

# Biliyer Sistem Askariasisli Bir Vakanın Konservatif Tedavisi

## CONSERVATIVE TREATMENT OF A CASE WITH BILIARY ASCARIASIS

Dr.Sedat BOYACIOĞLU, Dr.İlker GÖKÇE\* Doç.Dr.Ali GÖREN, Dr.Tülin ŞAHİN,  
Dr.Ahmet GÖRGÜL, Dr.K. Bahri ATEŞ, Doç.Dr.Burhan ŞAHİN

T. Yüksek İhtisas Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği  
'Ankara Hastanesi, Dahiliye Kliniği Başasistanı

### ÖZET

İki gündür var olan şiddetli karın ağrısı ile başvuran 12 yaşındaki erkek çocukta abdominal ultrasonografi ve ERCP ile biliyer askariasis saptandı. Hiçbir terapötik endoskopik girişim yapılmadan, 14 günlük mebendazol tedavisi ile iyileşme sağlandı. Bu yazıda biliyer askariasis tanısı ve tedavi şekilleri tartışılmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Biliyer askariasis, Abdominal ultrasonografi

TKlin Gastroenterohepatoloji 1991,2:218-220

### SUMMARY

Biliary ascariasis was diagnosed using ultrasonography and ERCP, in a 12-year-old boy who had suffered from severe abdominal pain for two days. Mebendazol for 14 days was given without any therapeutic endoscopic intervention. The modes of diagnosis and therapeutic alternatives are discussed in this report.

**KeyWords:** Biliary ascariasis. Abdominal ultrasonography

Turk J Gastroenterohepatol 1991,2:218-220

Dünyanın bazı bölgelerinde, *Ascaris lumbricoides* (AL) biliyer sistem hastalıklarının safra kesesi taşları kadar sık rastlanan bir sebebidir (1). Ultrasonografi (US) ve endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP) kullanılarak hareketli solucan kuşkuyla sebep olmayacak şekilde gösterilebilmektedir (2,3,4). AL barsak kanalından koledoka kolaylıkla geçebilir, ve bir raporda endoskopik sfinkterotomisinin (ES) bunu daha da kolaylaştıracağı idda edilmektedir (5). Biliyer sistem askariasisi kolanjite, pankreatite ve intrahepatik safra taşlarına sebep olabilir (1,6,7,15). Endoskopik terapötik girişimlerin henüz gelişmemiş olduğu eski yıllarda, inatçı biliyer sistem askariasisinde tek tedavi şekli koledokotomi ile solucanın cerrahi olarak yerleştirilmiş bir katater-

den piperazin sitrat verilmesi (9), ve kement, basket veya balon kullanılarak solucanın çıkarılması (10,11,12,14) gibi endoskopik yöntemler başarı ile uygulanmaktadır. Aşağıda, Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Gastroenteroloji Kliniğinde herhangi bir endoskopik terapötik girişime gerek kalmadan iki hafta orai mebendazol verilerek başarılı bir şekilde tedavi edilen bir biliyer sistem askariasisi vakası sunulmaktadır.

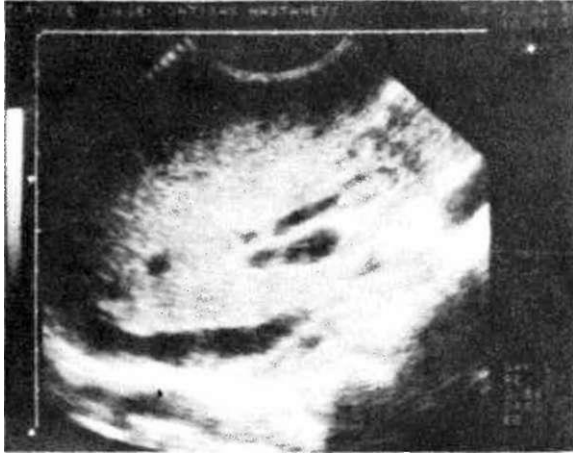
### VAK'A TAKDİMİ

Oniki yaşında bir erkek çocuk iki gündür süren şiddetli karın ağrısı yakınmasıyla kliniğimize başvurdu. Muayenesinde sağ üst kadranda palpasyonla hassasiyet bulundu. Yüzde doksani nötrofillerden oluşan, 14,000/mm<sup>3</sup> düzeyinde lökositoz vardı. Karaciğer fonksiyon testleri ve idrar mikroskopisi normaldi; serum alkalin fosfalaz düzeyi normale göre hafif artmıştı. Ultrasonografide safra yollarının hafif dilate olduğu görüldü; bu safra yollarının ve safra kesesinde

Geliş Tarihi: 21.6.1991

Kabul Tarihi: 14.7.1991

**Yazışma Adresi:** Dr.SedatBOYACIOĞLI.U  
Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi  
Gastroenteroloji Kliniği. ANKARA



Şekil 1. Koledok içinde hareketli . lineer, uzun ve gölge vermeyen ekojenik yapıların ultrasonografik görünümü.



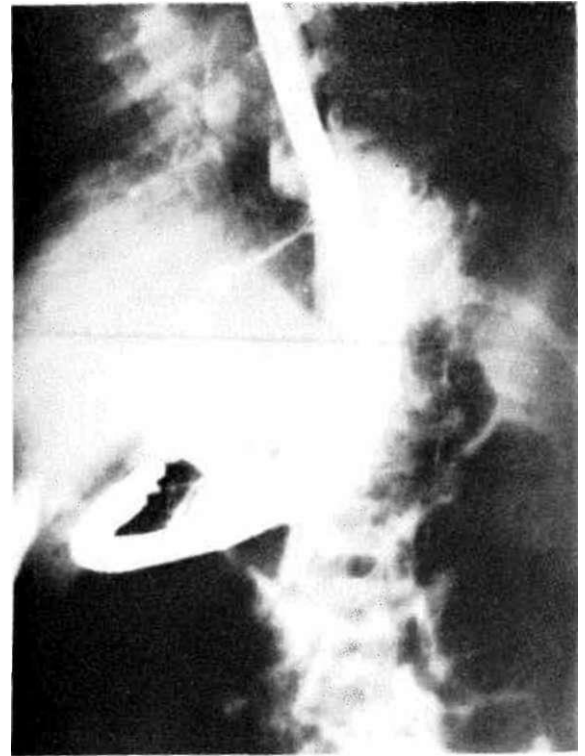
Şekil 2. Safra kesesi içinde u/un, lineer, ekojen ve gölge vermeyen yapıların ultrasonografik görünümü.

birkaç adet hareketli, uzun, akustik gölge vermeyen ekojenik yapı görüldü (Şekil 1 ve 2). Aynı gün yapılan ERCP'de koledok ve safra kesesi içinde hareketli. Lineer dolma defeklleri görüldü (Şekil 3). Biliyer sistem askariazisi tanısı konularak mebendazol 100 mg/gün (14 gün) verildi. Bu tedavi ile hastanın klinik durumu düzeldi ve tedavi sonrası yapılan US ve ERCP'de safra yolları ve safra kesesi normal olarak görüldü. Altı hafta sonra yapılan kontrol US de patoloji yoktu (Şekil 4,5)

### TARTIŞMA

AL Ultrasonografide hareketli, tübüler, gölge vermeyen ekodens bir yapı olarak görülür (13). Safra yollarında hava olması bu bulguları engelleyebilir. ERCP, hiçbir kuşkuyla yer vermeden safra yolları askariazisinin tanısında faydalanılabilecek bir yöntemdir (11). Mevcut antihelminlik ilaçların hiçbiri safra sistemine etki etmediği için, eskiden inatçı ve semptomatik safra yolu askariazisinde tek tedavi yolu cerrahi çıkarılma idi (8). Tamsal değerinin yanında ERCP, bu hastalıkla, terapötik imkanlar da sunmaktadır. Askarisin endoskopi sırasında biopsi forseps veya kement ile çıkarıldığı birkaç rapor varsa da bu vakalarda aslında solucan ampulla Vater'den kısmen çıkmıştır (12). Parazitin tamamen safra yolu içinde yerleşik olduğu vakalarda forseps veya kement ile çıkarılma mümkün değildir. Bu durumda safra yollarına endoskopik olarak yerleştirilmiş bir katater aracılığıyla piperazin sitrat infüzyonu (9,10,11,14) ve ES yapılıns veya yapılmasın basket veya balon ekslrasyonu (12) tedavi şekilleri olarak bildirilmiştir.

Bizim vakamızda da parazit tamamen safra sistemi içinde yerleşmişti. Tedavi olarak ilk etapta basket veya balon uygulaması yapmadan mebendazol ile iki hafta tedavi elmeyi planladık. Bizi bu düşünceye iten neden, literatürde canlı ve hareketli askarisin safra yoluna girdikten sonra burayı bazen saatler, bazan da bir iki hafta içinde lerk elliğinin bil-



Şekil X Kulcd<kl<ı lmeçı bu J..hin deliklinin gmulduğu kulanjiogram.

**Tablo 2.** 14 Olguda Nd-YAG Lazerle Tahrip Edilen Villöz Adenomaların Özellikleri

	Grup I (n = 4) çapı > =4 cm	Grup II (n = 6) çapı 1-4 cm arasında	Grup III (n=4) çapı < = 1 cm
<b>Lokalizasyon</b>			
<b>Rektum</b>	3	4	3
<b>Sigmoid</b>	1	1	1
<b>İnen kolon</b>	—	1	—
<b>Displazinin Derecesi</b>			
<b>Hafif</b>	1	2	2
<b>Orta</b>	2	3	1
<b>Ağır</b>	1	1	1

**Grup 2:** Bu grupta uzun ekseninde çapı 1-4 cm arasında yer alan 6 villöz adenomalı olgu bulunuyordu. Bu adenomaların özellikleri Tablo 2'de belirtilmiştir.

Bu grupta yer alan hafif displazi gösteren bir olgu 2 lazer seansı sonunda tedaviye devamı reddetti, bu nedenle bu olguda elde edilen sonuç yorumlanamadı.

Beş olguda villöz adenoma destrüksiyonu ortalama 3 (2-5) seans sonunda tam olarak yapıldı. Bu olgulardan ikisinde tedavi öncesinde var olan mukuslu daire ortalama 2 seans sonunda, birinde görülen rektal kanama ise 3 seansın sonunda kaybolmuştur. Bu olgularda 24 hafta boyunca gözlemlendi, histolojik kontrolleri yapıldı nüks gözlenmedi, komplikasyon gözlenmedi.

**Grup 3:** Bu grupta da çapı uzun ekseninde 1 cm'den küçük olan 4 villöz adenomalı olgu bulunuyordu.

Bu gruptaki Villöz adenomaların tümünün destrüksiyonları ortalama 2(1-3) lazer seansı sonunda tamamlanmıştır. Bu olgular da yaklaşık 24 hafta boyunca izlendiler, histolojik kontrolleri yapıldı. Hiçbir olguda nüks ve komplikasyon gözlenmedi.

14 villöz adenomalı olguda elde ettiğimiz sonuçlar şu şekilde özetlenebilir:

Küçük villöz adenomalarda %100 (4/4),

Orta boy villöz adenomalarda %85 (5/6),

Büyük villöz adenomalarda %50 (2/4) olguda.

Lazerle destrüksiyon lam olarak sağlanmıştır. Olguların tümü 24 hafta boyunca gözlenmiş, histolojik kontrolleri yapılmış, nüks gözlenmemiştir.

Büyük villöz adenomalı bir olguda asemptomatik rektal stenoz gelişmiştir.

## TARTIŞMA

Villöz adenomaların yüksek malignite riski taşımaları total rezeksiyonlarını ve komple histolojik incelemelerinin yapılmasını gerektirmektedir. Küçük çaptaki villöz adenomalar endoskopik olarak koterize edilebilirler, diğer olgularda ise cerrahi girişim zorunludur, bu girişim rektal yerleşim gösteren olgularda transanal veya transsakraal yoldan gerçekleştirilir (8,9). Transanal rezeksiyon sonrasında nüks görülme yüzdesi %25-42 arasında değişir (9,10). Cerrahi tedaviyi reddeden veya inoperabl kabul edilen olguların yararlanabileceği 4 konservatif tedavi yöntemi vardır. Lokal radyoterapi (11), elektrokoagulasyon (10,12), Kriyoşürji (13) ve Lazer (4,5,7) radyoterapi çapı 3 cm'den küçük villöz adenomalarda uygulanabilir, rektal görülme yüzdesi oldukça yüksektir (11). Elektrokoagulasyon büyük villöz adenomaların rezeksiyonunda uygun değildir ve tedaviyi takiben nüks görülme yüzdesi 25-32 arasındadır (10,12). Kriyoşürjiyle ilgili doğrulayıcı çalışmalar çok yeterli değildir, ayrıca uygulama sırasında genel anestezi gerektirir (13). Bu üç teknikten başka villöz adenomaların destrüksiyonları endoskopik olarak lazer kullanımıyla da mümkündür. Sadece rektumdaki değil, kolonda yerleşen villöz adenomalar da bu yolla tahrip edilebilirler.

Bu konuda bugüne kadar üç önemli makale yayınlanmıştır: Mathus, Vlieggen ve Tytgat 67 olgu içeren bir grubu endoskopik yoldan Nd-YAG lazer

kullanarak tedavi elliler. Bu olguların %55'i Tubulavillöz veya villöz adenomalı olgulardı. Çapı 4 cm' den büyük adenomaların %58'i ortalama 9 (2-19) lazer seansı sonunda, çapı 1-4 cm arasındaki adenomaların %67'si ortalama 4 (1-7) seans sonunda, 1 cm'den küçük adenomaların %100'ü ortalama 2 (1-4) seans sonunda tamamen tahrip edilmişlerdi (0).

Escourrou ve arkadaşlarıysa villöz adenomalı 46 olgunun %81'inde lam bir deslrüksiyon sağladıklarını bildirmişlerdir (5). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlarsa şöyleydi:

Çapı 4 cm'den büyük villöz adenomalı olgularda %50 ortalama 5 (3-7) lazer seansı sonunda, çapı 1-4 cm arasındaki villöz adenomalı olgularda %85 ortalama 3 (2-5) lazer seansı sonunda, çapı 1 cm'den küçük villöz adenomalı olgularda ise %100 ortalama 2 (1-3) lazer seansı sonunda lam bir deslrüksiyon sağladık. Brunetaud ve arkadaşları ise Nd-YAG ve Argon lazer kullanarak 42 olguluk serilerinde tam bir deslrüksiyon sağladıklarını bildirdiler (4).

Çalışmalarda incelenen faktörler arasında Displazi derecesi, cinsiyet, yaş ve adenomanın yerleşim yeriyle destrüksiyon arasında ilişki olmadığı ancak Villöz adenomanın büyüklüğüyle, destrüksiyonun ters orantılı olduğu belirtiliyordu. Bu ilişkiler bizim çalışma grubumuzla da uyumluydu. Yayınlanmış olan üç çalışmada ve bizim serimizde tümörün deslrüksiyonuna parçel olarak mukuslu daire ve rektral kanama gibi bulguların hızla düzeldiği gözlenmiştir.

Komplikasyonlar hakkında Malhus, Vliegcn ve Tytgat: Adenom çapı 4 cm'den büyük olan olgularda; ikisi asemptomatik olan dört stenoz ve bir perforasyon, adenom çapı 1-4 cm arasında olan olgularda 2 kanama ve 2 asemptomatik stenoz, çapı 1 cm'den küçük olan olgularda ise bir asemptomatik stenoz oluştuğunu bildirdiler (7). Brunetaud'un serisinde 2 asemptomatik stenoz ve 2 hemoraji bildirildi (4). Escarrou ve arkadaşlarının çalışmasında ise 2 hemoraji saptandı (5). Bizim 14 olguluk serimizde ise daha önceki üç çalışma, özellikle son ikisiyle uyumlu olarak 1 asemptomatik stenoz meydana geldi.

Total nüks yüzdesi yayınlanan üç çalışmaya göre %4 (5)'den %54'e kadar değişiyordu. Bizim

çalışma grubumuzda ise nüks gözlemedik (7). Ancak sonuçlar olgu gruplarının lakip süreleri çok farklı olduğundan zorlukla karşılaştırılabiliyordu. En kısa süreyle gözlem yapılan grup 84 ay ile Escourrou ve arkadaşlarına aitti, en az nüks'de (%4) bu grupta gözlenmişti (5). Takip süresinin uzamasıyla nüks görülme oranının artması birbirine paralel gitmektedir. Bizim olgu grubumuzu kısa gözlem (6 ay) nedeniyle diğer gruplarla şimdilik karşılaştırmayı uygun bulmuyoruz. Ancak takip süresinin artmasıyla karşılaştırma imkanı bulabileceğiz.

Villöz adenomaların Nd-YAG lazer ile endoskopik yoldan tedavisi oldukça fazla sayıda lazer seansı uygulaması gerektirmesine rağmen düzenli histolojik kontrollerin yapılması kaydıyla küratif tedavi amacıyla önerilebilir. Çapı 4 cm'den küçük villöz adenomalı olgularda eğer cerrahi bir konkrondikasyon varsa veya olgu cerrahi girişimi reddediyorsa ilk tercih edilecek tedavi şekli endoskopik yoldan Nd-YAG lazer uygulaması olmalıdır. Çapı 4 cm'den büyük villöz adenomalı olgularda Nd-YAG lazer tedavisi ortalama %55 oranında palyatif tedavi imkanı sağlamasına rağmen süregelen semptomların kaybolmasını sağlar. Ayrıca cerrahi ve anestezi morbiditesinin olmayışı, sistemik yan etkilerinin azlığı, nükslerde tekrarlanabilmesi de endoskopik lazer tedavisinin diğer tedavi yöntemlerinden üstün yanlarıdır.

## KAYNAKLAR

1. Morson B: Genesis of colorectal cancer. Clinics Gastroenterol 1976; 5: 505-525
2. Quan SI10. Castro LITI: Papillary adenomas (villous tumors). A review of 215 cases. Dis. Colon rectum 1971; 11:267-280
3. Nival vongs S, Nicholson .ID, Rolhenberger DA, Balcos EG, Chnstenson CH. Nemer I'D, Schotier JL, Golberg SM: Villous adenomas of the rectum, the accuracy of clinical assessment. Surgery 1980; 87: 549-551
4. Brunetaud ,IM. Mosque! L, Houcke M. ScopeDili JA. Rancee l'A, Coriol A. Paris JC: Villous adenomas of the recludum. Results of endoscopic treatment with Argon and Nd: YAG lasers. Gastroenterology 1985; 89: 832-837
5. Escourrou .I. Delvaux M. De Belliesen V, Erexinos J, Ribcl A: Traitement par laser Nd-YAG des tumeurs villcuses rectales: experience de 57 cas. Gastroenterol Clin Biol 1987; 1L276A (Res)

patients and computed tomography (CT) was performed in three cases.

The most common radiographic finding, seen in four of ten cases, was splenomegaly in the left upper quadrant. Linear calcification of the spleen was observed on plain radiographs in four of ten patients. The cysts were partly calcified in two patients and completely calcified in the other two. The chest radiographs revealed an elevated left hemidiaphragm in 3 patients.

On ultrasonography, all masses were anechoic, often with considerable homogeneity. Single cysts were observed in nine patients and multiple cysts in one patient. Abdominal CT were performed in three patients and confirmed the ultrasonographic findings.

Serologic tests, Casoni and Weinberg, for hydatidosis were positive in five patients. It was negative with intensely calcified cysts.

Laparotomy was performed in all patients and the spleen, containing the cyst, was removed. Splenic hydatid cysts were measured with a mean diameter of 14 cm (range 3.5-32 cm) and a mean weight (combined with the spleen) of 950 g (range 220-1800 g).

Macroscopically, the cyst walls were white and smooth in all cases. Most of the cysts (7 cases) were fluid-filled, small daughter cysts were observed in 2 cases.

There was only one complication, wound infection, and no death in our series.

## DISCUSSION

Hydatid disease is caused by the larval form of the genus *Echinococcus* of which *Echinococcus granulosus* is the most common. The liver and lungs are the most frequently involved organs. Splenic hydatidosis has been found in about 2% of all patients with echinococcosis (1,2,3,4).

Systemic dissemination and intraperitoneal spread from a ruptured liver cyst constitute the two most important sources of splenic infestation. A firm diagnosis of uncomplicated hydatid cyst of the spleen can seldom be made using clinical criteria alone, because affected patients often present with vague symptoms, secondary infection, rupture and anaphylactic shock (5). Left upper abdominal pain, enlarged spleen and fever are the most frequently

encountered symptoms. However, secondary infection, cyst rupture and anaphylactic shock may develop (2,5). Symptoms were present for a mean period two years in this series and, this delay is typical of that reported by others (1,6).

The radiographic appearance of splenic hydatidosis varies and is influenced mainly by the location of the cyst, age of the cyst and associated complications, such as secondary infection and rupture (2,4).

Calcification may occur in the wall of the cyst after the death of the parasite and may be observed on plain abdominal radiographs.

Casoni's intradermal skin test and certain serological investigations provide useful diagnostic aids with varying degrees of specificity and sensitivity (1,7). More recently, Immunoelectrophoresis has improved diagnostic accuracy in up to 95% of cases (8).

At present, sonography and CT are the most valuable imaging techniques for the diagnosis and evaluation of focal splenic diseases (3,4).

Ultrasonography has proved to be extremely useful in the diagnosis of parasitic or nonparasitic cysts in the abdomen (1,9). Sometimes, the sonographic findings of splenic hydatid cysts are not specific, even of the typical findings of solitary, anechoic lesions are demonstrated. Various sonographic patterns of hydatid cysts have been described (10,11,12,13,14).

CT findings of splenic hydatid disease are not specific, although the usefulness of CT in the diagnosis is well established. The CT attenuation in hydatidosis depends on the intracystic content. Hydatid cysts usually have a homogenous fluid content showing water attenuation values on CT.

Recent published reports indicate that MR may be an important imaging technique in the diagnosis and evaluation of hydatid disease (15,16). However, we believe that MR should not be used as the first imaging method in the study of patients with proved or suspected hydatid disease.

The main problem in the diagnosis of splenic hydatidosis is in differentiating it from other splenic cystic lesions that have similar appearances on sonography and CT. The differential diagnosis of such lesions includes epidermoid cyst, pseudocyst, large solitary abscess or hematoma, intrasplenic

pancreatic pseudocyst and cystic neoplasm of the spleen (3).

Various methods of treatment, including radiotherapy and immunotherapy, have been tried. The treatment of hydatid disease anywhere in the body is primarily surgical, although recently medical treatment with mebendazole has been shown to be useful (17). Drug therapy may be beneficial in certain situations of hydatid cyst disease.

These include inoperable cases and those with multiple cysts. Drugs may also be given pre-and-post-operatively to those patients in whom spillage of cyst content is likely at operation. Recently, it has been shown that mebendazole can kill the parasite when the serum drug level exceeds 100 ng/ml 1-3 hr after an oral dose (9). If tolerated, treatment should be continued for at least 16 weeks, with reassessment of disease activity after this time. Some workers observed that many patients were resistant to such therapy, attributed to poor absorption of the drug (18).

Albendazole is another benzimidazole compound which, when used at a dose of 10 mg/kg/day, has provided encouraging results in the few cases reported (19).

Surgery, however, remains the treatment of choice for hydatid cysts of the spleen. Splenectomy has been the conventional treatment of choice for hydatid disease of the spleen (1,6,10,20,21) because it is easy, rapid and effective mode of extirpation of the disease.

As a result of this study;

The diagnosis of splenic hydatidosis should be favored if daughter cysts are present within a large cystic lesions or if cystic lesions are observed in other organs such as the liver. It is suggested that, splenectomy the treatment of choice as it carries a low morbidity and mortality. Although rare, splenic hydatidosis should be included in the differential diagnosis when a cystic splenic lesion is identified with sonography or CT.

## REFERENCES

1. Al-Mahoya S, Al-Awami M, Vaidya MP et al: Hydatid cyst of the spleen. *Am J Trop Med Hyg* 35:995-999,1986.
2. Caballero P, Ocon E, Robledo AG et al: Splenic hydatid cyst opening to: *AIR* 1986, 147:859-60.
3. Dachman A 11: Ros PR, Murari PJ et al: Nonparasitic splenic cysts: A report of 52 cases with radiologic-pathologic correlation. *AIR* 1986,147:537-542.
4. Franquet T, Monies M, I^cumberri FJ et al: Hydatid disease of the spleen: Imaging findings in nine patients. *ATR* 154: 525-528,1990.
5. Narasimharao KL, Vcnkateswarlu K, Mitra SK et al: Hydatid disease of spleen terated by cyst enucleation and splenic salvage. *J Ped Surg* 138-139,1987.
6. Humpreys WG, Johnston GW: Splenic cysts: A review of 6 cases. *Br J Surg* 66:407-408,1979.
7. Chiodini PL: Hydatid disease. *Med Int* 12:190-192,1984.
8. Varela-Diaz VM, Coltorti EA, DeZavaleta D et al: Immunodiagnosis of human hydatid disease. Applications and contributions to a control program in Argentina. *Am J Trop Med Hyg* 32:1079-1087,1983.
9. Bryccson A D M, Cowie A G A, Maclcod C et al: Experience with mebendazole in the treatment of inoperable hydatid disease in England. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1982, 76:510-518.
10. Gharbi HA, Hassine W, Brauner NW et al: Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology* 1981. 139: 459-463.
11. Itzhak Y, Rubinstein 7., Ilcyma Z et al: role of ultrasound in the diagnosis of abdominal hydatid disease. *JCU*, 1980,8:341-345.
12. Ixwall DB, McCorkell SJ: Hepatic echinococcal cysts: Sonographic appearance and classification. *Radiology*, 1985,155:773-775.
13. Niron EA, Ozer HIA: Ultrasound appearance of hydatid disease. *Br J Radiol.* 1981, 54:335-338.
14. Shulman A, Van Jaarsveld J, Ixwton AJ et al: Pseudosolid appearance of simple and echinococcal cysts in ultrasonography. *S Afr Med J.* 1983. 63:905-906.
15. Hoff FL, Alsen AM, Valden ME et al: MR imaging in hydatid disease of the liver. *Gastrointest Radiol*, 1987. 12:39-42.
16. Lupctin AR, Dash N: Intrahepatic rupture of hydatid cyst: MR findings. *AIR.* 1988. 151:491-492.
17. Karpalhios T, Syriopoulou V, Nicolaidou P et al: Mebandazole in the treatment of hydatid cysts. *Arch Dis Child* 1984. 59: 894-896.
18. Morris DL, Gould SI: Serum and cyst concentrations of mebendazole and flubendazole in hydatid disease. *Br Med J* 285: 175-177. 1982.
19. Morris DL, Dykes PW, Dickson B et al: Albendazole in hydatid disease. *Br Med J* 1983. 286: 103-103.
20. Cooper MJ, Williamson RCN: Splenectomy indications, hazards and alternatives. *Br J Surg.* 1984.71:173-180.
21. Macpherson AIS: The spleen, cysts and tumors. *Br J Hosp Med* 24:413-416.

Sağ ak kadranda palpasyonla ağrı, defans vardı ve ribaund pozitif, iliopsoas, Obturator ve Rovz-ing testi pozitif. Barsak sesleri normaldi. Rektal muayenede; kitle yoktu, rektum sağ lateral duvarı hassastı.

Laboratuvar incelemelerinde; Hb: 13.3 gr/dl, İki %40, BK: 7600/mm<sup>3</sup> idi. Tam idrar lekikiki normaldi. Ayakta direkt karın erafisinde. i'A Akciğer grafisinde patoloji yoktu. EKT,j normaldi.

Hastada tüm bu bulgularla preoperatif tanı olarak Akut apandisit düşünöldü. Sağ McBurney insizyonla laparotomi yapıldı, bauuda Kak.Myonel sıvı yoklu. Apendiks normaldi. İlioçekal bölgede kendi eksteni etrafında torsiyone olmuş, 7x6x3 cm. boyutlarında ucu gangrene omcnlumla karşılaşıldı. Eksplorasyonda başka paloloji bulunamadı. Ucu gangrene, torsiyone olmuş omentum segmenti rezeke edildi. Ayrıca apendektomi de yapıldı.

Patolojik incelemede: Omcentumda; geniş kanama alanları içeren matür tipte liposiller izlenmektedir. Apendiks normal olarak saptanmıştır (8665/1990 Doç.Dr.Fchmi Aksoy).

## II. Olgu

20 yaşında erkek hasla. Epigastriumda ve sağ alt kadranda ağrı yakınması ile başvurdu. Ağrı başlıyalı 24 saate yakın olmuş ve şiddeti giderek artmıştı. Daha çok epigastriuma lokali/e kalmış, sonra sağ alt kadrana yayılmıştı. Bulantı, kusma, diyarc, dizüri, pollaküri olmamıştı. Özgeçmişinde özellik yoktu.

Fizik mauyenede; Nabız: 90/dak, ritmik, TA: 120/70 mmHg, Ateş: 37.0 C, Solunum: 20/dak idi.

Epigastrium ve sağ üst kadranda belirgin olmak üzere; karında yaygın hassasiyet, müköler defans mevcuttu. Ribaund pozitif. Barsak sesleri normaldi. Rektal tuşe normaldi.

Labaratuvar incelemelerinde; Hb: 16. 1 gr/dl, Hct: %48, BK: 9000/mm<sup>3</sup> idi. Tam idrar tetkiki normaldi. PA Akciğer grafisinde bronkovasköler dalanma artışı, Ayakta direkt karın grafisinde bir-iki küçük hava-sıvı seviyesi vardı.

Peptik ülser perforasyonu ön tanısıyla, orta hat insizyonla laparotomi yapıldı. Gözlemde, insizyonun hemen altında 10x10 cm. boyutlarında, kendi etrafında kıvrılmış pozisyonda, kısmen hcnıatom alanları içeren gangrene omentumla karşılaşıldı. Eksplorasyonda başka paloloji saptan-

mada. Torsiyone omentum parçasına rezeksiyon yapıldı. Apendektomi eklendi.

Patolojik incelemede: Omcentumda; geniş kanama alanları içeren matür tipte liposiller izlenmektedir. Apendiks normal olarak saptanmıştır (8664/1990 Doç.Dr.Fchmi Aksoy).

Her iki hastada da postoperalif dönemde herhangi blı komplikasyonla karşılaşılmadı. Birinci hasta poMop. 3.günde, 2.10.MJ postop. 5.günde şifa ile taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Primer Omentum lorsiv.nıu, başka bir intraabdominal inflamasyon veya patolojiye bağlı olmaksızın oluşur (4). Palogenczi açık olarak bilinmemektedir. İlk olgu 1899'da Eilel tarafından bildirilmiştir (2,4,5). 1932 yılında Johnşpn torsiyon olmayan bir olgu sapladı ve olayı Primer idiopatik segmental infarklüs olarak adlandırdı (6). Bugüne kadar literatüre yaklaşık 160 kadar olgu sunulmuştur (1). 1959'da, Halligan ve Rabiah, omental infarktüsün çeşitli tiplerini sınıflandırdı (Tablo 1).

Leitner ve arkadaşları primer omentum torsiyonuna yol açan predispozan faktörleri; bifid omentum, aksesuar omentum, dar bir pedikölc bağı büyük ve geniş omentum gibi omenlumun serbest kenarının dil şeklinde uzamasına yol açan farklı anatomik yapılar ve omentum içinde adipoz dokunun düzensiz dağılımı şeklinde sıralamışlardır. Omental venler arterlerden daha geniş ve daha kıvrımlıdır, kısmen fikse olan ana venin çıkış noktaları çevresinde venöz kingler oluşturarak torsiyona neden olabilirler. Omenlumun sağ kenarının daha mobil ve daha uzun olması sebebiyle torsiyone olma şansı daha yüksektir (1,5,9).

Torsiyonu kolaylaştırıcı faktörler ise öksürük, gerilme, ağır eksersiz, vücut pozisyonunda ani

**Tablo 1.** Omentum İnfarktüslerinin Sınıflandırılması\*

1. Primer idiopatik segmental infarklüs
2. Mekanik torsiyona bağlı segmental infarktüs
  - a) Primer torsiyon (abdominal bulgularla ilişkilendirilmeyen)
  - b) Sekonder torsiyon (herni, tümör, kist, inflamasyon veya adezyon ile ilişkili)
3. Sistemik bir hastalığa bağlı segmental infarktüs (kardiak, vaskölerveya hematolojik hastalıklar)

\*: Halligan ve Rabiah'dan alınmıştır (Infarction of the Greater Omentum: Postgraduate Medicine, 79: 141-43, 1986)

değişiklikler gibi omentumun yer değiştirmesine yol açan nedenlerdir (1). Bizim olgularımızda böyle bir faktöre rastlanmamıştır.

Omental infarktüs her yaşta oluşabilir. Fakat orta yaşlı erkeklerde daha yaygındır (10). Bizim ikinci hastamız orta yaşlı bir erkekti. Bildirilen hastaların çoğunda ağrı kısa sürelidir, sıklıkla sağ taraf ve alt kadranda lokalizedir. Bizim her iki vakamızda ise yaklaşık 24 saat süren ağrı söz konusuydu. Uzun süreli ve rekürren ağrılarla da bildirilmiştir (7,8). Ağrı en belirgin semptomdur, bulantı ve kusma bazen oluşabilir. Olgularımızdan birinde bulantı ve kusma yakınması varken diğerinde yoktu. Laparatomide, intraperitoneal reaksiyonel sıvı bulunabilir. Biz iki hastamızda da reaksiyonel mayi ile karşılaşmadık. Tedavide infarkte segment eksize edilir. Eğer tedavi edilmeyecek olursa kitlenin atrofiye olduğu ve fibrotik hal aldığı bildirilmektedir. Nadiren otoamputasyondan bahsedilmektedir (1). Bu otoamputasyonlar ve infarkte omentumun kalsifikasyonu radyolojik incelemelerde ve laparotomilerde kalsifiye pelvik kitleler olarak görülebilir.

Primer omentum torsiyonu çok ender görülen ve ilginç bir akut karın nedenidir. Bu klinik antite ile genellikle laparotomi esnasında karşılaşılır. Bu durumda eksplorasyona devam edilmeli ve sekonder patoloji araştırılmalıdır. Bulunamadığı

takdirde primer omentum torsiyonu tanısı konulmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, et al: Principles of Surgery, 5 th. ed. Mc draw. New York; 1989, 1495-6.
2. Eitel GG. Rare Omental Torsion. N.Y-Med. Rec. 1899, 3: 715-6.
3. Amitai Bickel, Mahmoud H, al: Primary Torsion of the Omentum in Children: Isr. LMed. Sci. 1987,23: 918-9.
4. Scow Chcon, Rajmohan Nambiar; Primary Torsion of Greater Omentum; Acta Chir. Scand. 1990, 156: 171-2.
5. Naomi S, Boxter; Denys J. Storey, et al: Infarction of the Greater Omentum; Postgraduate Medicine. 1986. 79: 141-3.
6. Johnson AM: The Greater Omentum and Omental Thrombosis Northwest. Med. 1932. 31: 285-90.
7. Mainzer RA, Simoes A; Primary idiopathic Torsion of the Omentum: Review of the Literature and Reports of Six Cases. Arch. Surg.; 1964, 88: 974-83.
8. Parr NJ, Crosbie RB: intermittent Omentum Torsion- an unusual cause of recurrent pain. Postgraduate Medical Journal: 1989,65: 114-5.
9. Ixtner MJ, Jordan CG, Spinner MI et al: Torsion Infarction and Hemorrhage of the Omentum as a Cause of Acute Abdominal Distress: Ann. Surg.; 1952. 135: 103-110.
10. Anthony D. Quinn, Rishyur K: Johthi, Idiopathic Segmental Infarction of the Greater Omentum; Postgraduate Medicine 1986,79: 134-41.