran 2007 b: 15-20; Ozkan 2013:1409, Law 2008, 460-480).

2.1.3.1.4 Dalak Yaralanması

Özofajektomi sırasında, dalak hasarı, midenin mobilizasyonu sırasında ortaya çıkabilir. Bu komplikasyon, genellikle kısa gastrik damarların çekilmesi sırasında oluşur. Dalak yaralanmasının önlenmesi için, karın açıldıktan sonra, dalak ve mide arasındaki adezyonların erken dönemde ayrılması son derece önemlidir. Ayrıca, bu komplikasyonu önlemek amacıyla kısa gastrik damarların dikkatle korunması gereklidir. Rutin splenektomi, yüksek mortalite ve morbidite riski taşıdığı için genellikle önerilmemektedir (Boran 2007 b: 15-20; Ozkan 2013:1409, Law 2008, 460-480).

2.1.3.2 Servikal Aşama

Özofagusun mobilizasyonu ve rekonstrüksiyonu sırasında, servikal aşamadaki komplikasyonlar genellikle küçük çapta olmakla birlikte, hasta yönetimi açısından kritik öneme sahip olabilir. Bu aşamadaki komplikasyonların çoğu, servikal diseksiyon sırasında cerrahi kurallara tam olarak uyulmamasından ya da cerrahi deneyimsizlikten kaynaklanmaktadır. Servikal aşamada karşılaşılan en önemli komplikasyonlar arasında, rekürren laringeal sinir hasarı ve proksimal özofagus hasarı yer almaktadır (Boran 2007 b: 15-20; Ozkan 2013:1409, Law 2008, 460-480).

2.1.3.2.1 Rekürren Laringeal Sinir Hasarı

Rekürren laringeal sinir yaralanması nadiren görülmekle birlikte, bu komplikasyonun görülme oranı %4 ile %10 arasında

değişmektedir (Takeuchi,2017:1825). Transtorasik özofajektomiye oranla, transhiyatal özofajektomilerde rekürren laringeal sinir hasarının daha sık meydana geldiği ve bunun çoğunlukla servikal özofagus mobilizasyonu sırasında cerrahi deneyimsizlikten kaynaklandığı belirtilmektedir (Boran, 2022a: 205; Takeuchi,2017:1825). Cerrahi deneyimin artmasıyla, servikal mobilizasyon sırasında bu hasarın görülme oranı önemli ölçüde azalmaktadır (Ozkan 2013:1409,Zhou 2015: 3-4).

Rekürren sinir hasarının pulmoner komplikasyonlara yol açarak aspirasyona neden olabileceği ve bunun sonucunda yaşamı tehdit eden durumlar ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır (Boran, 2022a: 205; Takeuchi,2017:1825). Ameliyat sonrası dönemde, bu komplikasyonun etkileri arasında hırıltılı ses, servikal disfaji ve trakeobronşial aspirasyon nedeniyle pnömoni gelişebilir. Ayrıca, bazı hastalarda yalnızca bronkoskopi ile tespit edilen asemptomatik vokal kord paralizileri de gözlemlenebilir. Bu tür komplikasyonları önlemek için, trakeobronşial açıda metal ekartör kullanılmaması, elektrokoterin minimumda tutulması ve trakeayı retrakte etmek için yalnızca parmak kullanılması önemlidir. Ayrıca, sinirin diseksiyonunu gerçekleştirmek yerine, sinir dikkatlice izole edilmelidir (Boran, 2022a: 205).

Postoperatif dönemde, rekürren sinir hasarı fark edildiğinde, hastaya agresif akciğer bakımı sağlanmalı ve diyet düzenlemeleri ile aspirasyon riski engellenmelidir. Yutma fonksiyonu etkilenmeyen hastalarda ise, ses kısıklığının düzelmesi için vokal kordun mediale getirilmesi amacıyla 6 ay beklenmesi önerilir. Diğer hastalarda ise, 7-10 gün içinde yapılacak vokal kord medializasyonu, yaşamı

kurtarıcı bir müdahale olabilir. (Hatipoğlu, 2018:245, Boran, 2022a: 206)

2.1.3.2.2 Proksimal Özofagus Hasarı

Proksimal özofagus hasarı, genellikle boyun bölgesinde veya tiroid kıkırdağına yakın yapılan diseksiyon sırasında ortaya çıkar. Bu komplikasyon çoğunlukla cerrahi deneyimsizlik veya hastanın boyun morfolojisinden kaynaklanmaktadır. Tiroid kıkırdağının karşı tarafa çekilmesi ve özofagusun tiroitten uzak, mümkün olan en alçak seviyede mobilize edilmesi, servikal özofagusu minimal hasar verilmesini ve sağlıklı, fazla müdahale edilmemiş bir özofagus ile anastomoz yapılmasını sağlar (Boran 2007 b: 15-20; Ozkan 2013:1409).

2.1.3.2.3 Transhiatal Özofajektomide Görülen İntraoperatif Komplikasyonlar

Transhiatal özofajektomi sırasında karşılaşılan komplikasyonlar iki gruba ayrılabilir: İntraoperatif komplikasyonlar (pnömotoraks, trakeal yırtılma, hemoraji) ve ilk 10 gün içinde görülen komplikasyonlar (ses kısıklığı, yutma fonksiyonunun tamamlanamaması, anastomoz kaçağı, şilotoraks, supraventriküler takikardi, plevral efüzyon). (Ozkan 2013:1409)

Transhiatal özofajektomi sırasında, mediastinal lenf nodu örneklemesinin körlemesine yapılması nedeniyle rekürren laringeal sinir hasarı, trakea yırtılması ve azygos ven hasarı riski artmaktadır. (Boran 2007 b: 15-20)

2.1.3.2.3.1 Trakeal Yırtılma

Trakeal yırtılma komplikasyonu, görülme oranı %1 ile %1,8 arasında değişen bir durumdur. Hem transhiatal hem de transtorasik özofajektomi sonrasında ortaya çıkabilmekle birlikte, transhiatal

özofajektomi sonrası daha sık rastlanmaktadır. Bu komplikasyon, yüksek pulmoner morbidite ile ilişkili olmakla birlikte, mediastinit ve mortalite nadir görülür (Boran, 2022b:175-186). Trakeal yırtılma sonrası yapılan tamirden sonra, sütür hattındaki pozitif basıncın azaltılabilmesi için hastanın mümkün olan en kısa süre içinde ekstübe edilmesi gerekmektedir. Ekstübasyonun ameliyat odasında gerçekleştirilmesi önerilmektedir (Tandon 2001,635). Reekstübasyonlar, belirgin komplikasyon oranları ile ilişkilidir. Postoperatif trakeal yaralanma şüphesi, göğüs radyografilerinde hava kaçaklarının değerlendirilmesi ve fiziksel muayene ile doğrulanabilir (Boran 2007 b: 15-20)).

2.1.3.2.3.2 Mediastinal Kanama

Transhiatal özofajektomi sırasında mediastinumdan kanama meydana geldiğinde, bu durum için sistemik bir erişimin sağlanması önemlidir. Major, kontrolsüz kanama, doğru hasta seçimi yapıldığı takdirde genellikle görülmemektedir. Transhiatal özofajektomi geçiren hastaların %2'sinden daha azında, torakotomi gerektiren major kanama gelişmektedir (Boran 2007b: 25-26). Genellikle ortalama kan kaybı 1000 cc'den daha azdır. Kanama kaynağı sıklıkla aortik özofageal dal olabilir (Ozkan 2013:1409).

2.1.4 Postoperatif Komplikasyonlar

Özofajektomi sonrası ortaya çıkan komplikasyonların büyük bir kısmı, preoperatif ve intraoperatif dönemdeki olaylar neticesinde gelişse de, bazı durumlar teknik zorluklar ve cerrahi deneyimsizlik gibi faktörlere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Özofajektomi ve servikal anastomozları takiben görülen önemli postoperatif komplikasyonlar arasında anastomoz kaçağı ve striktürü, mide nekrozu, şilotoraks, postoperatif yoğun bakım sürecine bağlı

komplikasyonlar ve fonksiyonel sorunlar yer almaktadır (Ferguson, 1997: 604; Boran 2022b: 185-186).

2.1.4.1 Anastomoz Kaçağı

Özofagus anastomoz kaçağı, özofajektomi sonrası en sık karşılaşılan ve yüksek morbidite ile mortalite oranlarına yol açabilen komplikasyonlardan biridir. Özofajektomi uygulanan hastalarda anastomoz kaçağı oranı %0 ile %25 arasında değişiklik göstermektedir (Boran 2007 b: 15-20). Özellikle büyük anastomoz kaçaklarında mortalite oranlarının %10 ile %43 arasında olduğu bildirilmiştir. Bu kaçağın gelişme zamanı, erken postoperatif dönemde (2-3. günler) veya geç dönemde (3-7. günler) olabilir (Ozkan 2013:1409-1020). Erken dönemde oluşan anastomoz kaçakları, genellikle cerrahi teknik hatalardan kaynaklanırken, geç dönemde meydana gelen kaçağın daha çok mide dokusundaki iskemik değişikliklere bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Geç dönemdeki kaçaklar, çoğunlukla sütür hattının altındaki mide tüpünün proksimal kısmındaki nekroza bağlı olarak oluşmaktadır ((Boran 2007 b: 15-20; Ozkan 2013:1409, Law 2008, 460-480).).

Servikal anastomoz kaçakları ise genellikle tanı alması daha zor olan ve tipik olarak daha küçük miktarda sızıntıya yol açan komplikasyonlardır. Ancak, servikal kaçaklar nadiren de olsa fatal olabilir. Servikal kaçaklarda, boyun bölgesinde yumuşak doku enfeksiyonu, eritem ve drenaj gözlemlenebilir. Genellikle bu kaçaklar 2-3 hafta içinde spontan olarak iyileşir; ancak, %50 oranında anastomoz striktürüne yol açabilir (Boran 2007 b: 15-20; Ozkan 2013:1409-1425,). Küçük bir hastada ise daha ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Bu komplikasyonlar, anastomozun iptal edilmesine neden olabilecek gastrik nekroz, vertebral korpus

osteomyeliti, epidural abse, parapleji, pulmoner mikroabseler ve trakeoözofagogastrik anastomotik fistül gibi durumları içermektedir (Boran 2007 b: 10-20).

Birçok faktör, anastomoz kaçağının gelişmesine katkıda bulunabilir. Cerrahi deneyim, cerrahi teknik, mide replasmanının uygun kanlanması ve özofagogastrik anastomozun iyileşmesi için kritik faktörler arasında sayılmaktadır. Anastomoz kaçağının oluşumunda etkili olan faktörler, anatomik ve fizyolojik faktörler, perioperatif durumlar ve cerrahi teknikler olarak dört ana başlık altında incelenebilir (Battafarano, 2008: 545-551).

Anatomik Faktörler: Özofagus serozasının çok ince olması ve kas dokusunun longitudinal ve fragil yapıda olması, sütür tutuş gücünü zayıflatarak anastomoz kaçağının riskini artırır. Ayrıca, özofagusun segmental düzeyde yeterli kanlanma göstermemesi, anastomoz kaçağına zemin hazırlayan anatomik faktörler arasında yer almaktadır (Battafarano, 2008: 545-551, Ozkan 2013:1409-1425)

Fizyolojik Faktörler: Özofagus anastomozlarının bulunduğu bölgede, özellikle intratorasik mediastinal basıncın gıda geçişi sırasında atmosfere göre negatif olması, anastomozun maruz kaldığı sindirim enzimleri, safra asitleri, tükürükteki hidroklorik asit (HCl), mide içeriği ve bilier reflü gibi faktörler, kaçağın oluşumunda etkili bulunan fizyolojik faktörlerdendir. Ayrıca, anaerobik oral flora da bu komplikasyonun gelişmesinde rol oynamaktadır (Boran, 2007b; 30-35; Ozkan 2013:1409-1425).

Perioperatif Faktörler: Preoperatif dönemde düşük albumin seviyeleri ve kadın cinsiyeti, anastomoz kaçağı riskini artıran faktörler arasında yer almaktadır. Hepatik siroz, böbrek yetmezliği,

diyabet, kalp hastalıkları ve pulmoner yetmezlik gibi genel hastalıklar da cerrahi müdahale sırasındaki komplikasyonları etkileyebilecek perioperatif faktörlerdendir (Battafarano, 2008: 545-551).

Teknik Faktörler: Anastomoz kapama yöntemleri, mide replasmanının toraksta izlediği yol ve anastomozun yerleştirildiği bölge de önemli teknik faktörlerdir. Bununla birlikte, anastomozun güvenli ve sağlıklı bir şekilde yapılabilmesi için temel ilkeler daha büyük bir öneme sahiptir. Bu ilkeler arasında, iyi kanlanan bir mide replasmanının kullanılması, anastomozun replasmanın güvenilir kan akımı olan bölgesine yerleştirilmesi, basınç oluşturmada yapılması ve anastomozun stapler hattından uzak, büyük kurvaturda yerleştirilmesi gibi tedbirler yer almaktadır (Battafarano, 2008: 545-551, Boran, 2007b; 30-35; Ozkan 2013:1409-1425).

2.1.4.2 Mide Nekrozu

Mide replasmanının nekrozu, ciddi ve potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyon olup, genellikle midenin cerrahi olarak şekillendirilmesi sırasında meydana gelen teknik hatalardan kaynaklanır. Bu komplikasyonun insidansı, literatürde %2 ile %10 arasında değişen bir oranda bildirilmiştir (Battafarano, 2008: 545-551, Boran, 2007b; 30-35; Ozkan 2013:1409-1425).).

2.1.4.3 Özofagial Striktür

Özofagus anastomozlarında striktür gelişimi, bir dizi predispozan faktörden etkilenmektedir. Bunlar arasında anastomoz kaçağı, replasman dokusunun proksimal kısmında meydana gelen nekroz ve küçük çaplı anastomozlar gibi teknik nedenler yer almaktadır (Battafarano, 2008: 545-551, Boran, 2007b; 30-35; Ozkan 2013:1409-1425).). Birçok araştırma, anastomoz kaçağının,

anastomoz striktürlerinin yüksek oranda gelişmesine yol açtığını göstermektedir. Özellikle, özofagus kanseri nedeniyle özofagogastrostomi uygulanan hastalarda, anastomoz kaçağının önlenmesinin, fonksiyonel fayda sağlanmasında kritik bir rol oynadığı vurgulanmıştır (17, 55, 72). Özofagus anastomoz kaçağı gelişen hastalarda, erken dönemde disfaji semptomları gözlenmese de, geç dönemde gelişebilecek stenoza engellemek amacıyla erken dilatasyon yapılması önerilmektedir (Boran, 2007b; 30-35; Ozkan 2013:1409-1425). Bu hastaların yaklaşık %20'sinde uzun dönemde tedavi gereksinimi doğmaktadır (Ozkan 2013:1409-1425).

2.1.4.4 Motilite Bozuklukları

Özofagus rezeksiyonu sonrasında, hastaların büyük bir kısmında postoperatif dönemde motilite bozuklukları, gecikmiş gastrointestinal motilite ve fonksiyonel yetersizlikler ortaya çıkabilmektedir. Bu durumlar, özellikle yemek sonrası şişkinlik, dumping sendromu, asit ve safra regürjitasyonu, aspirasyon sonucu gelişen pnömoni, distandü gastrik transplant, dispne ve gastrik ülser gibi klinik bulgularla kendini gösterir (Battafarano, 2008: 545-551, Ozkan 2013:1409-1425).

2.1.4.4.1 Reflü

Özofagus rezeksiyonu ve özofagogastrik anastomozun ardından gelişen gastroözofageal reflü, midenin intratorasik özofagogastrik anastomozlardan sonra yukarıya çekilmesi ile ilişkili olarak sık karşılaşılan bir komplikasyondur (Boran, 2007b; 30-35; Ozkan 2013:1409-1425). Özofajektomi sonrası reflü insidansı, literatürde %40 ile %72 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir (Battafarano, 2008: 545-55, Ozkan 2013:1409-14251). Özellikle erken postoperatif dönemde gastroözofageal reflü, gastrik içeriğin

trakeobronşial ağaca aspire edilmesine yol açarak hayatı tehdit edebilecek ciddi bir komplikasyon geliştirebilir. Bu nedenle, hastanın nazogastrik tüp ile mide dekompresyonu yapılmalı ve hastanın 45 derece oturur pozisyonda tutulması gerekmektedir. Aynı şekilde, yemeklerden sonra solunum fizyoterapisinin uygulanmaması da bu riski azaltan önemli bir yaklaşımdır. Tedavi sürecinde, hastalara az ve sık öğünler, yemeklerde bol sıvı alımı, yemeklerden sonra yatmama gibi önlemler önerilmekte ve bu yöntemlerle semptomların hafiflemesi sağlanmaktadır (Boran, 2007b; 30-35; Ozkan 2013:1409-1425, Boran, 2022a: 201-207).

2.1.4.4.2 Dumping Sendromu

Özofajektomi sonrasında, özellikle postvagotomi sonucu gelişen dumping sendromunun insidansı değişkendir ve %25 ile %50 arasında farklılık göstermektedir (Boran, 2007b; 30-35). Erken dumping sendromu, genellikle yemekten yaklaşık bir saat sonra semptomlarını gösterirken, geç dumping sendromunda belirtiler yemekten 1-3 saat sonra ortaya çıkar. Erken dumping sendromunda, hastalar çarpıntı, aşırı terleme, bulantı, karın krampları, baş dönmesi ve ishal gibi şikayetler yaşarken, geç dumping sendromunda ise ellerde titreme, konsantrasyon kaybı ve uyku hali gibi sistemik bulgular gözlemlenebilir. Bu hastaların tedavisinde, diyet düzenlemeleri en etkili yaklaşımdır. Az, sık ve sıvı ile katı gıdanın ayrı tüketilmesi, yemek aralarında sıvı alınması ve rafine şekerlerden kaçınılması önerilen tedavi stratejilerindendir. Bu önerilere uyan hastaların büyük çoğunluğunda semptomlar 6-12 ay içinde azalmakta ve hastalar daha rahat bir yaşam sürebilmektedir. Dirençli vakalarda ise, kahverengi pirinç, meyve ve buğulanmış sebzelerden oluşan Asya diyeti ile dramatik iyileşmeler elde edilebilmektedir (Ozkan 2013:1409-1425, Battafarano, 2008: 545-551).

2.1.4.4.3 Gecikmiş Mide Boşalması - Gastrik Çıkış Obstrüksiyonu

Özofagus rezeksiyonunu takiben, mide en yaygın kullanılan organ olmasına rağmen, önemli bir hasta grubunda vagal denervasyon sonucu gelişen mide atonisi ve pilorospazm nedeniyle gecikmiş mide boşalması semptomları gözlemlenmektedir (Battafarano, 2008: 545-551). Bu hastalarda, gastrik drenaj prosedürlerinin (piloroplasti, piloromiyotomi ve pilorisin balon dilatasyonu gibi) uygulanması, postprandiyal semptomların görülme sıklığını azaltmaktadır. Ancak, ciddi gastrik çıkış obstrüksiyonu gelişen hastalarda aspirasyon pnömonisi ve yeme güçlüğü gibi ciddi semptomlar ortaya çıkabilmektedir ve beslenme durumu bozulabilir. Bu nedenle, bazı uzmanlar özofajektomi ve özofagial rekonstrüksiyon geçiren her hastaya gastrik drenaj prosedürünün uygulanmasını önermektedir (Ozkan 2013:1409-1425).

2.1.4.5 Diyafragmatik Hiatus Obstrüksiyonu ve Herniasyonu

ekanik gastrik çıkış obstrüksiyonunun diğer bir nedeni, dar özofageal hiatus ile ilişkilidir. Bu komplikasyon, intratorasik gastrik çıkış obstrüksiyonunun, diyafragmatik hiatusun yeterince genişletilmemesi ya da genişletildikten sonra aşırı daraltılması nedeniyle gelişebilir. Bu sebeple, diyafragmatik hiatusun en az üç parmak genişliğinde olması gerektiği önerilmektedir. Tedavi olarak, pilorun balon dilatasyonu, proton pompa inhibitörleri veya eritromisin gibi prokinetik ajanlar kullanılabilir. Ancak, konservatif tedavi yöntemleri ile başarılı olunamayan hastalarda, reoperasyon gerektiren ciddi drenaj prosedürleri uygulanmaktadır (Boran, 2007b; 30-38).

2.1.4.6 Bronkoplevral, Trakeoözofageal ve Aortogastrik Fistüller

Trakeoplevral veya ana bronş bronkoplevral fistüller, özofajektominin en ağır komplikasyonları arasında yer almakta olup, oldukça nadir görülmektedir ve çoğunlukla solunum yetmezliği ve ölümle sonuçlanmaktadır (Ozkan 2013:1409-1425). Özofajektomi sonrası edinsel malign olmayan trakeobronşial lezyonlar, genellikle intraoperatif ya da postoperatif travmalara, özofagogastrointestinal anastomoz kaçağı nedeniyle trakeobronşial ağda meydana gelen inflamasyona, ya da üst mediastende yapılan geniş diseksiyonlar sonucu trakea ve ana bronşun devaskülarizasyonuna bağlı iskemi gelişmesine bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir (Alan; 2008: 439-453, 88).

Trakeanın travmatik hasarı ise cerrahi müdahale veya endotrakeal entübasyon sırasında meydana gelebileceği gibi, uzun süreli mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda da kaf basıncına bağlı olarak gelişebilir (Boran, 2022a: 205). Bu tür lezyonlar çoğunlukla trakeanın üst veya orta kısımlarında görülürken, trakeobronşial ağıçtaki iskemik lezyonlar ise genellikle cerrahi girişimden birkaç gün (7-17 gün) sonra ve çoğunlukla karinada ya da bu bölgeye yakın yerlerde ortaya çıkmaktadır (Tandon, 2001:633-638).

Özofajektomi sonrası gelişen özofagorespiratuvar fistüllerin tedavisi ile ilgili literatürde net bir yöntem tanımlanmamıştır (Ozkan 2013:1409-1425). Eğer mediastinit ve sepsis bulguları yoksa, anastomoz sağlam durumdaysa ve kullanılan mide fonksiyonel olarak iyi durumdaysa daha az invaziv tedavi yaklaşımları tercih edilebilir (Boran, 2007b; 30-38). Tedavi seçenekleri arasında endobronşial stent yerleştirilmesi veya fistülün cerrahi olarak

kapatılması bulunmaktadır. Acil cerrahi müdahale sonrası elde edilen başarı, konservatif tedavi sonrası cerrahi müdahale edilen hastalara göre genellikle daha yüksektir (Ozkan 2013:1409-1425).

Büyük damarlarla yakın ilişki içerisinde olan fistüller, çok dikkatli bir şekilde izlenmeli ve herhangi bir kanama meydana gelirse, derhal acil ve agresif bir tedavi uygulanmalıdır.

2.1.4.7 Şilotoraks

Özofagus ve duktus torasikus arasındaki yakın anatomik ilişki, özofajektomi sonrasında şilotoraks gelişiminin sık görülen bir komplikasyon olmasına neden olmaktadır (Ozkan 2013:1409-1425, Battafarano, 2008: 545-551). Şilotoraksın gelişimini önlemek amacıyla, diafragma üzerinde bulunan aortik hiatustan geçen torasik duktusun anatomisinin iyi bilinmesi kritik önem taşımaktadır. Özofagial cerrahi sonrası görülen şilotoraks, genellikle hastalar tarafından iyi tolere edilmemekte ve mortalite oranı %50 gibi yüksek bir seviyeye ulaşabilmektedir (Ozkan 2013:1409-1425; Boran, 2007b: 20-30). Ayrıca, kronik özofagus obstrüksiyonu bulunan hastalar, beslenme durumlarının zayıf olması nedeniyle proteinden zengin şilo kaybı nedeniyle daha ciddi bir beslenme sorunu ile karşılaşabilmektedirler. Transhiyatal özofajektomi sonrası şilotoraks insidansı ise %1'in altında bildirilmiştir (Ozkan 2013:1409-1425).

2.1.4.8 Pankreatit

Postoperatif pankreatit, Kocher manevrası veya gastrik mobilizasyon sırasında pankreasın zarar görmesi sonucu gelişebilir. Pankreatit şüphesi, açıklanamayan ateş, respiratuar distress veya uzamış ileus gibi bulguların varlığında dikkate alınmalıdır. Serum amilaz ve kalsiyum seviyeleri ile yapılan testler, pankreatit tanısını

kesinleştirmede yardımcı olur. Bu durumda standart pankreatit tedavi protokolleri uygulanırken, nadiren de olsa fatal hemorajik pankreatit gelişebilir (Ozkan 2013:1409-1425).

2.1.4.9 Sempatik Plevral Efüzyon

Mediasten diseksiyonu sonucu, postoperatif ilk hafta içinde sempatik pleural efüzyon gelişebilir. Bu tür efüzyonlar genellikle asemptomatik olup tedavi gerektirmez ve spontan olarak iyileşme gösterir. (Boran, 2007b; 30-38).

2.1.4.10 Pnömotoraks

Transhiyatal özofajektomi geçiren hastaların yaklaşık olarak üçte ikisinde, mediastinal diseksiyon sırasında bir veya daha fazla pleural kaviteye giriş olabilir. Özofajektomi sonrası, mide özofagus yatağına yerleştirilmeden önce pleura dikkatlice incelenmeli ve herhangi bir yırtık olup olmadığı kontrol edilmelidir. (Ozkan 2013:1409-1425).

Bu çalışmada, özofagus kanseri nedeniyle perioperatif dönemde gelişen teknik komplikasyonlara etki eden preoperatif, intraoperatif ve postoperatif faktörler detaylı olarak incelenmiştir.

3 Gereç ve Yöntem

Üniversitemizin Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı'nda, Ocak 2000 ile Aralık 2006 tarihleri arasında, özofagus kanseri tanısı alıp aynı cerrah (İÖ) tarafından özofajektomi ameliyatı yapılan 115 hasta tez çalışması için retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışma, yalnızca orta ve alt özofagus kanseri nedeniyle cerrahi tedavi edilen hasta grubunu kapsamaktadır. Hipoafarenks kanserlerinin tedavi yöntemleri ve özellikleri, farklılıklar gösterdiğinden, bu tür tümörler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Ayrıca, neoadjuvan kemoterapi tedavisi gören ve anastomozlarda stapler kullanılan hastalar, hasta sayısının az olması nedeniyle analiz dışında bırakılmıştır.

Bu çalışma kapsamında demografik veriler, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif ölçümler ile sonuçlar hastaların dosyalarından ve laboratuvar verilerinden alınarak kaydedilmiştir. Ayrıca, postoperatif döneme ait komplikasyonlar ve histopatolojik raporlar da gözden geçirilmiştir. Hasta verilerinde (ameliyat raporu, komplikasyonlar, hücre tipi, taburculuk günü vb.) eksik bilgi bulunan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Değerlendirilen risk faktörleri, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif değişkenler ile tümör özellikleri açısından gruplandırılmıştır.

Preoperatif veriler, Tablo 1’de detaylı olarak verilmiştir. Tablo 1’de yer alan kısaltmalar arasında; solunum fonksiyon testleri (birinci saniyede beklenen zorlu ekspiratuvar volüm (FEV1) ve zorlu vital kapasite (FVC)) (% ve litre olarak), oda havasındaki kan gazı parametreleri (parsiyel oksijen basıncı (pO₂) (mmHg), parsiyel karbondioksit basıncı (pCO₂) (mmHg), oksijen saturasyonu (sO₂) (%), açlık kan şekeri (AKŞ) (referans: 70-110 mg/dl; 70 altı ve 110 üstü patolojik), sodyum (Na) (mg/dl, referans aralığı 136-146), kalsiyum (Ca) (mg/dl, referans aralığı 8,5-10,5), hemoglobin düzeyi (hgb) (g/dl, referans aralığı 11,7-16,1), karaciğer fonksiyonları (albumin) (g/dl, referans aralığı 3-5,1), böbrek fonksiyonları (kreatinin) (mg/dl, referans aralığı 0,6-1,1), beyaz küre sayısı (BKS) (x 10³/l, referans değeri 4,5-11) yer almaktadır. (Boran,2007b: 40-47)

3.1 Değişkenlerin Özellikleri ve Tanımlanması

İntraoperatif değişkenler ise Tablo 2’de yer almaktadır. Bu değişkenler arasında uygulanan cerrahi teknikler (torakotomi + laparotomi + servikal eksplorasyon, torakotomi + laparotomi, torakofrenotomi, torakotomi, transhiyatal (laparotomi, servikal girişim)), rezeksiyon şekilleri (distal özofajektomi + proksimal gastrektomi + özofagogastrostomi (DPÖ), totale yakın özofajektomi + proksimal gastrektomi + özofagogastrostomi (TPÖ), parsiyel özofajektomi + özofagokolostomi + kologastrostomi + kolokolostomi (PÖKK), distal özofajektomi + total gastrektomi + özofagojejenostomi + ru-y-anastomozu (DGRY)), inoperabl-rezeksiyon yok (yok), rekonstrüksiyon için kullanılan organ (mide, jejunum, kolon), anastomoz yapılan bölge (servikal bölge, toraks, anastomoz yok) ve cerrahi girişim tarafı (sağ, sol, yok (transhiyatal), sağ+sol) gibi faktörler bulunmaktaydı.

Tümöre ait özellikler ise histopatolojik tip (YSK, ADK, diğer), tümör lokalizasyonu (orta 1/3, alt 1/3), TNM klasifikasyonuna (T1, T2, T3, T4) göre T ve N sınıflandırmaları, evreleme (I, IIA, IIB, III) ve histopatolojik diferansiyasyon (Grade: az, orta, iyi) olarak kaydedilmiştir.

Postoperatif değişkenler Tablo 3’de belirtilmiştir. Perioperatif morbidite, intraoperatif ve postoperatif ilk 30 gün içinde gözlenen komplikasyonlar ve hastanede yatış süresi boyunca gelişen komplikasyonlar olarak tanımlanmıştır. Teknik komplikasyonlar, komşu organların hasarlanması ve yetersiz rekonstrüksiyonları kapsayacak şekilde belirlenmiştir. Bu komplikasyonlar arasında vokal kord disfonksiyonu (rekürren laringeal sinir hasarının göstergesi), splenektomi gerektiren dalak yaralanması, trakea

yaralanması, mediastinal damar yaralanmaları, cerrahi gerektiren kanama-hava kaçağı ve mide dilatasyonu yer almaktadır. Splenektomi, intraoperatif dalak yaralanması veya geniş tümör rezeksiyonu amacıyla yapıldığı ameliyat raporları ve cerrah görüşmesi doğrultusunda teknik komplikasyon olarak kabul edilmiştir. Özofagusun yetersiz rekonstrüksiyonu sonucu gelişen postoperatif anastomoz kaçağı veya replasman nekrozu da bu kategoride değerlendirilmiştir. Endoskopik olarak doğrulanan vokal kord hasarları da bir komplikasyon olarak kaydedilmiştir.

Anastomoz kaçakları, genellikle rutin postoperatif kontrollerde metilen mavisi içirilerek ve gerekirse kontrast görüntüleme yöntemleri ile tespit edilmiştir. Ek hastalıklar, preoperatif dönemde yapılan medikal incelemelerle doğrulanan hasta hikayeleri doğrultusunda belirlenmiştir. Ek hastalıklar, kalp hastalığı, akciğer hastalığı, diyabet, nörolojik hastalıklar ve karaciğer hastalığı olarak 5 ana grupta toplanmıştır. Kalp hastalığı, hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, miyokard infarktüsü, atrial veya ventriküler aritmiler, koroner anjioplasti, koroner bypass ve kalp yetmezliğini kapsayacak şekilde tanımlanmıştır. Bu hastalar, preoperatif dönemde kardiolog tarafından değerlendirilmiş ve gerekli kardiyolojik tetkikler (ekokardiografi, anjiografi, miyokard perfüzyon sintigrafisi, stres testi, holter testi) yapılmış ve düşük ile orta risk değerlendirmesi yapılmıştır. Akciğer hastalığı, anormal solunum fonksiyon testleri ile birlikte görülen kronik akciğer hastalıkları, astma, bronşektazi ve tüberküloz gibi durumları kapsamaktadır. Diyabet, insülin bağımlı ve bağımsız diyabet hastalarını içermektedir. Karaciğer hastalığı, anormal karaciğer fonksiyon enzimlerine sahip ve gastroenterolog tarafından doğrulanan siroz ve kronik hepatit öykülerini kapsamaktadır.

Daha önceki abdominal girişim öyküsü, peptik ülser, safra kesesi, koledok, apendiks ve ürogenital sistem ameliyatlarını içermektedir. Kilo kaybı, hastanın mevcut kilosunun %10'dan fazla bir miktar kaybetmesi olarak tanımlanmıştır. (Boran,2007b: 40-489

3.2 İstatistik yöntem

Katergorik değişkenlerin sonuçları yüzde ile, devamlı değişkenlerin sonuçları ise ortalama±standart deviasyon((min-maks)(mean±SD,range)), ile ifade edildi. Devamlı veriler için non parametrik yöntem olarak Mann Whitney U testi, kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearsonun düzeltmesi ile birlikte olan x2 testi ve Fisher in doğrulama testi kullanıldı. Perioperatif morbiditeyi muhtemelen etkileyebilecek faktörler lojistik regresyon modeli(tek değişkenli ve çok değişkenli) kullanılarak belirlendi. Teknik komplikasyonların preoperatif, intraoperatif, postoperatif ve tümör ile ilgili faktörler arasındaki ilişkinin saptanmasında tek değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı. Teknik komplikasyonlar ile tek değişkenli analizin sonucunda seçilen faktörlerle ilgili riskin değerlendirilmesinde odd oranını(OR) ve onun %95 lik güven aralığını(%95 CI) belirleyebilmek için ‘stepwise binary’ lojistik regresyon analizi kullanıldı. Devamlı değişkenlerin modelde değerlendirilmesinde cut off değer için median veya normal genişliğin üzerindeki değerler kullanıldı. Tek değişkenli analizde anlamlı($p<0,05$) veya anlamlıya yakın($0,05 \leq p \leq 0,1$) faktörler ile çok değişkenli model oluşturuldu

3.3.Bulgular

Çalışmamızda uygulanan operatif dönem özellikleri ve cerrahi teknik bir önceki çalışmamızda tarif edildiği gibi uygulandı.(Boran;

2022b: 175-186) Hasta özellikleri ve Preoperatif, İntraoperatif, Postoperatif ve Tümöre Ait Faktörler tablo 1,2,3 de gösterildi.

3.3 Perioperatif Morbidite

Yüz on beş hastanın 67'sinde (%58,2) toplamda 131 perioperatif komplikasyon geliştiği gözlemlenmiştir. Bu komplikasyonlardan 28'inde (%24,3) teknik komplikasyonlar, 63'ünde (%54,7) ise genel komplikasyonlar meydana gelmiştir. Perioperatif mortalite, 17 hastada (%14,8) izlenmiştir. Komplikasyon gelişmeyen hastaların oranı ise 48 (%41,7) olarak bulunmuş, 30 hastada (%26,1) tek komplikasyon, 15 hastada (%12,2) iki komplikasyon ve 22 hastada (%19,1) ise üç veya daha fazla komplikasyon gelişmiştir.

3.4 Teknik Komplikasyonlar

Çalışmamızda, hastaların %24,3'ünde (28 hasta) toplamda 33 teknik komplikasyon (TK) gözlemlenmiştir (Tablo 4.0). Teknik komplikasyon gelişmeyen 87 hasta (%75,7) bulunurken, 24 hastada (%20,9) tek bir komplikasyon, 4 hastada ise (%3,5) iki veya daha fazla teknik komplikasyon tespit edilmiştir. En sık rastlanan teknik komplikasyon anastomoz kaçağı olup, 8 hastada (%6,9) saptanmıştır. Bunlardan 5'i servikal anastomozlarda, 3'ü ise torasik anastomozlarda meydana gelmiştir. Tedavi sürecinde, 7 hasta konservatif yöntemlerle izlenmiş, bir hastaya ise cerrahi onarım uygulanmıştır. Anastomoz kaçağı nedeniyle 3 hasta kaybedilmiştir; bunlardan birinde servikal, diğer ikisinde ise torasik anastomoz kaçağı söz konusu olmuştur. Diğer teknik komplikasyonlar arasında, rekürren sinir hasarı, 2 hastada (%1,7) kaydedilmiş ve bu hastalar yalnızca ses değişikliği ile semptom göstermiştir. Masif hava kaçağı, 5 hastada (%4,3) gelişmiş olup, bunlardan 2'si tekrar cerrahi

müdahaleye tabi tutulmuş ancak kaçığın nedeni belirlenememiştir; geri kalan 3 hastada ise kaçığın postoperatif 3-4 gün içinde kendiliğinden iyileştiği gözlemlenmiştir. Mide dilatasyonu, 4 hastada (%3,4) gelişmiş ve tedavi olarak sık nazogastrik aspirasyon, prokinetik ajanlar ve motilyum preparatları kullanılmıştır; bu tedaviye yanıt olarak dilatasyon gerilemiştir. Pnömotoraks, 3 hastada (%2,6) izlenmiştir. İntraoperatif dönemde dalak yaralanması, 2 hastada (%1,7) saptanmış ve bu hastalara aynı seansta splenektomi uygulanmıştır. Cerrahi müdahale gerektiren kanama, 2 hastada (%1,7) gözlemlenmiş olup, birinde aortogastrik fistül ile ilişkilendirilirken, diğer hastada kanama kaynağı belirlenememiştir. Trakea yaralanması, 2 hastada (%1,7) meydana gelmiş ve hasar intraoperatif dönemde onarılmıştır. Evantürasyon/evisserasyon, 2 hastada (%1,7) saptanmış, brakiosefalik ven yaralanması ise 1 hastada (%0,8) gelişmiş ve cerrahi tamir edilmiştir. Aortogastrik fistül, 1 hastada (%0,8) postoperatif dönemde anastomoz kaçığına bağlı olarak gelişmiş ve cerrahi tamir uygulanmıştır. Gastrobronşial fistül ise 1 hastada (%0,8) gözlemlenmiş ve konservatif takip ile hasta taburcu edilmiştir (Tablo 4.0).

Preoperatif, intraoperatif, postoperatif ve tümöre ait değişkenler (Tablo 4.1; 4.2; 4.3 - EK2), teknik komplikasyonlarla ilişkileri açısından incelenmiştir. Yapılan tek değişkenli analizlerde, sigara kullanımı ($p=0,006$), sigara kullanım durumu ($p=0,022$), FEV1 %'si ($p=0,019$), cerrahi teknik ($p=0,038$), tümör grade'i ($p=0,032$), genel komplikasyonlar ($p<0,0001$) ve genel komplikasyon sayısı ($p<0,0001$) gibi 7 faktör, teknik komplikasyonlarla anlamlı ilişkili bulunmuştur. Bunun dışında, diğer preoperatif, intraoperatif, postoperatif ve tümöre ait

değişkenler ile teknik komplikasyonlar arasında herhangi bir anlamlı ilişki tespit edilmemiştir.

Teknik komplikasyon gelişen hastaların, gelişmeyenlere kıyasla daha ayrıntılı şekilde incelenmesi sonucunda, teknik komplikasyon olan hastaların sigara kullanım miktarının yaklaşık iki kat fazla olduğu belirlenmiştir (25,39 paket/yıl – 14,96 paket/yıl; $p=0,006$). Ayrıca, aktif sigara içicilerinin hiç sigara içmeyen hastalara göre teknik komplikasyon yaşama oranı iki kat daha yüksek bulunmuştur (%53,6 - %23,0; $p=0,022$). FEV1 %'si, teknik komplikasyon gelişen hastalarda, gelişmeyenlere göre daha düşük seviyelerde saptanmıştır (70,5 – 82,2; $p=0,019$). (Boran,2007b: 40-50)

Cerrahi tekniklerin incelenmesiyle, teknik komplikasyonu olan hastalarda, torakotomi + laparotomi + servikal eksplorasyon uygulanan hastaların oranının, torakotomi + laparotomi yapılanlara göre ($p=0,001$) yaklaşık 5,7 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir (%82,1 - %14,3). Ayrıca, torakofrenotomi ve torakotomi uygulanan hastalarda ise hiç teknik komplikasyon gelişmediği gözlemlenmiştir. Diferansiyasyon derecesine bakıldığında ise, teknik komplikasyon gelişen hastalarda orta grade tümörlerin oranı, diğer tümör grade'lerine kıyasla daha fazla bulunmuştur (%75 - %17,9 + %7,1; $p=0,032$).

Teknik komplikasyon gelişen hastalarda, genel komplikasyon görülme oranının iki kat daha fazla olduğu belirlenmiştir (%85,7 - %44,8; $p<0,0001$). Ayrıca, genel komplikasyon sayısının (iki veya üçten fazla) da teknik komplikasyonu olan hastalarda daha yüksek olduğu saptanmıştır (%39,3 - %46,4; $p<0,0001$).

Tablo 4.0 Teknik Komplikasyonlar

Komplikasyon	No	%
Teknik komplikasyonlar		
Anastomoz kaçağı	8	%6,9
Rekküren sinir hasarı	2	%1,7
Masif hava kaçağı	5	%4,3
Mide dilatasyonu	4	%3,4
Pnömotoraks	3	%2,6
İntraoperatif dalak yaralanması	2	%1,7
Cerrahi gerektiren kanama	2	%1,7
Trakea yaralanması	2	%1,7
Evantürasyon/evisserrasyon	2	%1,7
Brakiosefalik ven yaralanması	1	%0,8
Aortogastrik fistül	1	%0,8
Gastrobronşial fistül	1	% 0,8

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, hiç sigara içilmemiş olmanın (OR: 3,87; %95 CI: 1,40-10,71; p=0,009) ve FEV1 %'nin 70'in üzerinde olmasının (OR: 4,12; %95 CI: 1,53-11,09; p=0,05) teknik komplikasyon ile ilişkili olan iki önemli değişken olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.8). Adımlı analiz sonrasında yapılan ikili lojistik regresyon analizinde ise, hiç sigara içmemiş olmanın, teknik komplikasyon gelişmeme açısından bağımsız bir faktör olarak öne çıktığı tespit edilmiştir (p=0,009).

Yoğun bakımda kalış süresi (14,54 gün – 8,71 gün; p=0,001), postoperatif hastane içi yatış süresi (21,6 gün – 13,6 gün; p<0,0001)

ve toplam hastane içi yatış süresi (30,9 gün – 21,28 gün; $p<0,0001$) teknik komplikasyonu olan hastalarda, olmayan hastalara göre belirgin şekilde daha uzun olmuştur. Buna karşın, teknik komplikasyonların perioperatif mortaliteyi artırmadığı gözlemlenmiştir.

Tartışma

Son yıllarda cerrahi tekniklerde, yoğun bakım uygulamalarında, anesteziik yönetiminde ve genel postoperatif bakımda elde edilen gelişmelerle birlikte, özofajektomi sonrası mortalite oranlarında belirgin bir azalma gözlemlenmiştir. Bu oran, %29'lardan %4 ile %12 arasında değişen seviyelere düşerken, morbidite oranları hâlâ yüksek seviyelerde kalmaktadır (Ozkan, 2013:1409-1425; Boran, 2022b:175-186). Özofagus kanseri nedeniyle gerçekleştirilen özofajektomi sonrası morbidite oranlarının %10 ile %59 arasında değiştiğı bildirilmiştir (Boran, 2022a: 201-207).

Özofagus operasyonlarında görülen komplikasyonların büyük kısmı, özofagusun anatomi ve fizyolojisinin özelliklerine dayanır. Bu özelliklerin iyi bir şekilde anlaşılması ve bilinmesi, komplikasyonları önlemede önemli rol oynamaktadır. Özofagusun bir başka özelliğı, yağlı submukoza tabakasının üzerindeki yassı epitelli mukozaya göre daha fazla hareket serbestliğı sağlamasıdır. Bu nedenle, elle yapılan özofagus anastomozlarında, sütürlerin mukoza kenarından geçtiğinden ve mukozayı düzgün bir şekilde sabitlediğinden emin olunması gerekmektedir. Bazı durumlarda, mukoza kenarındaki dikişler, kesi yerinden bir santimetreden fazla geri çekilebilir. Postoperatif anastomoz kaçaklarının çoğı, cerrahi teknik hatalarına bağılı olarak ortaya çıkar. Özofagus cerrahisinde

titiz bir cerrahi teknik ve detaylara dikkat edilmesi çok önemlidir (Boran, 2007 b: 40-50).

Özofagus, gastrointestinal sistemde seroza tabakası bulunmayan tek organ olup, musküler tabakası ince ve yumuşaktır, bu da sütürlerin zayıf bir şekilde tutunmasına yol açar. Fundoplikasyon yapılırken, submukozanın özofageal sütür ile sabitlenmesi, musküler tabakanın inceliği nedeniyle büyük önem taşır (Alan 2008, 439-453). Özofagus, inferior tiroid, interkostal ve bronşial, inferior frenik ve sol gastrik arterlerle anastomoz yapan 4-6 çift aortik özofageal arter ile beslenmektedir. Bu geniş kanlanma nedeniyle, anastomoz kaçaklarında kanlanma bozukluğu yerine, yetersiz cerrahi tekniklerin daha olası bir açıklama oluşturduğuna inanılmaktadır. Özofagusun submukozal kollateral kanlanması oldukça geniştir ve kardiya bölündükten ve intratorasik özofagus serbestleştirildikten sonra, inferior tiroidal arterin sağlam kalması durumunda özofagusun distal kanlanması korunmaktadır. Ayrıca, özofagusun parasempatik innervasyonu vagus siniri ile sağlanırken, üst bölümü rekürren laringeal sinir tarafından innervasyon alır (Boran, 2007 b: 40-50). Rekürren laringeal sinir hasarı, krikofaringeal kas disfonksiyonu ve buna bağlı servikal disfaji ile birlikte aspirasyon pnömonisine yol açabilir. Benzer şekilde, distal özofagus bölgesinde vagal sinir hasarı, nörojenik disfaji ve gastrik atoni, pilor spazmı gibi sorunlara neden olabilir (Boran, 2022b:175-186).

Preoperatif evreleme, özofagus kanserinin klinik evresini belirlemenin yanı sıra, planlanan cerrahinin risklerini de değerlendirmeyi amaçlar. Özofagus kanserlerinin erken evrelerde, Japonya ve Çin dışında tespit edilmesine rağmen, bizim

hastalarımızın çoğunluğu ileri evre hastalığa (%42,6-Evre III) sahipti. İleri evre kanserli hastalar, nutrisyonel ve fizyolojik problemler ile birlikte yaşlı ve komorbid kardiorespiratuar hastalıklarla birlikte olurlar. Bu durum, serilerdeki komplikasyon insidansını artırmaktadır (Boran, 2022b:175-186).

Çalışmamızda 115 hastanın 67'sinde (%58,3) teknik komplikasyonlar, 63'ünde (%54,3) ise genel komplikasyonlar tespit edilmiştir. Griffin, özofagus kanseri nedeniyle özofajektomi yapılan hastaların %45'inde komplikasyon bildirmiş ve bunların %26'sını medikal, %17'sini cerrahi olarak gruplamıştır. Ferguson ise, toplam komplikasyon oranını %76 (269/205), cerrahi komplikasyon oranını ise %46 (269/123) olarak bildirmiştir (Ferguson, 1997: 599-604,. Hidaka çalışmasında ise, %59,5 (285/110) bir morbidite oranı bulunurken, Rizk teknik komplikasyon oranını %27 (510/138) olarak saptamıştır (Hidaka, 2007:1984, Rizk, 2004:42-50).

Postoperatif teknik komplikasyon oranı %17 ile %46 arasında değişirken, bizim çalışmamızda bu oran %24 olarak bulunmuştur (Boran, 2007b,40-50). Bu çalışmada sigara içen hastalarda ve düşük FEV1 yüzdesine sahip hastalarda teknik komplikasyonların daha sık görüldüğü, cerrahi tekniğin de bu komplikasyonların oluşumunu etkilediği gözlemlenmiştir. Teknik komplikasyon görülen hastalarda, genel komplikasyon oranının arttığı, hastane içi yatış sürelerinin ise uzadığı tespit edilmiştir. Adımsal lojistik regresyon analizi sonucunda, sigara içmeyen hastalarda teknik komplikasyon oluşumunun bağımsız olarak 3,8 kat daha düşük olduğu saptanmıştır ($p=0,009$). Sigara içmenin, pulmoner, kardiovasküler komplikasyonlar, enfeksiyonlar ve yara iyileşme problemleri gibi ciddi postoperatif komplikasyon riskini artırdığı farklı çalışmalarda

vurgulanmıştır (Hatipoğlu, 2018: 245-252, Boran 2022a,201-207). Ayrıca, sigaranın bırakılması ile ilgili yapılan fizyolojik çalışmalar, akciğerlerde, dolaşım sisteminde, immün sistemde ve yara iyileşmesindeki geçici problemlerin sigara bırakıldıktan 2 ay içinde çözülebildiğini göstermektedir. Perioperatif dönemde sigara içmenin bırakılması, sigara içiminin neden olduğu komplikasyonları azalttığı, özellikle kötü yara iyileşmesinde belirgin bir iyileşme sağladığı bildirilmiştir (Boran, 2007b:40-50).

Çalışmamızda en sık görülen teknik komplikasyon anastomoz kaçağı (8, %6,9) idi. Bunların 5'i servikal anastomozlarda, 3'ü torasik anastomozlarda gözlenmiştir. 7'si konservatif, 1'i ise cerrahi onarım ile tedavi edilmiştir. Özofajektomi sonrası anastomoz kaçak oranı %0 ile %25 arasında değişmektedir. İnsidans, büyük ölçüde kaçak tanımına bağlıdır. Son çalışmalar, deneyimli ellerde anastomoz kaçak insidansının %10'un altında olduğunu göstermektedir (Ozkan 2013:1409-1425, Battafarano, 2008: 545-551). Major anastomoz kaçaklarında mortalite oranları %10 ile %43 arasında değişmektedir (Boran, 2007b:40-50, Boran 2022b:175-186). Anastomoz kaçağının etiyojisi multifaktöriyal olup, mide replasmanının uygun kanlanması, özofagogastrik anastomoz iyileşmesi için kritik bir faktördür (Ozkan 2013:1409-1425, Battafarano, 2008: 545-551).

Anatomik faktörler arasında, özofagusun seroz tabakasının çok ince ve yetersiz olması, kas dokusunun ise fragil ve longitudinal olması, sütürlerin zayıf tutunmasına neden olarak kaçağın riskini artırmaktadır (Ozkan 2013:1409-1425, Battafarano, 2008: 545-551). Ayrıca, özofagusun segmental düzeyde kanlanmasının düşük olması da anastomoz kaçağının anatomik nedenleri arasında yer almaktadır.

Bununla birlikte, özofagusun submukozal geniş kollateral kanlanması, bu görüşü doğrulamamaktadır. Özellikle diseksiyon sırasında kanamanın az olması veya kesi hattındaki iskemi, anastomoz yetersizliğinde önemli bir rol oynar (Boran, 2007b: 50-60, Battafarano, 2008: 545-551).

Fizyolojik faktörler arasında, intratorasik mediastinal basıncın gıda geçişi sırasında atmosfere göre negatif olması ve anastomozun sindirim enzimleri, safra asitleri, tükürükteki HCl, mide içeriği ve bilier reflü gibi faktörlerle maruz kalması, kaçığın oluşumunda etkili bulunmaktadır. Preoperatif düşük albumin seviyesi ve kadın cinsiyet gibi faktörler de kaçık riskini artırabilir. Kaçık riskinde cerrahinin palyatif veya küratif oluşu etkili bulunmamıştır. Fazla kan kaybı ise tek intraoperatif faktör olarak suçlanmaktadır (Battafarano, 2008: 545-551).

Çalışmamızda, preoperatif düşük FEV1 oranı ile teknik komplikasyon oluşumunun ilişkili olduğu gözlemlenmiştir, bu da oksijenasyonun yara iyileşmesinde kritik bir rol oynadığını desteklemektedir. Teknik komplikasyon gelişen hastalarda diğer medikal komplikasyonların, özellikle pulmoner komplikasyon oranının arttığı tespit edilmiştir. Teknik komplikasyonu olan hastalarda pulmoner komplikasyon oranının 300 kat arttığı bildirilmiştir (Weijs, 2013:6509, Takeuchi,2017:1825). Bu, rekürren laringeal sinir hasarına sekonder aspirasyonla açıklanabilir, ancak uzamış kötü nutrisyonel ve genel durum bozukluğu da bir diğer olası sebep olarak öne çıkmaktadır (Boran, 2022a:201-207).

Rekürren sinir yaralanması nadir görülür ve sıklığı %4 ile %10 arasında değişir (Battafarano, 2008: 545-551, 42). Serimizde ise %1,7 (2 hasta) oranında vokal kord paralizi saptanmış olup, bu

durum ses değişikliği ile karakterize edilmiştir. Bu oran, literatürde bildirilen oranların altında kalmaktadır. Çalışmamızda gözlemlenen diğer teknik komplikasyonlar arasında mide dilatasyonu da yer almıştır ve 4 (%3,4) hastada bu durum gözlemlenmiştir. Özofagus rezeksiyonu sonrası vagal denervasyon nedeniyle gelişen mide atonisi ve pilorospazma bağlı gecikmiş mide boşalması, sık görülen bir komplikasyondur. Bu komplikasyonun insidansı %10 ile %50 arasında değişmektedir. Gecikmiş mide boşalması, postoperatif dönemde %50 oranında gözlemlenirken, 6 ay sonra bu oran %13'e düşebilmektedir (Battafarano, 2008: 545-551; Boran, 2022a:201-207;Takeuchi,2017:1825).

Gastrik drenaj prosedürleri (piloroplasti, piloromiyotomi, pilorisin balon dilatasyonu) ve farmakolojik tedavilerle birlikte, mide motilitesini artıran ilaçlar (metklorпамid, sisaprid, betanekol, domperidon) bu komplikasyonların tedavisinde kullanılmaktadır. Eritromisin gibi motilin agonistleri de mide motilitesini hızlandıran ilaçlar arasında yer alır (Boran, 2007b: 50-60, Battafarano, 2008: 545-551). Özofajektomi ve vagotomiyi takiben gastrik drenaj prosedürlerinin gerekliliği üzerine farklı görüşler vardır. Çalışmalarda, drenaj prosedürlerinin uygulanmadığı hastalarda gastrik çıkış obstrüksiyonunun gelişmediği gösterilmiştir.(Boran, 2007b: 50-60; Battafarano, 2008: 545-551). Ökten'in deneysel çalışmasında, zorunlu vagotomiden sonra yapılan mide replasmanlarında, piloroplasti ve pilorektomiye gerek olmadığını ve özofagogastrostomi sonrası mide motilitesinin kaybolmadığını göstermektedir (Ozkan 2013:1409-1425). Çalışmamızda ise piloroplasti rutin olarak uygulanmamış, yalnızca 3 hastada intraoperatif yapılmış ve mide atonisine karşı motilyum kullanılmıştır.

Trakeoplevral veya ana bronş bronkoplevral fistülleri, özofajektominin en ciddi komplikasyonları arasında yer almakta olup, ender görülür ve sıklıkla solunum yetmezliği ve ölümle sonuçlanmaktadır (Boran, 2022b:175-186). Trakeobronşial lezyonlar genellikle travma, servikal anastomoz kaçağı veya iskemik nedenlere bağlı olarak meydana gelir. Bu tür lezyonların önlenmesinde, havayolu çevresinde dikkatli diseksiyon ve rezeksiyon süresince bronşial arterlerin korunması büyük önem taşımaktadır (Boran, 2007b: 45-65). Çalışmamızda, iki hastamızda (%1,7) intraoperatif trakea yaralanması gözlemlenmiş ve bu yaralanmalar cerrahi müdahale ile onarılmıştır. Ayrıca, bir hastada (%0,8) postoperatif dönemde bronkoplevral fistül gelişmiş olup, bu durum konservatif takip ile yönetilmiştir.

Sigara kullanımı, FEV1 değeri ve cerrahi tekniğin, teknik komplikasyonların gelişimine olan etkileri gözlemlenmiştir. Cerrahi tekniğin zorlu ve karmaşık doğasının yanı sıra, sigara içimi ve oksijenasyon yetersizliği, yara iyileşmesinin olumsuz etkilenmesine yol açmış gibi görünmektedir. Ayrıca, postoperatif dönemde transfüzyon ihtiyacının düşük seviyelerde olması, iyi bir intraoperatif hemodinamik takip ile minimal travmanın bir göstergesi olabilir.

Sonuç olarak, preoperatif dönemde sigara kullanımının bırakılması, dikkatli hasta seçimi, kapsamlı bir preoperatif değerlendirme, artan cerrahi deneyim, dikkatli diseksiyon, postoperatif dönemde ise özenli hemodinamik izlem ve agresif akciğer temizliği uygulamalarının özofajektomili hastaların takibinde başarı oranlarını artırabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte, çalışma kapsamının genişletilmesi ve prospektif bir çalışma

ile perioperatif morbidite ve mortalite risklerinin daha ayrıntılı şekilde değerlendirilmesi, daha anlamlı ve genellenebilir sonuçlar elde edilmesine imkan tanıyacaktır.

EK1 Preoperatif, İntraoperatif, Postoperatif ve Tümöre Ait Faktörler

Tablo 1: Hasta Özellikleri-Preoperatif Faktörler

Preoperatif Faktörler	N	%
-Yaş,	59,3±11,6(23-79)	
-Cinsiyet,		
kadın /erkek	45/70	39,1/60,9
-Sigara Kullanımı(paket/ yıl)	17,5 ±25,02	
-Sigara Kullanım Durumu		
hiç kullanmamış	55	47,4
aktif içici	41	36
bırakmış	19	16,5
-Şikayet Süresi(Ay)	4,5± 4,7(1-135)	
-Ek Hastalık Hikayesi		
akciğer hastalığı	7	6,1
kalp hastalığı	34	29,6
diabetes mellitus,	11	9,6
nörolojik hastalık	5	4,3
hepatopati,	4	3,5
-Ek Hastalık Sayısı		
0/1/>2	75/29/11	65,2/25,2/9,6
-Kilo Kaybı/ Abdominal Girişim Hikayesi	34/25	29,6/21,7
-FEV1		
lt/ %	2,37±0,79(0,81-4,40)	79,37±19,94(33-121)
-FVC		
Lt/%	2,85±0,95(1,23-5,53)	78,43±18,35(32-121)
-pO2	75,71±14,14(29-105)	
-pCO2	36,37±9,52(21-86)	
-sO2%	94.6±5,24(46-99)	
-Arterial kan basıncı(>140 mmHg)	8	7,1
-AKŞ (>110)	9	7,8
-Kreatinin (>1.1 mg/dl)	3	2,6
-NA(>146 mg/dl)	3	2,6
-Ca (>10,5 mEq/l)	2	1,7
-Hgb(<11,7g/dl)	4	3,5
-Albumin, (< 3g/dl)	8	7
-BKS (>11, 103/l)	5	4,3

Tablo 2: İntraoperatif Faktörler

İntraoperatif Faktörler	N	%
-Entübasyon tipi		
tek lümenli/ çift lümenli	75/40	61,7/32,2
-Kan transfüzyonuVar/Yok	41/74	35,5/64,5
-Ameliyat süresi	316dk ±82,3 (105-480)	
-Cerrahinin uygulandığı zaman dilimi		
8-14	108	94,6
14-18	2	1,8
8-18	5	3,6
-Cerrahinin günlere dağılımı		
aynı gün/ardışık günler	108/7	93,9/6,1
-Cerrahi teknik		
torakotomi+laparotomi+servikal ekplorasyon	72	62,6
torakotomi+ laparotomi	9	16,5
transhiyatal(laparotomi, servikal girişim)	2	1,7
torakofrenotomi	14	12,2
torakotomi	8	7
-Rezeksiyon şekli		
DPÖ	50	43,5
TPÖ	50	43,5
PÖKK	1	0,9
DGRY	2	1,7
yok	12	10,4
-Rekonstrüksiyon için kullanılan organ		
mide	102	88,7
jejunum	2	1,7
kolon	1	0,9
rekonstrüksiyon yok	10	8,7
-Anastomoz Yeri		
servikal //toraks	73/32	63,5/27,8
anastomoz yok	10	8,7
-Cerrahi girişim tarafı		
Sağ/ sol	97/13	84,3/11,3
yok(transhiyatal)	2	1,7
sağ+sol	3	2,6

Tablo 3: Postoperatif ve Tümöre Ait Faktörler

Faktörler	Hasta No	%
Tümöre ait		
-Lokalizasyon		
orta1/3/ alt 1/3	61/54	53/47
-Histopatolojik tip		
YSK/ADK/ diğer	81/31/3	70,4/27.0/2,6
-Grade		
az/ orta/ iyi	27/63/25	23,5/54,8/21,7
-T		
T1/ T2/ T3/ T4	14/11/75/15	12,2/ 9,6/65,2/13
-N		
N0	62	53,9
N1	47	40,9
Nx	6	5,2
-Evre		
I/ IIA/ IIB/ III	12/46/8/49	10,4/40,0/7,0/42,6
Postoperatif faktörler		
-Analjezi tipi		
intramüsküler voltaren dolantın/ PCA	94/21	81,7/18,3
-Transfüzyon var/ yok	23/92	20/80
-TPN var/ yok	88 / 27	76,5/23,5
-Morbidite	67	53,3
-Komplikasyon sayısı		
0/1/2/>3	48/30/15/22	41,7/26,1/12,2/19,1
-Teknik komplikasyonlar var/yok	28/87	24,3/75,7
-Teknik komplikasyon sayısı		
0/1/>2	87/24/4	75,7/20,9/3,5
-Genel komplikasyonlar var/yok	63/52	54,8/45,2
-Genel komplikasyon sayısı		
0/1/2/>3	52/36/11/16	45,2/31,3/9,6/13,9
-Perioperatif mortalite var/yok	17/98	14,8/85,2
-Yatış süresi(gün)		
yoğun bakım	10,1±8,18(1-49)	
postoperatif hastane içi	15,5±8,87(1-49)	
hastane içi toplam süre	23,6±11,80(5-72)	

Tablo 4-1: Preoperatif Faktörler-Teknik Komplikasyonlar(TK)

Preoperatif Faktörler	TK var (% veya ortalama)	TK yok (%veya ortalama)	p
-Yaş,	59,29±11,6(35-78)	59,31±11,74(23-79)	0,832
-Cinsiyet kadın/ erkek	35,7/64,3	40,2/59,8	0,670
-Sigara Kullanımı(paket/ yıl)	25,39±24,4(0-96)	14,96±24,81(-135)	0,006
-Sigara Kullanım Durumu			0,022
hiç kullanmamış/ aktif içici / bırakmış	25,0753,6/21,4	54,7/30,2/15,1	
-Şikayet Süresi(Ay)	4,14±3,20(1-12)	4,71±5,18(0,5-36)	0,936
-Ek Hastalık Hikayesi			
akciğer hastalığı(var/yok)	10,7/89,3	4,6/95,4	0,359
kalp hastalığı(var/yok)	28,6/71,4	29,9/70,1	0,895
diabetes mellitus (var/yok)	3,6/96,4	11,5/88,5	0,290
nörolojik hastalık (var/yok)	7,1/92,9	3,4/96,6	0,594
hepatopati,	0/100	4,6/95,4	0,571
-Ek Hastalık Sayısı			
0 /1/>2	64,3/21,4/14,2	65,5/26,4/8,0	0,634
-Kilo Kaybı(>%10)(var/yok)	32,1/67,9	28,7/71,3	0,731
-Abdominal Girişim Hikayesi(var/yok)	21,4/78,6	21,8/78,2	0,963
-FEV1			
lt	2,27±0,95(0,93-3,69)	2,39±0,76(0,81-4,40)	0,820
%	70,5±22,14(33-114)	82,2±18,4(36-121)	0,019
-FVC			
lt	2,67±1,03(1,3-4,27)	2,96±0,93(1,23-5,53)	0,399
%	72,26±17,0(50-100)	80,43±18,44(32-121)	0,067
-pO2	76,10±14,2(35-96)	75,6±14,1(29-105)	0,897
-pCO2	37,6±9,94(25-66)	36,0±9,4(21-86)	0,991
-sO2%	94,8±1,88(92-98)	94,6±5,86(46-99)	0,226
-Arterial kan basıncı(>140 mmHg)	10,7	6,0	0,410
-AKŞ (>110)	3,6	9,6	0,445
-Kreatinin (>1.1 mg/dl)	0	3,4	1,000
-NA(>146 mg/dl)	0	3,4	1,000
-Ca (>10,5 mEq/l)	0	2	1,000
-Hgb(<11,7g/dl)	0	4,7	0,571
-Albumin, (< 3g/dl)	3,6	8,0	0,677

Tablo 4.-2 İntraoperatif Faktörler -TK

İntraoperatif Faktörler	TK var (% veya ortalama)	TK yok (%veya ortalama)	p
-Entübasyon tipi			0,321
tek lümenli/ çift lümenli	57,7/42,3	68,3/31,7	
Kan transfüzyonu var/yok	38,5/61,5	34,5/65,5	0,714
-Süre dk	2,3±69,4(135-420)	314,4±86,4(105-480)	0,943
-Cerrahinin uygulandığı zaman dilimi			0,721
8-14	96,3	94,0	
14-18	0	2,4	
8-18	3,7	3,6	
-Cerrahinin günlere dağılımı			0,059
aynı gün	85,7	96,6	
ardışık günler	14,3	3,4	
-Cerrahi teknik			0,038
torakotomi+laparotomi+servikal ekplorasyon	82,1	56,3	
torakotomi+ laparotomi	14,3	17,2	
transhiyatal(laparotomi, servikal girişim)	3,6	1,1	
torakofrenotomi/ torakotomi	0/0	16,1/9.2	
-Rezeksiyon şekli			0,090
DPÖ	42,9	43,7	
TPÖ	50,0	41,4	
PÖKK	3,6	0	
DGRY	3,6	1,1	
yok	0	13,8	
-Rekonstrüksiyon için kullanılan organ			0,068
mide	92,9	87,4	
jejunum/Kolon	3,6/3,6	1,1/0	
rekonstrüksiyon yok	0	11,5	
-Anastomoz Yeri			0,078
Servikal/ toraks	78,6/21,4	58,6/29,9	
anastomoz yok	0	11,5	
-Torakotomi			0,148
Sağ/ sol	92,9/0	81,6/14,9	
	0	14,9	
yok(transhiyatal)/ sağ+sol	3,6/3,6	1,1/2,3	

Tablo 4.3v Postoperatif ve Tümöre Ait Faktörler-TK

Değişkenler	TK var (% veya ortalama)	TK yok (%veya ortalama)	p
Tümöre ait			
-Lokalizasyon			0,617
orta1/3/ alt 1/3	57,1/42,9	51,7/48,3	
-Histopatolojik tip			0,569
YSK/ ADK/ diğer	75,0/25/0	69,0/27,6/3,4	
-Grade			0,032
az/ orta/iyi	17,9/75,0/7,1	25,3/48,3/26,4	
-T			0,102
T1/ T2/ T3/ T4	14,3/7,1/78,6/0	11,5/10,3/60,9/17,2	
-N			0,159
N0	46,4	56,3	
N1	53,6	36,8	
Nx	0,0	6,9	
-Evre			0,836
I/ IIA/ IIB/ III	10,7/39,3/10,7/39,3	10,3/40,2/5,7/43,7	
Postoperatif faktörler			
-Analjezi tipi			0,928
intramüsküler voltaren dolantin	82,1	81,4	
PCA	17,9	18,6	
-Transfüzyon			0,953
var/ yok	19,2/80,8	19,8/80,2	
-TPN			0,246
var/ yok	85,2/14,8	74,4/25,6	
-Komplikasyon sayısı			0,00
0/1/2/>3	0/11,8/17,6/70,6	49/28,6/12,2/10,6	
-Genel komplikasyonlar var/yok	85,7/0	44,8/53,1	0,00
-Genel komplikasyon sayısı			0,00
0/1/2/>3	0/14,3/39,3/46,4	55,2/29,9/4,6/10,3	
Perioperatif mortalite var/yok	23/11,5	75/88,5	0,122
- Yatış süresi(gün)			
yoğun bakım	14,54±10,15(3-49)	8,71±6,9(1-45)	0,001
postoperatif hastane içi yatış	21,6±11,1(9-49)	13,6±7,0(1-45)	0,000
hastane içi toplam süre	30,9±14 ,1(5-72)	21,28±9,91(5-72)	0,000

KAYNAKÇA

Alan G., Casson David S. Schrump. (2008). Biology and Epidemiology of Malignant Esophageal Carcinoma.. Edited by G. Alexander Patterson, Joel D. Cooper, Jean Deslauriers, Antoon (Toni) EMR. Lerut, James D. Luketich, Thomas W. Rice(Ed), In *Third Edition Pearson's Thoracic & Esophageal surgery. Volume 1 Thoracic*, (439-453). Philadelphia: Churchill Livingstone

Altorki NK. (2008) Primary Surgery for Adenocarcinoma of the Esophagus, G. Alexander Patterson, Joel D. Cooper, Jean Deslauriers, Antoon (Toni) EMR. Lerut, James D. Luketich, Thomas W. Rice(Ed), In *Third Edition Pearson's Thoracic & Esophageal surgery. Volume 2 Thoracic*.(486-491). Philadelphia: Churchill Livingstone

Battafarano RJ, G. Patterson A (2008). Complications of Esophageal Resection, G. Alexander Patterson, Joel D. Cooper, Jean Deslauriers, Antoon (Toni) EMR. Lerut, James D. Luketich, Thomas W. Rice(Ed), In *Third Edition Pearson's Thoracic & Esophageal surgery. Volume 1 Thoracic*. (545-551). Philadelphia: Churchill Livingstone.

Boran M, Göl H. (2007). Epidemiology of esophageal cancer. *Turkiye Klinikleri Journal of Surgery* 3(23),1-4

Boran, M. (2007). Özofagus kanserlerinde perioperatif morbidite ve mortaliteyi etkileyen faktörler (Yayınlanmamış Uzmanlık Tezi), Ankara Üniversitesi, Ankara

Boran M, Biyikli Z, Okten İ. (2008). Factors Affecting Perioperative Mortality of Oesophagectomy for Oesophageal Cancer. *The Heart Surgery Forum*. 11,(1), s 133

Boran, M. , (2022). Noninvasive Ventilation in Esophagectomy Postoperative Surgery. . Ed Antonio M. Esquinas, Peter John Papadakos, MD, Jahan Porhomayon, Domenico Luca Grieco, and Edoardo Piervincenzi. In: *Noninvasive Mechanical Ventilation in Anesthesiology and Perioperative Medicine*. (201-207) Inc.New York : Nova Science Publishers,

Boran M, Ökten İ. (2022) Özofagus Kanserlerinde Perioperatif Mortaliteyi Etkileyen Faktörler., Editörler Recep Akkaya;Birnur Akkaya(Ed), *Sağlık bilimlerinde Güncel Tartışmalar 6*, (175-186), Bilgin Kültür Sanat Yayınları, Ankara,

Ferguson, M. K., Martin, T. R., Reeder, L. B., & Olak, J. (1997). Mortality after esophagectomy: risk factor analysis. *World journal of surgery*, 21(6), 599-604.

Hatipoğlu, Z., & Ozcengiz, D. (2018). Postoperative Pulmonary Management After Esophagectomy for Cancer. In *Mechanical Ventilation in Critically Ill Cancer Patients* (pp. 245-252). Springer, Cham.

HidakaH, Hotokezaka M, Nakashima S, Uchiyama S, Maehara N, Chijiiwa NK . (2007)Sex difference in survival of patients treated by surgical resection for esophageal cancer. *World Journal of Surgery* 31:1982–7

Law S, Won J. 2008. Surgical Management of Squamous Cell Carcinoma. G. Alexander Patterson, Joel D. Cooper, Jean Deslauriers, Antoon (Toni) EMR. Lerut, James D. Luketich, Thomas W. Rice(ED), *Third Edition Pearson's Thoracic & Esophageal surgery. Volume 2 Thoracic*. (464-485). Philadelphia: Churchill Livingstone.

Rice TW. Diagnosis and Staging of Esophageal Cancer.(2008). G. Alexander Patterson, Joel D. Cooper, Jean Deslauriers, Antoon (Toni) EMR. Lerut, James D. Luketich(Ed), Thomas W. Rice, In *Third Edition Pearson's Thoracic & Esophageal surgery. Volume 2 Thoracic.* (454-463). Philadelphia: Churchill Livingstone.

Rizk NP, Bach PB, Schrag D, Bains MS, Turnbull AD, Karpeh M, Brennan MF, Rusch VW.(2004) The impact of complications on outcomes after resection for esophageal and gastroesophageal junction carcinoma. *Journal of the American college of surgeons*, 198:42–50.

Takeuchi H, Miyata H, Ozawa S, Udagawa H, Harushi Osugi H, Matsubara H, Konno H, Seto Y, Kitagawa Y.(2017). Comparison of Short-Term Outcomes Between Open and Minimally Invasive Esophagectomy for Esophageal Cancer Using a Nationwide Database in Japan. *Ann Surg Oncol.*24,1821-1827.

Tandon, S., Batchelor, A., Bullock, R., Gascoigne, A., Griffin, M., Hayes, N., ... & Baudouin, S. V. (2001). Peri-operative risk factors for acute lung injury after elective oesophagectomy. *British journal of anaesthesia*, 86(5), 633-638. <https://doi.org/10.1093/bja/86.5.633>

Zhou, C., Zhang, L., Wang, H., Ma, X., Shi, B., Chen, W., ... & Ren, Y. (2015). Superiority of minimally invasive oesophagectomy in reducing in-hospital mortality of patients with resectable oesophageal cancer: a meta-analysis. *PLoS One*, 10(7), e0132889. doi: 10.1371/journal.pone.0132889

Wilkins EW, Luketich JJD. (2008). History and Development of Esophageal Surgery. Edited by G. Alexander Patterson, Joel D. Cooper, Jean Deslauriers, Antoon (Toni) EMR. Lerut, James D. Luketich, Thomas W. Rice, In *Third Edition Pearson's Thoracic & Esophageal surgery. Volume 2 Thoracic.*(1-9). Philadelphia: Churchill Livingstone

Ozkan M, Okten I. Surgical Treatment in Esophageal Cancer. (2013), İlker Okten, Sefket Kavukcu, Akif Turna, Atilla Eroglu, Ayten Kayı Cangır(Ed). *Second Edition of Thoracic surgery. Volume 2*, 1409-1425. Istanbul: İstanbul , Istanbul Medical Bookstore

BÖLÜM VI

Plevral Efüzyon Patofizyolojisi ve Değerlendirilmesi

Fatma Gizem DAMAR

Giriş

Plevra; akciğerler, perikard, göğüs duvarı ve mediasteni çevreleyen iki tabakadan oluşan seröz bir membrandır. Visseral plevra; akciğer parankimini ve interlober fissürleri örterken, pariyetal plevra ise göğüs duvarı iç yüzünü, mediasteni ve diyafragmayı örter (Charalampidis & ark.,2015). Visseral plevra ve pariyetal plevra yaprakları hilusta birleşir, bağ dokuları buradaki bağ dokusuna katılır. Pariyetal plevra interkostal arterlerden kanlanırken, venöz dönüşünü azygos vene oradan da vena cava superiora dökülerek sağlar. Visseral plevra kanlanımını bronşial arterlerden sağlarken venöz dönüşünü pulmoner venler ile sağlar.

Her iki plevra tabakası arasındaki boşluğa plevral boşluk adı verilirken, bu 10-20 µm boşlukta her iki plevra yaprağının birbiri üzerinde kaymasını sağlayan yaklaşık olarak 0.1-0.2 ml/kg sıvı vardır. Berrak, renksiz görünümde olan bu sıvıda 1.5 g/dL'den az

protein, çoğu monosit, az miktarda lenfosit, makrofaj, mezotel hücresi, polimorfonükleer lökosit olmak üzere yaklaşık 1500 hücre/ μ L mevcut olup, eritrosit yoktur. Her iki plevranın yüzey alanı; visseral plevranın interlober fissürleri ve pariyetal plevranın kostofrenik sinüsleri de dahil edilirse, yaklaşık olarak 70 kg'luk bir erkekte 2000 cm²'dir (Sahn, 1988).

Plevra, histolojik olarak bir mezotel hücre tabakası (mezotelyum) ve hemen bu tabakanın altındaki kollojen ve elastin liflerden zengin gevşek bir bağ dokusu (subplevral konnektif doku)'ndan oluşur (Charalampidis & ark.,2015). Visseral plevra kanlanımını bronşial arterlerden, pariyetal plevra ise interkostal arterlerden alır.

Plevra beş tabakadan oluşmaktadır. Bunlar sırasıyla mezotel hücre tabakası, submezotelyal bağ dokusu tabakası, superfisyel elastik tabaka, subplevral bağ dokusu tabakası, derin fibroelastik tabakadır.

1.Plevral Sıvı Oluşum Mekanizmaları

Her iki plevral yüzeyin lenfatik drenajı birbirinden farklıdır. Pariyetal lenfatik sistem, lenfin plevral boşluktan drene edilmesinde asıl rol oynayan yoldur. Pariyetal plevranın mezotelyal yüzeyinde komşu submezotelyal tabakadaki lenfatik ağa lakunalar yoluyla bağlanan ve stoma denilen, 2-12 μ m çapında açıklıklar mevcuttur. Plevral aralığın farklı bölgelerindeki lenfatikler, değişik lenf nodlarına drene olur. Kostal yüzeyden parasternal ve paravertebral lenf nodlarına, mediastinal yüzeyden trakeobronşiyal lenf nodlarına drene olur. Pariyetal plevranın diyafragmatik yüzünün lenfatikleri batın içi lenfatikleriyle ilişkilidir ve lenfatik akım batından toraksa içine doğru olduğundan, batındaki enfeksiyonlar kolaylıkla toraksa

yayılabilir. Pariyetal plevranın aksine visseral plevrada lakuna ve stomalar yoktur. Alttaki lenfatik damarların parankime drene olduğu düşünülmektedir (Light,1995). Sağlıklı bireylerde plevral sıvının emilimi 0.01-0.02 mL/kg/saattir. Sıvının artması halinde lenfatik kanallar normalden 20-30 kat daha hızlı absorbe edebilme yeteneğine sahiptir (Eyüpoğlu,2003).

Pariyetal plevradan gelen plevral sıvı, visseral plevradan gelenden daha yüksek bir basınç gradyanı oluşturur. Bunun nedeni, pariyetal plevranın kanlanımının sistemik dolaşımdan olması, visseral plevranın ise pulmoner dolaşımdan almasıdır (Ferreiro & ark., 2024). Plevral sıvı oluşumunda kan plazma onkotik basıncı, intraplevral basınç, pariyetal plevra onkotik ve kapiller hidrostatik basıncı ve visseral plevranın kapiller hidrostatik basıncı etkilidir. Bu dengenin bozulması halinde plevral sıvı toplanması meydana gelir.

Pariyetal plevra kapiller hidrostatik basınç= 30 cmH₂O

Pariyetal plevradaki kapiller onkotik basınç= 34 cmH₂O

Visseral plevradaki hidrostatik basınç=11 cmH₂O

Visseral plevradaki kapiller onkotik basınç= 34 cmH₂O

Plevral boşluktaki hidrostatik basınç da ortalama –5 cmH₂O

Plevral boşluktaki onkotik basınç= 8 cmH₂O

idrostatik basınç artışı, plazma onkotik basıncın azalması, plevral boşlukta basıncın azalması, plevra permeabilitesinde artış, peritoneal boşluktan sıvı geçişi, lenfatik drenajın bozulması gibi beş temel plevral oluşum mekanizması vardır.

2.Plevral Sıvının Değerlendirilmesi

Tanısal yöntemlerle elde edilen plevral efüzyonun değerlendirilmesinde protein, LDH, hücre sayımı, pH, glukoz, hemotokrit bakılır ve kültür/gram boyama yapılır.

Normal plevral sıvı içeriği: Ph:7.60-7.64, glukoz düzeyi plazma ile benzer, LDH: Plazma konsantrasyonunun yarısı, Protein:2 mg/dl, Lökosit: <1000/mm³, Amilaz: 30-110 U/L, Trigliserit: <2 mmol/l, Kolesterol: 3.5–6.5 mmol/l

Sıvının transuda/eksuda ayrımının yapılmasında Light Kriterleri kullanılır.

Light Kriterleri: Aşağıdaki belirtilen kriterlerden en az 1 tanesinin olması, plevral sıvısının eksudatif özellikte olduğunu göstermektedir (Zheng & Hu, 2023).

*Plevra sıvısı LDH/ Plazma LDH> 0.66

*Plevra sıvısı LDH> Plazma LDH'ın normalin üst sınır değerinin 2/3'ü

*Plevra sıvısı protein/ Plazma protein> 0.5

Sıvının transuda olduğu düşünülüyor ancak Light kriterlerine göre eksüdaya işaret ediyorsa, serum-plevra sıvısı protein farkı bakılmalıdır.

Transuda niteliğindeki plevral efüzyonlara; hidrostatik basıncı, plevral geçirgenliğini ve onkotik basıncı değiştiren faktörler sebep olur (Ojo, 2019).

Eksuda niteliğindeki sıvılar ise plevral membran geçirgenliğinin bozulması ve kapiller permeabilite artması ile meydana gelir. Lenfatik drenajda bozulma veya obstrüksiyon da buna neden olabilir.

a) Transuda Nedenleri

Konjestif kalp yetmezliği

Nefrotik sendrom/ Hipoalbuminemi

Glomerülonefrit

Siroz

Periton diyalizi

Pulmoner tromboemboli

Konstrüktif perikardit

Vena kava süperior obstrüksiyonu

Sarkoidoz

Meigs Sendromu (Over fibromu+ sağ plevral efüzyon)

Miksödem/ Hipotiroidizm

b) Eksuda Nedenleri

Enfeksiyon hastalıkları

Malignite

Pulmoner emboli

Mezotelyoma

Bağ dokusu hastalıkları (romatoid artrit, lupus)

Amiloidoz

Meigs sendromu

Sarkoidoz

Gastrointestinal sistem hastalıkları

İlaç kullanımı

Plevral Sıvı Görünümleri

Pürülan: Parapnömonik plörezi, ampiyem

Kırmızı/kanlı: Malignite, travma, pulmoner emboli, tüberküloz, aort diseksiyonu, aort anevrizma rüptürü → Hematokrit (Hct) bakılmalıdır. Plevra Hct<serum Hct'nin %1 ise normal,>%50 ise hemotoraks, %1-%50 ise; malignite, travma, pnömoni akla gelmelidir (Na, 2014).

Süt rengi: Şilotoraks (Plevral sıvı trigliserid düzeyinin >110 mg/dL), psödoşilotraks (plevra kolesterolü >50 mg/dL ancak plevra trigliserid düzeyi <10 mg/dL)

Siyah renkte: Aspergillus niger veya Rhizopus Oryzae enfeksiyonu veya metastatik karsinom (Na, 2014).

Gıda parçaları: Özefagus rüptürü

Plevral Sıvı Hücre Sayımı

RBC>100.000 mm³: Malignite, travma, pulmoner tromboemboli

WBC>50.000/ µL¹⁻⁴: Eksuda özelliğinde sıvılar

PMNL>%50: Parapnömonik plörezi, pulmoner tromboemboli, akut inflamasyon

Lenfosit>%50: Tüberküloz, malignite, romatolojik hastalıklar (sarkoidoz)

Eozinofili>%10: malignite, tüberküloz veya mantar enfeksiyonları, ilaç kullanımı ile ilişkili (sulfosalazin), Churg-Strauss, CABG sonrasında izlemde

ADA> 40 U/L: Tüberküloz, komplike parapnömonik plörezi, romatoid artrit, ampiyem, malignite

LDH: > 1000 IU/L ise ampiyem, bağdokusu hastalıklarına sekonder efüzyon

Glukoz<60mg/dl: Komplike parapnömonik plörezi, tüberküloz, ampiyem

Antinükleer antikor (ANA): ANA>1/160 veya Plevral sıvı/plazma> 1 ise lupusa bağlı plörezi akla gelmelidir. Plevra sıvısında lenfosit izlenir (Demir, 2002).

Kompleman: SLE ve RA'ya bağlı sıvılarda genellikle düşük oranlarda (Sıvı C/serum C oranı <0,4 bulunur)

SONUÇ:

Plevral efüzyon, çeşitli hastalıkların bir sonucu olarak gelişebilen önemli bir klinik bulgudur ve doğru değerlendirilmesi, hastaların tanı ve tedavi sürecinde kritik bir rol oynamaktadır. Fiziksel muayene, görüntüleme teknikleri (özellikle ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi), biyokimyasal analizler ve plevral sıvı örnekleme, plevral efüzyonun etiyolojisini anlamada önemli araçlar sunmaktadır. Bunların yanı sıra, plevral sıvı analizi, hastalığın doğasını ve altta yatan etiyolojik faktörleri belirlemede en değerli testlerden biri olmaya devam etmektedir. Erken tanı,

hastaların klinik durumunu iyileştirebilir ve potansiyel komplikasyonları önleyebilir.

KAYNAKÇA

Charalampidis, C., Youroukou, A., Lazaridis, G., Baka, S., Mpoukovinas, I., Karavasilis, V., Kioumis, I., Pitsiou, G., Papaiwannou, A., Karavergou, A., Tsakiridis, K., Katsikogiannis, N., Sarika, E., Kapanidis, K., Sakkas, L., Korantzis, I., Lampaki, S., Zarogoulidis, K., & Zarogoulidis, P. (2015). Pleura space anatomy. *Journal of Thoracic Disease*, 7(Suppl 1), S27–S32. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2072-1439.2015.01.48>

Sahn, S. A. (1988). State of the art: The pleura. *American Review of Respiratory Disease*, 138(1), 184-234. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/138.1.184>

Light, R. W. (1995). Diseases of the pleura. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, 1(4), 313-317. PMID: 9363070.

Eyüpoğlu, F. (2003). Plevra fizyolojisi ve plevral efüzyon patogenezi. In *Plevra hastalıkları* (pp. 4-15). Toraks Kitapları.

Ferreiro, L., Toubes, M. E., Suárez-Antelo, J., Rodríguez-Núñez, N., & Valdés, L. (2024). Clinical overview of the physiology and pathophysiology of pleural fluid movement: A narrative review. *ERJ Open Research*, 10(5), 00050-2024. <https://doi.org/10.1183/23120541.00050-2024>

Zheng, W. Q., & Hu, Z. D. (2022). Pleural fluid biochemical analysis: The past, present, and future. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 61(5), 921-934. <https://doi.org/10.1515/cclm-2022-0844>

Ojo, O. (2019). Pleural fluid interpretation. *Geeky Medics*. Retrieved June 29, 2019, from <https://www.geekymedics.com>

Na, M. J. (2014). Diagnostic tools of pleural effusion. Tuberculosis and Respiratory Diseases (Seoul), 76(5), 199-210.
<https://doi.org/10.4046/trd.2014.76.5.199>

Demir, T. (2002). Solunum.

BÖLÜM VII

Hemoptizi

Merve SARI AKYÜZ¹⁹

1. Giriş

Hemoptizi trakeobronşial ağaçtan ve akciğer parankiminden kaynaklanan kanlı balgamın öksürük yoluyla atılmasıdır.(Jeudy et al., 2010) Balgamda çizgi şeklinde kan görülmesinden, masif hemoptizi olarak isimlendirilen ve çoğunlukla ölümcül olabilen kanamaya kadar değişebilmektedir. Özellikle göğüs hastalıkları uzmanları için sık karşılaşılan, ancak ciddi ve hayati risk taşıyan bir semptomdur. Hemoptizi vakalarının %5-15’inde hayatı tehdit edici risk taşımaktadır.(Corey & Hla, 1987; Dweik & Stoller, 1999)

Hemoptizi, akciğer ve bronşial sistemdeki birçok patolojik durumun belirtisi olabilir ve bu semptomun doğru yönetilmesi, altta yatan hastalığın hızlı ve etkili tedavisinde kritik rol oynar. Hemoptiziden şüphe edildiğinde öncelikle ağız, burun kaynaklı

¹ Uzm. Dr, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları, Antalya/Türkiye ORCID: 0000-0002-5537-2931, mervée-sari@hotmail.com

kanamalar ekarte edilmeli, hematemezden ayırımı yapılmalı, kanamanın kaynağı belirlenmeli ve miktarına göre ciddiyet ayırımı yapılmalıdır (Tablo 1). Pembe ve tükürkle beraber, bulantı-kusma, öksürüğün eşlik etmediği az miktarda olan kanamalar sıklıkla ağız içi, dil, burun, nazofarenks kaynaklı kanamalardır. Bu nedenle ağız boşluğu ve burun boşluğu, kanamanın subglottik olduğundan emin olmak için incelenmelidir; gece meydana gelen burun veya diş eti kanamalarının ertesi sabah yanlışlıkla hemoptizi olarak algılanabileceği akılda tutulmalıdır.(Cordovilla et al., 2016)

Tablo 1: Hemoptizi-Hematemez ayırımı

Hemoptizi	Hematemez
Öksürükle birlikte, göğüs ağrısı eşlik edebilir	Bulantı-kusma ile birlikte, yiyecek artığı içerebilir
Açık kırmızı	Koyu-kahve telvesi renginde
Köpüklü	Köpüklü değil
Alkali pH	Asidik pH
Hemosiderin yüklü makrofaj	

2. Etyopatogeneze

Akciğerler ikili kanlanmaya sahiptirler (%95 pulmoner arter %5 bronşial sistem). Hemoptizinin kaynağı, %90 sistemik dolaşım yani bronşial arterial sistem ve %5 oranında da pulmoner dolaşımdır. Bronşial arterler hava yollarını, hiler lenf nodlarını, visseral plevra ve mediasteninin bazı bölümlerini beslerler. Geri kalan %5’lik kaynak ise aorta (aorta bronşiyal fistül, rüptüre aort anevrizması) veya bronşiyal olmayan (İnterkostal, koroner, frenik, aksiller, sukavian arter) sistemik dolaşımdır(Sakr & Dutau, 2010).

Bronşial arterial sistemden kanamanın daha sık olmasının sebepleri sistemik dolaşımdaki yüksek basınçtır. Visseral yapıların hiperplazik veya distorsiyona uğramış şekli (bronşiektazi vb.) veya lokalize inflamasyonun yarattığı erozyona bağlı olarak hemoptizi

masif olabilmektedir. Pulmoner arter kökenli hemoptizi daha nadir izlenmekte, vasküler yatağın destrüktif hasarına bağlı (nekrotizan pnömoni vb.) olabilmektedir. Fibro-kaviter hastalıklarda ise kanamalar bronkopulmoner anastomozlara veya dilate bronşiyal arter anevrizması (Rasmussen anevrizması) rüptürüne bağlı olabilmektedir.

3. Ayırıcı Tanı

Hemoptiziye en sık neden olan hastalıklar bronşektazi, kronik bronşit ve akciğer kanseridir, ancak bu incelenen popülasyona bağlı olarak değişmektedir.(Cordovilla et al., 2016) Örneğin; 40 yaş üzeri, 40 p/y ve üzeri sigara kullanımı, erkek cinsiyet ve 1 haftadan uzun süren hemoptizi varlığında maligniteden şüphelenilmelidir.(Jeudy et al., 2010) Hemoptizi nedenleri Tablo 2’de verilmiştir.

Hemoptizi, birçok farklı nedene bağlı olabilen bir semptom olduğundan, toplum sağlığı açısından büyük önem taşır. Her yıl dünya genelinde çok sayıda hasta hemoptizi nedeniyle acil servislere başvurmakta ve bu vakaların bir kısmı yaşamı tehdit eden durumlarla sonuçlanmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri’nde her yıl yaklaşık 500-1000 kişinin masif hemoptizi nedeniyle hastaneye başvurduğu ve bu vakaların %50’sinden fazlasının ölümle sonuçlanabileceği bildirilmektedir. Aynı zamanda, hemoptizi dünya genelinde enfeksiyöz hastalıkların yaygın olduğu bölgelerde daha sık görülür. Özellikle tüberkülozun endemik olduğu ülkelerde hemoptizi insidansı oldukça yüksektir. Hindistan, Çin ve Güney Afrika gibi ülkelerde tüberkülozun kontrol altına alınamaması, hemoptizi vakalarının artışına neden olmaktadır .

Tüberkülozun yanı sıra, bronşektazi, kronik bronşit, pulmoner emboli ve akciğer kanseri gibi ciddi hastalıklar da hemoptizinin yaygın nedenleri arasında yer almaktadır. Son yıllarda

yapılan çalışmalarda, akciğer kanserinin hemoptiziye neden olan en önemli faktörlerden biri olduğu ve özellikle ileri evre kanserlerde ölümcül sonuçlara yol açabildiği belirtilmiştir. Ghamdi ve Arabi'nin (2021) yaptığı geniş çaplı bir çalışmada, akciğer kanseri hastalarının %7-10'unda hemoptizi geliştiği ve bu hastaların prognozunun, hemoptizinin varlığı ile önemli ölçüde kötüleştiği saptanmıştır .

Tablo 2: Hemoptizi etyolojisi

Havayolu Hastalıkları	Parankim Hastalıkları	Pulmoner Hastalıklar	Vasküler Hastalıklar
Bronşit	Konnektif dokuda genetik bozukluk	Sol atrial hipertansiyon -Mitral kapak hastalığı -Sol kalp yetmezliği	
Bronşiektazi	Enfeksiyonlar (tüberküloz, pnömoni, miçetom, akciğer absesi)	Pulmoner arterio-venöz malformasyonlar	
Maligniteler -Primer bronş karsinomu -Endobronşiyal metastatik karsinom (melanom, meme karsinomu, kolon karsinomu, renal hücreli karsinom) -Bronşiyal karsinoid tümör -Kaposi sarkomu	İmmünolojik hastalıklar -İdiyopatik pulmoner hemosiderozis -Goodpasture sendromu -SLE -Wegener granülomatozisi	Pulmoner tromboemboli	
		Pulmoner Hipertansiyon	
Havayolu travmaları		Diğer	
Bronkovasküler fistüller		-Hematolojik	
Yabancı cisim aspirasyonu		(Koagülopati, Trombosit fonksiyon bozuklukları, DIC)	
Dieulafoy Hastalığı (yüzeyel subepitelyal bronşiyal arter)		-İlaçlar (asprin, penisilamin, antikoagülan, solventler vs)	

4. Sınıflama

Hemoptizi miktarına göre literatürde bir çok farklı sınırlama mevcuttur. (Tablo 3) Masif hemoptizi, solunum yollarını tıkayarak akut solunum yetmezliğine yol açabilir ve bu nedenle hızlı bir şekilde tedavi edilmezse ölümcül olabilir. Literatürde bazı kaynaklar masif hemoptiziye, kanamanın hızına ve akciğerin gaz değişim kapasitesine olan etkisine göre farklı miktarlarda tanımlamaktadır.

Literatürde dört saatten az zamanda 600 mL kanama varlığında mortalite %71, 4-16 saatte 600 mL kanamada mortalite %22, 16-48 saatte olan 600 mL kanama varlığında mortalitenin %5 olduğu saptanmıştır.(Crocco, Rooney, Fankushen, DiBenedetto, & Lyons, 1968)

Tablo 3: Hemoptizi miktarına göre sınıflama

Derece	Miktar/24 saat	
Hafif(Corey & Hla, 1987)	< 50 mL	
Orta(Corey & Hla, 1987)	50 - 200 mL	
Ciddi/ Majör(Corey & Hla, 1987)	> 200 mL	150 mL/12s veya > 400 mL/24 s
Masif(Corey & Hla, 1987)	> 600 mL	
Hayatı tehdit eden	200 mL/s(Crocco et al., 1968) 50 mL/s kronik solunum yetmezliği olan hastalarda	

5. Tanı

Detaylı anamnez sonrası fizik muayenede duyulan ince raller alveoler patolojileri, ronküs, wheezing bronşlarla ilgili patolojileri, tuber sufl pnömoniyi düşündürebilir. İlk değerlendirme yöntemi PA ve lateral akciğer grafisidir. PAAG ile kanama lokalizasyonu %46,

etyoloji ise %35 oranında saptanabildiği bildirilmiştir.(Revel et al., 2002) Ancak PAAG normal olması tek başına altta yatan patolojilerin tamamını ekarte ettirmez. Hemoptizisi olan hastaların %20-30'unda akciğer grafisi normal olabilmektedir.(Herth, Ernst, & Becker, 2001)

Hemoptizi, hemopteik balgam, bronşektazi şüphesi veya akciğer kanseri risk faktörleri olan ve akciğer grafisinde patolojik bulguları olan tüm hastalarda multi-dedektör bilgisayarlı tomografi (MD-BT) yapılmalıdır. Hastanın kontraendikasyonu yoksa kontrastlı çekim önerilmektedir. Embolizasyon veya cerrahi gibi tedavi basamaklarından önce önce kontrastlı MD-BT, hemoptizinin kaynağını bronşiyal sistemik, bronşiyal olmayan sistemik ve/veya pulmoner arteriyel olarak tanımlayabilir.(Chalumeau-Lemoine et al., 2013) Kontrastlı MD-BT ile kanama lokalizasyonu %70, etyolojisi ise %77 oranında saptanabilir. (Revel et al., 2002) Patolojik bronşiyal arterlerin özelliği çaplarının ≥ 2 mm ve tortiyoze olmasıdır. BT taramalarının başlıca sınırlamaları, görüntüyü elde etmek için gereken süreye hastanın hava yolu boşluğuna zarar verebilecek sırtüstü pozisyonudur. Hemoptizi vakalarının yaklaşık % 20'sinde ve sigara içenlerin % 42'sinde bronkoskopi ve bilgisayarlı tomografisi (BT) sonrasında etiyolojik tanı konulamayabilir ve vaka idiyopatik veya kriptojenik hemoptizi olarak sınıflandırılır.(Savale et al., 2007)

Hemogram, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, PT, aPTT , arteriyel kan gazları tanıya yardımcı diğer tetkiklerdir. Masif hemoptizisi olan hastalar pulse oksimetre veya arter kan gazı analizi ile mutlaka yakın takip edilmelidir.

Fiberoptik bronkoskopi (FB), hemoptik balgam veya belirgin hemoptizisi olan hastalarda hemoptizi tanısında önemli bir rol oynar. İşlem, yatak başında (yoğun bakım ünitesi) hızla gerçekleştirilebilir; kanamanın hemen kontrol altına alınması için kullanılabilir ve ayrıca kanamanın kaynağını bulmada etkilidir. Fiberoptik bronkoskopi,

kanamanın kontrolünün hayati önem taşıdığı, yaşamı tehdit eden hemoptizisi olan hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda tercih edilen birinci basamak işlemdir. FB ile kanama odağı %73-93 oranında lokalize edilebilir. (Hsiao et al., 2001)

Rijid bronkoskopi, etkin aspirasyon yapabilme, eşzamanlı ventilasyon, sağlam akciğeri koruma sağladığından masif hemoptizinin değerlendirilmesi ve tedavisi için ilk seçenek olarak düşünülmelidir. Rijid bronkoskopi imkanı yok ise hasta fiberoptik bronkoskop kılavuzluğunda geniş çaplı endotrakeal tüple (≥ 8 mm) entübe edilerek kanamanın lokalizasyonunu saptamak ve durdurmak için tüm imkanlar kullanılmalıdır.

6. Tedavi

Hemoptizili hastada tedavi basamakları seçilirken hemoptizinin miktarı ve süresi önem arz etmektedir. Tedavinin temel prensiplerini medikal tedavi, spesifik hastalıkların tedavisi, endobronşiyal kontrol, bronşiyal arter embolizasyonu, cerrahi tedavi oluşturmaktadır. Hasta stabil ise önce toraks BT çekilmeli, stabil değil ise öncelik bronkoskopi olmalı ve rijit bronkoskopi tercih edilmelidir. Kanayan taraf tespit edildikten sonra, kanayan taraf altta kalacak şekilde hasta yan yatırılmalı ve sağlam akciğer korunmalıdır.

Masif hemoptizili hasta multidisipliner yaklaşım ile mutlaka yoğun bakımda takip edilmelidir. Hemoptizili hastalara mutlaka iki geniş kateter takılarak damar yolu açılmalı; santral venöz kateter ihtiyacı da akılda tutulmalıdır. Oksijen desteği ve pulse oksimetre takibi yapılmalı, gerektiği miktarda volüm replasmanı ve eğer gerekiyorsa inotropik ajan başlanmalıdır. Gereklik halinde çift yollu entübasyon tüpü ile entübasyon sağlanarak hava yolu güvenliği sağlanmalıdır. Tedavinin birincil amacı asfiksinin önlenmesi,

kanama yerini lokalize etmek, kanamanın durdurulması, kanama nedenini tespit etmek, hastayı tam tedavi etmektir.

Hemoptizi ile başvuran hastaların bir kısmı, altta yatan hastalıklara bağlı olarak antikoagülan veya antiplatelet tedavi alıyor olabilir. Bu durumda tedavi, kanama riski ile tromboembolik olay riski arasında bir denge kurulmasını gerektirir. Non-masif hemoptizisi olan ve oral antikoagülan kullanan hastalarda, ilaç dozunun yeniden ayarlanması ya da geçici olarak kesilmesi gerekebilir. Ancak, masif hemoptizi gelişen hastalarda antikoagülan tedaviye hızla son verilmeli ve kanamanın kontrol altına alınması önceliklendirilmelidir.

Antibiyotik tedavisi, non-masif hemoptizi vakalarında, özellikle enfeksiyöz nedenlere bağlı hemoptizi geliştiğinde, antibiyotik tedavisi uygulanır. Özellikle bronşiektazi ve tüberküloz kaynaklı hemoptizi vakalarında geniş spektrumlu antibiyotikler ile tedavi başarılı sonuçlar vermektedir. Tüberküloza bağlı hemoptizi vakalarında, antitüberküloz ilaçlar genellikle kanamayı durdurmada etkilidir. Akciğer dokusunda inflamasyona bağlı gelişen hemoptizi durumlarında kortikosteroidler kullanılabilir. Öksürük baskılanması için kodein(15-30mg)diğer opioidler düşünülebilir. İntravenöz transanemik asit kullanımı da önerilmektedir.

Kanamayı durdurucu bronkoskopik teknikler;

-Soğuk serum fizyolojik uygulanması: Soğuk SF etki mekanizması, soğuğa bağlı vazokonstriksiyon ve pıhtı oluşumudur.(Conlan & Hurwitz, 1980)

-Farmakolojik ajanlar: Topikal olarak kanama odağının 1:10.000 oranında adrenalin içeren serum fizyolojik ile yıkanması (maksimum doz 0.6 mg) özellikle bronkoskopik biyopsi ve fırçalamaya bağlı hafif ve orta dereceli kanamalarda sık kullanılan etkili bir yöntem olmasına karşın bu yöntemin masif hemoptizide

ilaç dilüe olduğu ve aktif yüksek debili kanama nedeniyle kanama alanında yeterli dozda kalamadığı için, etkinliği şüphelidir(Khoo, Lee, & Mehta, 2013). Traneksamik asit antifibrinolitik bir ajan olup kanama bozukluğu olan veya majör cerrahide profilaksi veya kanamayı durdurmak amaçlı kullanımı mevcuttur.(Mannucci, 1998) Ancak hemoptizi kontrolünde kullanımı için kanıtlar sınırlıdır.

-Mekanik yöntemler: Balonlar (Fogarty, Freitag, Cook vs.), bronş tıkaçları(Sıvı ve katı), Endobronşiyal stentler ve valvler, endobronşiyal lazer, endobronşiyal argon plazma koagülasyon,kriyoterapi uygulamalarını içermektedir.

Bronşiyal arter embolizasyonu (BAE)

Masif ve tekrarlayan hemoptizinin yönetimi için birinci basamak tedavi olarak veya elektif cerrahiye ek olarak en etkili prosedür olarak kabul edilmektedir. Akut dönemde, hastaların büyük çoğunluğunda kanamanın kaynağı bronşial arterlerden gelir. Bronşiyal arter anatomisi ve prosedürün potansiyel tuzakları hakkında bilgi sahibi deneyimli bir ekip ile güvenli bir tekniktir. Tekrarlayan kanama, özellikle altta yatan hastalık sürecinde ilerleme varsa nadir değildir. Tekrarlayan hemoptizisi olan hastalarda, nonbronşiyal sistemik ve pulmoner arteriyel kanama kaynaklarını belirlemek için derhal tekrar embolizasyon önerilir.(Chun, Morgan, & Belli, 2010)

Bronşial arter embolizasyonu (BAE), kanayan arterlerin tıkanmasını sağlayarak kanamayı durdurmayı amaçlar. Bu teknik, minimal invaziv bir yöntem olup, hem tanısal hem de terapötik bir yaklaşımdır. BAE, hastaların %66-96'sında kanamanın kontrolünü sağlar (Fernando, Stein, Benfield, & Link, 1998; Lopez & Lee, 2006)Ancak, tekrar kanama riski %20-30 oranında görülebilmektedir. Bu nedenle, bronşial arter embolizasyonu sonrasında altta yatan hastalığın tedavi edilmesi kritik öneme

sahiptir. Artan ap (> 3 mm, normal 1.5 mm), tortuosite, neovask larite/hipervaskülarite, kontrast madde ekstravazasyonu ve anevrizma değişikliklerinin varlığı tüm kanayan damarların patolojik bulgularıdır. BAE'nun en sık komplikasyonu anterior spinal arter embolizasyonu sonucu gelişen anterior spinal kord sendromudur.

Masif hemoptizi durumunda kullanılan bir diğer tedavi yöntemi ise acil cerrahidir. Cerrahi müdahale, masif hemoptizi yönetiminde son çaredir ve yüksek morbidite ve mortalite riski taşıdığı için dikkatle uygulanmalıdır.Literatürde acil koşullar altında gerçekleştirilen cerrahinin mortalite oranı %25 ile %50 arasında bildirilmiştir.(Andr jak et al., 2009)

Sonuc olarak, hemoptizi tedavisi çok yönlü bir yaklaşım gerektirir. Kanamanın şiddetine ve altta yatan nedene bağlı olarak tedavi seçenekleri belirlenir. Bronşial arter embolizasyonu ve cerrahi tedavi gibi girişimsel yöntemler, masif hemoptizi vakalarında hayat kurtarıcı olabilirken, non-masif hemoptizi vakalarında tıbbi tedavi ve bronkoskopik müdahaleler genellikle yeterli olmaktadır.

REFERANSLAR

Andréjak, C., Parrot, A., Bazelly, B., Ancel, P. Y., Djibré, M., Khalil, A., . . . Fartoukh, M. (2009). Surgical Lung Resection for Severe Hemoptysis. *The Annals of Thoracic Surgery*, 88(5), 1556-1565. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.06.011

Chalumeau-Lemoine, L., Khalil, A., Prigent, H., Carette, M. F., Fartoukh, M., & Parrot, A. (2013). Impact of multidetector CT-angiography on the emergency management of severe hemoptysis. *Eur J Radiol*, 82(11), e742-747. doi:10.1016/j.ejrad.2013.07.009

Chun, J. Y., Morgan, R., & Belli, A. M. (2010). Radiological management of hemoptysis: a comprehensive review of diagnostic imaging and bronchial arterial embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 33(2), 240-250. doi:10.1007/s00270-009-9788-z

Conlan, A. A., & Hurwitz, S. S. (1980). Management of massive haemoptysis with the rigid bronchoscope and cold saline lavage. *Thorax*, 35(12), 901-904. doi:10.1136/thx.35.12.901

Cordovilla, R., Bollo de Miguel, E., Nuñez Ares, A., Cosano Povedano, F. J., Herráez Ortega, I., & Jiménez Merchán, R. (2016). Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. *Arch Bronconeumol*, 52(7), 368-377. doi:10.1016/j.arbres.2015.12.002

Corey, R., & Hla, K. M. (1987). Major and massive hemoptysis: reassessment of conservative management. *Am J Med Sci*, 294(5), 301-309. doi:10.1097/00000441-198711000-00003

Crocco, J. A., Rooney, J. J., Fankushen, D. S., DiBenedetto, R. J., & Lyons, H. A. (1968). Massive hemoptysis. *Arch Intern Med*, 121(6), 495-498.

Dweik, R. A., & Stoller, J. K. (1999). Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Clin Chest Med*, 20(1), 89-105. doi:10.1016/s0272-5231(05)70129-5

Fernando, H. C., Stein, M., Benfield, J. R., & Link, D. P. (1998). Role of bronchial artery embolization in the management of hemoptysis. *Arch Surg*, 133(8), 862-866. doi:10.1001/archsurg.133.8.862

Herth, F., Ernst, A., & Becker, H. D. (2001). Long-term outcome and lung cancer incidence in patients with hemoptysis of unknown origin. *Chest*, 120(5), 1592-1594. doi:10.1378/chest.120.5.1592

Hsiao, E. I., Kirsch, C. M., Kagawa, F. T., Wehner, J. H., Jensen, W. A., & Baxter, R. B. (2001). Utility of fiberoptic bronchoscopy before bronchial artery embolization for massive hemoptysis. *AJR Am J Roentgenol*, 177(4), 861-867. doi:10.2214/ajr.177.4.1770861

Jeudy, J., Khan, A. R., Mohammed, T. L., Amorosa, J. K., Brown, K., Dyer, D. S., . . . Vydareny, K. H. (2010). ACR Appropriateness Criteria hemoptysis. *J Thorac Imaging*, 25(3), W67-69. doi:10.1097/RTI.0b013e3181e35b0c

Khoo, K. L., Lee, P., & Mehta, A. C. (2013). Endobronchial epinephrine: confusion is in the air. *Am J Respir Crit Care Med*, 187(10), 1137-1138. doi:10.1164/rccm.201209-1682LE

Lopez, J. K., & Lee, H. Y. (2006). Bronchial artery embolization for treatment of life-threatening hemoptysis. *Semin Intervent Radiol*, 23(3), 223-229. doi:10.1055/s-2006-948759

Mannucci, P. M. (1998). Hemostatic drugs. *N Engl J Med*, 339(4), 245-253. doi:10.1056/nejm1998072333390407

Revel, M. P., Fournier, L. S., Hennebicque, A. S., Cuenod, C. A., Meyer, G., Reynaud, P., & Frija, G. (2002). Can CT replace bronchoscopy in the detection of the site and cause of bleeding in patients with large or massive hemoptysis? *AJR Am J Roentgenol*, 179(5), 1217-1224. doi:10.2214/ajr.179.5.1791217

Sakr, L., & Dutau, H. (2010). Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration*, 80(1), 38-58. doi:10.1159/000274492

Savale, L., Parrot, A., Khalil, A., Antoine, M., Théodore, J., Carette, M. F., . . . Fartoukh, M. (2007). Cryptogenic hemoptysis: from a benign to a life-threatening pathologic vascular condition. *Am J Respir Crit Care Med*, 175(11), 1181-1185. doi:10.1164/rccm.200609-1362OC

BÖLÜM VIII

Solunum Fonksiyon Testi (Spirometri) ve Değerlendirilmesi

Merve SARI AKYÜZ

1. Tanım ve Kullanım alanları

Solunum sistemi hastalıkları hastaneye başvuruların ve hastane yatışlarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Spirometri solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesinde en sık kullanılan testtir. Soluk alıp verme sırasında oluşan akım ve volüm değişikliklerinin zamana göre ölçülmesi esasına dayanır.(Ruppel & Enright, 2012)

2. Spirometrinin Uygulanması

Testin hastadan maksimum performansı elde etmek için motive bir teknisyen eşliğinde uygun ekipmanları olan bir laboratuvarda uygulanması gerekmektedir. Teste başlamadan önce cihazın kalibrasyonu sağlanmalıdır.

Hastanın yaşı, boyu, kilosu (rahat kıyafet giyilmeli, ayakkabısız olmalı), cinsiyet ve etnik köken kayıt edilir. Test

sırasında hasta oturur pozisyonundadır. Plastik bir mandalla burun kapatılır. Hasta tek kullanımlık karton ağızlığı dudakları ile iyice saracak, ancak dişleri ile ısırmayacak şekilde ağızına alır. Dudakların iyi kapanması önemlidir. Aksi halde kaçak oluşur. Bu ise hatalı ölçüme sebep olur.

Spirometri öncesinde; kişi 1 saat öncesinde sigara içmemeli, 8 saat öncesinde alkol almamalı, 1 saat öncesinde ağır egzersizden kaçınmalıdır. Sıkı giysiler giymemeli, 2 saat öncesine dek ağır yemek yememelidir.(Graham et al., 2019) Hasta 5-10 dk²⁰ dinlendirilmelidir. Protezler normalde yerinde bırakılmalıdır; ancak gevşeklerse performansı etkileyebilir ve çıkarılmalıdır.

Test öncesinde test manevraları hastaya anlatılmalıdır. Testi yapan kişi, önce sakın bir şekilde nefes alıp verirken; nefes vermenin sonunda zorlu, derin ve hızlı bir şekilde nefes alır. Sonrasında “hızlı, zorlu ve sonuna kadar nefes ver” komutu ile hasta nefes verir. Nefes verme işlemi en az 6 sn. sürmelidir. Test en az 3 kez, en fazla 8 kez tekrar edilir.(Ulubay et al., 2019) En yüksek 2 testin force vital kapasite (FVC), FEV1 değerleri farkı 150 ml veya daha az yada %5’den az olmalıdır. Kriterler sağlanamazsa sağlanana kadar (maximum 8 test önerilir) test yapılır. En iyi üç test kayda alınır.(Graham et al., 2019)

Spirometrinin kabul edilebilirlik kriterleri; artefakt olmamalı (öksürük, erken kesme, kaçak), test başlangıcı iyi olmalı (PEFs<0.12 sn), yeterli exhalasyon (en az 6sn ya da akım kesilinceye kadar ve 1 saniye plato görülene dek) sağlanmalıdır. Ekspiryum süresi 15 sn olmalı veya plato çizmelidir. Ancak bazı durumlarda test tüm kriterleri karşılamayabilir, hastanın o durumda yapabileceği en iyisi

²⁰ Uzm. Dr, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları, Antalya/Türkiye ORCID: 0000-0002-5537-2931, mervée-sari@hotmail.com

olabilir. Ölçümler klinik olarak “kabul edilebilir” olmasa da “kullanılabilir” olabilir.(Graham et al., 2019)(Tablo 3)

Teknisyen, akciğer fonksiyonunu değiştirebilecek herhangi bir (inhale veya oral) ilacın türünü ve dozunu ve ilaçların en son ne zaman uygulandığını kaydetmelidir. Uzun ve kısa etkili bronkodilatörlerden kaçınma kararı klinik bir karardır ve sorulan soruya bağlıdır. Spirometreler için tek kullanımlık, sıralı filtrelerin kullanımı çoğu tesiste standart uygulama haline gelmiştir. Ayrıca, ağızlık genellikle filtrenin ayrılmaz bir parçasıdır ve spirometrenin kirlenmesini azaltacaktır. Filtreler, ağızlıklar, burun klipsleri ve eldivenler dahil olmak üzere tüm tek kullanımlık ürünler test seansının sonunda atılmalıdır.(Graham et al., 2019)

Spirometri hastalıkların tespitinde, izlemde, maluliyet değerlendirmesinde sıklıkla kullanılmaktadır. Test endikasyonları Tablo 1.’de verilmiştir. Ancak testin kontraendikasyonları mevcut olup göreceli olarak nitelendirilmektedir. (Tablo 2) Hasta manevra sırasında ağrı hissederse spirometri kesilmelidir. Göreceli kontrendikasyonlar spirometriyi engellemez ancak spirometri isteminde dikkate alınmalıdır. Kar-zarar ilişkisi göz önünde bulundurulmalı, olası kontraendikasyonlar istem formuna eklenmelidir.(Graham et al., 2019)

Tablo 1: Spirometri Endikasyonları

Tanı
• Semptom, anormal fizik muayene ya da laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi • Hastalığın akciğer fonksiyonları üzerine etkisinin değerlendirilmesi • Akciğer hastalığı için risk grubunda olan hastaların saptanması • Preoperatif riskin değerlendirilmesi • Prognozun değerlendirilmesi
İzlem
• Tedavinin etkilerinin ve hastalığın seyrinin izlenmesi • Bazı meslek gruplarında akciğer fonksiyonlarının izlenmesi • İlaçların akciğer üzerine yan etkisinin izlenmesi
Engellilik/yetersizlik değerlendirmeleri
• Egzersiz programı öncesi ve sonrası değerlendirme • Maluliyet Değerlendirilmesi • Toplum Sağlığı Değerlendirilmesi
Diğer
• Epidemiyolojik çalışmalar • Klinik araştırmalar • Referans değerlerin belirlenmesi

(Graham et al., 2019)

Tablo 2: Spirometri için göreceli kontraendikasyonları

Kardiyovasküler Nedenler
• 1 hafta içindeki akut miyokard enfarktüsü • Sistemik hipotansiyon veya şiddetli hipertansiyon • Atrial/ventriküler aritmi • Dekompanse kalp yetmezliği • Kontrolsüz pulmoner hipertansiyon • Akut kor pulmonale • Klinik olarak stabil olmayan pulmoner emboli • Geçmişte zorlu expirasyonla senkop
Kafa içi/ göz içi basınç artışı
• Beyin kanaması • 4 hafta içinde beyin operasyonu • 1 hafta içinde göz operasyonu
Sinüs ve orta kulak basınçlarındaki artışlar nedeniyle
• Sinüs veya orta kulak operasyonu veya 1 hafta içinde enfeksiyon
İntratorasik ve intraabdominal basınç artışı nedeniyle
• Pnömotoraks varlığı • 4 hafta içinde göğüs cerrahisi • 4 hafta içinde karın ameliyatı • Gebelik
Enfeksiyon Kontrol sorunları
• Tüberküloz dahil aktif şüpheli bulaşıcı solunum yolu veya sistemik enfeksiyon • Hemoptizi

(Graham et al., 2019)

Tablo 3: Kabul edilebilirlik ve kullanılabilirlik kriterleri (FEV1 ve FVC manevraları için)(Graham et al., 2019)

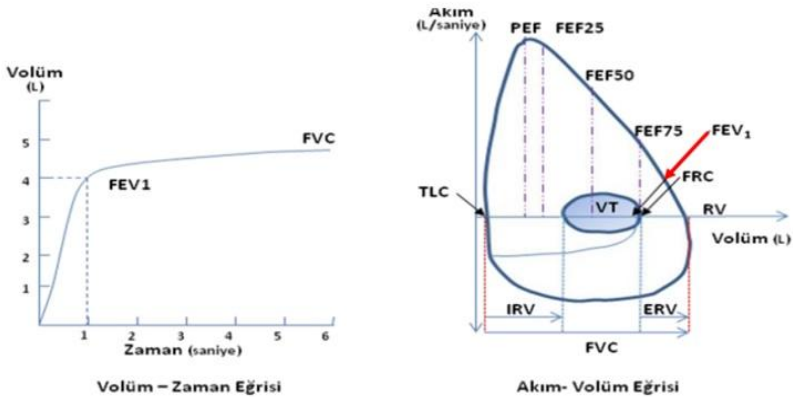
Kabul edilebilirlik ve kullanılabilirlik kriterleri	Kabul edilebilirlik		Kullanılabilirlik	
	FEV1	FVC	FEV 1	FVC
$BEV \leq FVC$ veya 0.100 L olmalıdır	Evet	Evet	Evet	Evet
Hatalı bir sıfır akış ayarı kanıtı olmamalıdır	Evet	Evet	Evet	Evet
Ekspiryumun ilk saniyesinde öksürük olmamalıdır	Evet	Hayır	Evet	Hayır
Ekspiryumun ilk saniyesinde glottik kapanma olmamalıdır	Evet	Evet	Evet	Evet
Ekspiryumun ilk saniyesinden sonra glottik kapanma olmamalıdır	Hayır	Evet	Hayır	Hayır
Bu 3 EOFE kriterinden birine ulaşılmalıdır 1.Ekspiratuvar plato (ekspirasyonun son 1 saniyesinde ≤ 0.025 L) 2.Ekspiratuvar süre ≥ 15 sn 3.FVC daha önce gözlemlenen en büyük FVC'nin tekrarlanabilirliğinde	Hayır	Evet	Hayır	Hayır
Tıkalı ağızlık ve spirometri kanıtı olmamalıdır	Evet	Evet	Hayır	Hayır
Sızıntı bulgusu olmamalıdır	Evet	Evet	Hayır	Hayır
EOFE sonrası maksimum inspiryum FVC'den büyükse $FIVC-FVC \leq 0.100$ L veya FVC'nin %5'i olmalıdır.	Evet	Evet	Hayır	Hayır

(Graham et al., 2019)

BEV: back extrapolated volume, FVC: zorlu vital kapasite, FEV1:1. Saniye zorlu ekspirasyon hacmi, EOFE:end of forced expiration

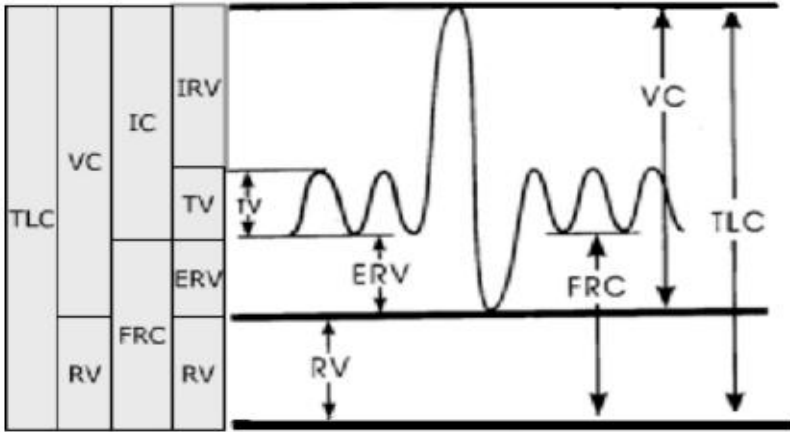
3. Spirometri Parametreleri

Maksimum inspiryumda akciğerin toplam hacmi TLC'dir. Dört akciğer hacmi tanımlanmıştır; RV (rezidüel volüm), ekspiratuar rezerv hacmi (ERV), tidal hacim (VT) ve inspiratuar rezerv hacimdir (IRV). Akciğer hacimleri, vital kapasite (VC), inspiratuar kapasite (IC), FRC ve TLC'yi içeren akciğer kapasitelerini oluşturmak üzere birleştirilebilir. Zorlu ekspiryum manevrası ile en sık ölçülen parametreler VC, zorlu vital kapasite (FVC), 1. Saniye zorlu ekspiryum hacmi (FEV 1), zorlu ekspiryum akım hızı (FEF) ve tepe akım hızı (PEF)'dır. VC, rezidüel volüm seviyesinden itibaren inspire edilen maksimum hava miktarını yada TLC seviyesinden itibaren ekspire edilen maksimal hava miktarını tanımlar.(Cotes, Chinn, & Miller, 2009) FVC, hızlı ve derin inspiryum sonrası zorlu ve maksimal ekspiryum ile çıkarılan hava miktarıdır. FEV 1, derin inspiryum sonrası ekspiryumun 1.saniyesinde verilen hava miktarıdır. FEF, zorlu ekspiryumun belirli sürelerinde ölçülen maksimum akım hızlarıdır. PEF, zorlu vital kapasite manevrasının en erken döneminde ölçülen maksimum ekspiratuvar akım hızıdır. (Şekil 1)(Krol, Morgan, & Khurana, 2019)



Şekil 1: Volüm-zaman ve Akım-volüm halkası(Ulubay et al., 2019)

FRC, normal solunum sırasında ekspiryum sonunda akciğerde bulunan gaz hacmi veya ERV ve RV'nin toplamıdır. ERV, normal solunum sırasında son ekspirasyon akciğer hacminden (yani FRC'den RV'ye) maksimum şekilde dışarı verilebilen gaz hacmidir. RV, maksimum ekshalasyondan sonra akciğerde kalan gaz hacmini ifade eder (ekshalasyonun başlatıldığı akciğer hacminden bağımsız). FRC'den TLC'ye aktarılabilen maksimum gaz hacmine inspiratuar kapasite (IC) adı verilir. IRV, normal solunum sırasında son inspiratuvar akciğer hacminden solunabilen maksimum gaz hacmidir. (Şekil 2)



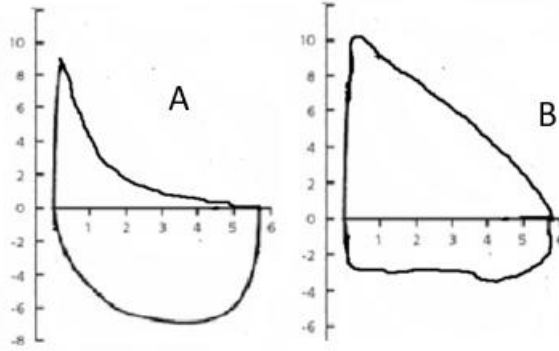
Şekil 2: Akciğer Hacim ve Kapasiteleri (Şişmanlar)

4. Spirometrinin Yorumlanması

Spirometrik testlerde akım-volüm ve -zaman eğrisinin şekline ve sayısal parametrelerine bakılarak solunum fonksiyon bozukluğunun tipi ve şiddeti hakkında bilgi sahibi olunabilir. Akım-volüm eğrisinin altında kalan alan ekstratorasik hava yolları hakkında bilgi verirken, üstünde kalan ise intratorasik hava yolları hakkında bilgi verir. (Şekil 3)

Akım- volüm halkası ile tespit edilebilecek lezyonlar; değişken ekstratorasik lezyonlar, vokal kord paralizi (troid

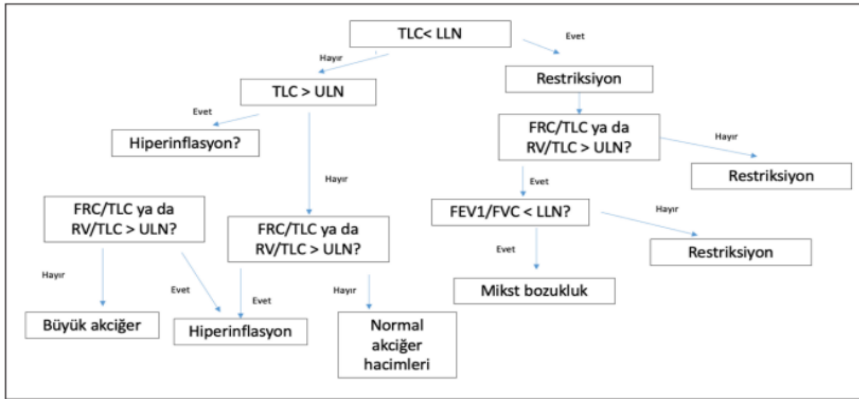
operasyonuna bağlı, tümör invazyonu), subglottik stenoz, malignite (primer hipofarengeal veya trakeal, akciğer veya meme metastazı), guatr, değişken intratorasik lezyonlar, trakeomalazi, striktürler, sabit lezyonlar, santral havayolları sabit malign lezyonları, sabit stenozla seyreden vokal kord paralizileridir.



Şekil 3: A; intratorasik obstrüksiyon, B; Ekstratorasik obstrüksiyon(Şişmanlar)

Akım-volüm halkası incelendikten sonra FEV1/FVC (Tiffeneu indeksi)'normal değeri sağlıklı bir bireyde %70-80'dir. Yaşla birlikte FEV1'in, FVC'ye göre daha hızlı düşmesine bağlı olarak oran azalır. (Şişmanlar) Bu değerlendirmeden sonra ise FEV1 ve FVC değerleri ayrı ayrı değerlendirilmelidir. (Şekil 4) Obstr ksiyonda; FEV1/FVC azalır FVC normal veya azalmış olabilir. FEV1 ise azalmıştır. Post- bronkodilatör FEV1/FVC oranı %80'in altında olması obstrüksiyon göstergesi iken, %70'in altında olması KOAH göstergesidir. $FEV1 \geq \%80$ hafif obstrüksiyon, $\%50 \leq FEV1 < \%80$ orta, $\%30 \leq FEV1 < \%50$ ileri, $FEV1 < \%30$ çok ileri obstrüksiyon göstergesidir.(Venkatesan, 2024) Obstrüktif tip bozukluğa neden olan başlıca hastalıklar; KOAH, astım, bronşiektazi, kistik fibrozis'tir.

Restriksiyon varlığında FEV1/FVC normal veya artmış, FVC veya vital kapasite de azalma, TLC azalmış izlenir. Mix tip solunum yetmezliğinde ise hem FEV 1/FVC de hemde TLC de azalma meydana gelir. Restriktif tip bozukluğa neden olan hastalıkların başında interstisyel akciğer hastalıkları, idiyopatik pulmoner fibrozis, sarkoidoz, pnömokonyozlar, kollajen doku hastalıkları vb., akciğer ödemi, ARDS (erişkin sıkıntılı solunum sendromu) plevra Hastalıkları, göğüs duvarı deformiteleri (Kifoskolyoz...) nöromusküler hastalıklar, ALS, polimiyelit gelmektedir.



Şekil 4: Spirometri değerlendirme algoritması

Kaynaklar

Cotes, J. E., Chinn, D. J., & Miller, M. R. (2009). *Lung function: physiology, measurement and application in medicine*: John Wiley & Sons.

Graham, B. L., Steenbruggen, I., Miller, M. R., Barjaktarevic, I. Z., Cooper, B. G., Hall, G. L., . . . Thompson, B. R. (2019). Standardization of Spirometry 2019 Update. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Technical Statement. *Am J Respir Crit Care Med*, 200(8), e70-e88. doi:10.1164/rccm.201908-1590ST

Krol, K., Morgan, M. A., & Khurana, S. (2019). Pulmonary Function Testing and Cardiopulmonary Exercise Testing: An Overview. *Med Clin North Am*, 103(3), 565-576. doi:10.1016/j.mcna.2018.12.014

Ruppel, G. L., & Enright, P. L. (2012). Pulmonary function testing. *Respir Care*, 57(1), 165-175. doi:10.4187/respcare.01640

Şişmanlar, T. Solunum Fonksiyon Testleri.

Ulubay, G., Dilektaşlı, A. G., Börekçi, Ş., Yıldız, Ö., Kıyan, E., Gemicioğlu, B., & Saryal, S. (2019). Turkish Thoracic Society Consensus Report: Interpretation of Spirometry. *Turk Thorac J*, 20(1), 69-89. doi:10.5152/TurkThoracJ.2018.180175

Venkatesan, P. (2024). GOLD COPD report: 2024 update. *The Lancet Respiratory Medicine*, 12(1), 15-16. doi:10.1016/S2213-2600(23)00461-7