

Göğüs Hastalıkları

Çomak Parmak

*Dr. A. Sinan ÇOPUR**

*Dr. İhsan UÇAR**

*Dr. Sadi KAYA**

Parmaklarda çomaklaşma ilk çağda Hippokrat ve Aretius tarafından tanımlanmıştır. Parmak uçlarında terminal falanksların yumuşak dokularında (genellikle bilateral) şişlik olarak tanımlanır. Çomaklaşma olduğunu söyleyebilmek için terminal uçta şişme, deri ve tırnak arasındaki açıda (hiponişial açı) 180 derece üzerinde artma, tırnak yatağında yumuşama ve tırnak kurvatüründe artış olmalıdır (1) (Şekil 1).

Normalde bu açı 160-170 derecedir. Çomaklaşma ilerledikçe açıda artmaktadır. El parmaklarında çomaklaşma önce baş ve işaret parmaklarından başlar (Şekil 2,3). Çoğu olguda çomaklaşma bilateraldir. Ancak bazan tek taraflı hatta tek parmakta olabilir. Olguların 1/4'ünde ayak parmaklarında çomaklaşma izlenir.

Çomak parmakla birlikte görülebilen ve yakın ilişkisi olan ayrı bir klinik durum vardır. Hipertrofik osteoartropati (HOA) olarak adlandırılan bu durum uzun kemiklerin, periostiti subperiostal yeni kemik yapımı ve artrit ile karakterize bir sendromdur. İlk defa 1889'da Bamberger ve Marie tarafından tanımlanmıştır (2,3).

Hipertrofik osteoartropati olgularda genellikle (%90) parmak çomaklaşması izlenir (4). Bu nedenle uzun süre çomak parmağın HOA'nin erken dönemi olduğu kabul edilmiştir (5). Ancak bu iki durumun farklı hastalıklardaki prevalansları değişiktir. Parmak çomaklaşması konjenital kalp hastalığı, subakut bakteriyel endokardit, kriptojenik fibrozan alveolit ve bilier sirodza sık görülürken hipertrofik osteoartropati nadirdir. Ayrıca parmak çomaklaşması olmadan hipertrofik osteoartropati olan durumlar bildirilmiştir. Bu nedenle hipertrofik osteoartropati ve parmak çomaklaşması büyük benzer-

liklere sahip iki ayrı antite olarak kabul edilebilir (3,6).

Etyopatogenez

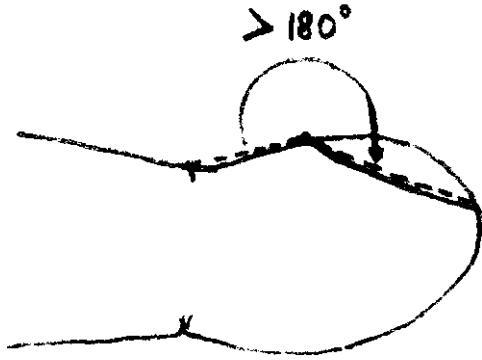
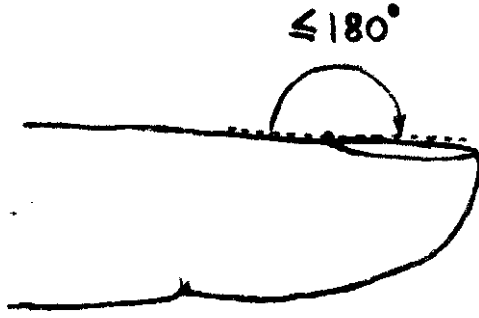
Bu iki fenomenin patogenezi tam olarak henüz aydınlatılamamıştır. Bu konuda pekçok teori ortaya atılmıştır.

Genellikle başka hastalıklara sekonder olarak gelişen bu iki klinik antitede genetiğin rolü incelenmiştir. Ancak genetik etkenler antitede genetiğin rolü incelenmiştir. Ancak genetik etkenler çomak parmakta sık değildir. Herediter çomak parmak başka bir patoloji olmadan yalnızca parmaklarda çomaklaşma olmasıdır. Pakidermoperiostitte ise çomaklaşma ile başka patolojiler ve hipertrofik osteoartropati görülür. Her iki durumda otozomal dominanttır ve erkeklerde sıktır. Genetik bir predispozisyonun varlığı neden bazı kişilerde çomak parmak görüldüğünü açıklayabilir (3,6).

Başka bir hastalığa bağlı olarak ortaya çıkan her iki antitede değişik etyolojik ajanlar ve nedenler suçlanmıştır.

Marie 1890'da akciğerden çıkan bir toksinin bu olaya yolacağını ileri sürmüştür (3). Sağdan sola şantlı kalp hastalıklarında parmak çomaklaşmasının sıklıkla izlenmesi nedeni ile akciğerde inaktive olduğu düşünülen dolaşım sal bir vazodilatörün varlığı aranmıştır. Bu amaçla ferritin, prostaglandin, bradikininler, adenin nükleotidler (özellikle ATP) ve 5-hidroksi triptamin suçlanmıştır, ancak hiçbirisi tam olarak sorumlu tutulamamıştır (3,4,5).

Hipkosinin bir etken olabileceği düşünülmüş ve sağ-sol şant yapılan hayvanlarda çomaklaşma gelişmesi kanıt olarak ileri sürülmüştür. Ancak çomak

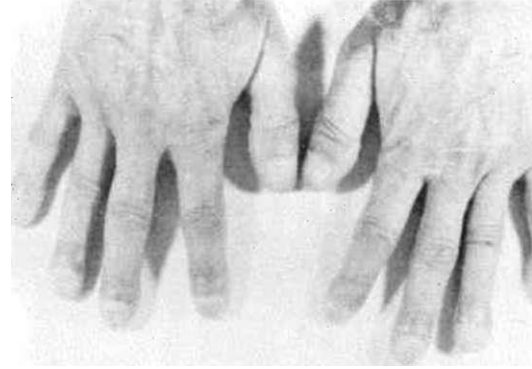


Şekil 1. Normal ve Çomak Parmak.

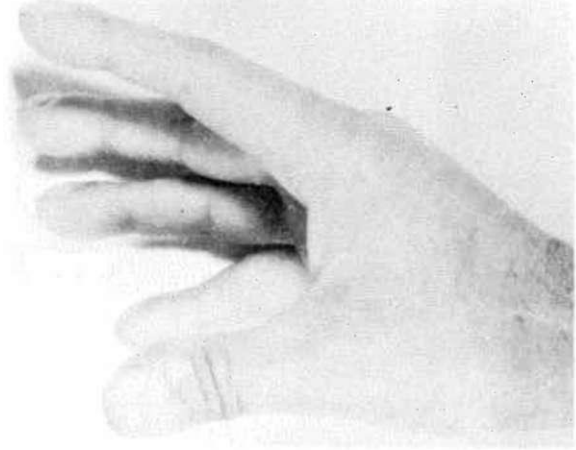
parmaklı veya hipertrofik osteoartropatili hastaların çoğunda hipoksi bulunmamaktadır. Ayrıca akciğer dışı hastalıklarda ve kronik hipoksi yapan bazı durumlarda bunun olmaması teoriyi geçersizleştirmiştir (3,4,6,7).

Vagus sinirinin kesilmesi ile hipertrofik osteoartropatili belirlilerinin yokolması nörojenik teoriye yol açmıştır. Ancak eğer çomaklaşma varsa bu genellikle devam etmektedir. Bu olay hipertrofik osteoartropati ve çomak parmak gelişme mekanizmalarının farklı olduğunu düşündürmektedir. Parmak çomaklaşmasında nörojen teori daha çok gastrointestinal sistem hastalıkları için ileri sürülmüştür (3,4,6).

Akciğer karsinomlarında sıklıkla bazı hormonların salınması nedeni ile growth hormon, östrojenler, vazoaktif nöropeptidler, prostaglandinler de faktör olarak ileri sürülmüştür. Ancak böyle bir ilişkiyi açıklayacak yeterli kanıt elde edilememiştir (3,4,6).



Şekil 2. Açıklama için melne bakınız.



Şekil 3. Açıklama için metne bakınız.

Maucr ve ark. mikrosirkülasyonda eritrosit aglutinasyonu ve rulo formasyonu sonucu oluşan lokal hipoksemi ile çomaklaşma olabileceğini ileri sürmüştür (7).

Bir başka görüş ise plateletlerle ilgilidir. Bu teoriye göre şantla akciğere uğramadan geçen megakaryositler dolaşım ile parmak uçlarına geldiğinde platelet growth faktör salgılamaktadır. Bu faktör kılcal geçirgenliği artırmakta ve bağ doku hipertrofinin neden olmaktadır (8).

Bu konuda bir diğer görüşe göre de çomak parmaklarda kan akımı artışının tırnak yatağındaki damar hiperplazisinden çok vazodilatasyon ile olduğu şeklindedir (9).

Tek yanlı parmak çomaklaşması sık olmamakla birlikte görülmektedir. Nedeni genellikle o tarafla

bir damarsal anomalidir (aort koarktasyonu, subclavian, innominal ve ulnar arter anevrizmaları). Ancak hereditör ya da idiopatik olabilir. Sinir basısı ile de unilateral çomak parmak gelişebilir. Lokalize hipertrofik osteoartropati de bildirilmiştir (3,6,10).

Sonuç olarak parmak çomaklaşması ve hipertrofik osteoartropati oluşum mekanizmaları ile ilgili pek çok teori olmasına karşın bu olaylara yol açan faktörler kesin olarak bilinmemektedir. Ancak her iki durumda parmak ucu veya organlarda kan akımının arttığı kabul edilmektedir.

Tam ve Tedavi

Parmak çomaklaşması ileri bronşektazili ve kronik akciğer abseli olguların %80'inde bulunur (10). Günümüzde sık olmamakla birlikte akciğer tüberkülozunda çomaklaşma izlenmektedir (11,12).

Parmak çomaklaşması tanısı genellikle güçlük taşır. Sıklıkla baş ve işaret parmağından başlar. Malign durumların %5'ine eşlik edebilir (13).

Parmak çomaklaşması tanısında kullanılan en iyi yöntem distal falangial derinliğin (DPD) interfalangial derinliğe (IPD) oranının ölçülmesidir. Normalde bu oran nadiren birden fazladır (DPD/IPD). Çomaklaşmada ise her zaman birden fazladır (6). Diğer bir yöntemde hiponışial açının ölçülmesidir. Bu açı normalde 160-170 derecedir. Çomaklaşma durumunda 180 dereceyi aşar (13).

Hipertrofik osteoartropati ilk defa kronik plöropulmoner sepsisle bildirilmiştir. Ancak günümüzde en sık primer akciğer kanserleri ile bildirilmektedir. İlk defa Thompson bronş karsinomu ile (1904) bildirmiştir (14). HOA en sık plevral mezotelyomalı hastalarda (= %50) izlenir (6). Akciğer karsinomları içinde yassı hücreli olanlarda diğer tiplerden daha sık izlenmektedir (14). Adenokarsinomlarda ikinci sıklıkla görülür. Adenokarsinomlarda daha sık olduğuna ilişkin görüşlerde vardır (4). Hipertrofik osteoartropatili olguların %80'inde neden akciğer karsinomu iken akciğer tümörlü olguların çel...a hipertrofik osteoartropati (%1-2) görülür: ...Diğer tip karsinomlarda da bildirilmiştir. Bu ..." ^ ş.nda farklı benign pek çok durumda ve mel... ulaylarda da izlenmektedir (Tablo 1) (3,6,10 -

Hipertrofik osteoartropüüd-. uzun kemiklerde periostitis vardır. En sık tibki Lbula, radius ve ulnanın disatal uçları tutulur H/- ,a tutulan bölgede ağrıdan yakınıdır. Diz, dirsek v., , ulek eklemlerinde ağrı ve şişlik olabilir (4,6). H rırofik osteoartropatili ol-

Tablo 1. Çomaklaşma ve hipertrofik osteoartropati yapan durumlar.

1. Akciğer Hastalıkları

a-Neoplazmalar (akicğr, plevra, diafram) (primer ve meiasistik)

b-Enfeksiyonlar (ampiyem, abse, eklazi, ıbc)

c-Diğcr (astma, interstisyel fibrozis, pulmoneralveoler proteinaz, pnömokonyoz, yabancı cisim)

2. Kalp Hastalıkları

a-Siyanotik konjenital kalp hast.

b-Subakut bakteriyel endokardit

c-Oiğcr (konjestif kalp yetmezliğı, mikroid tümör)

3- Karaciğer hastalıkları

a-Portal-bilier siroz

b-I Iepatokarsinom

e-Amiloidoz

d-Diğcr (Kolanjiolitik siroz. Hemokromalozis)

4. Gastrointestinal

a-Neoplazmalar

b-L'iseratif kolit, regional enterit

c-Amcbiazis, sprue, purgatif alışkanlığı, idyopatik stealore multipl kolon polipleri

5. Endokrin:

a-Graves. mixödem. hiperparatroidi. tiroit karsinomu, posttroidektomi.

6. Diğer:

Kistik fibroz, sarkoidoz, gebelik. KML, Hodgkin Lenfoma

Nazofarenks karsinomu, Lokal travma. Arteriovenöz

fistüller Gut, Eroin alışkanlığı.

7. İlerediter

Pekidermeoperiostitis, İlerediter Çomak Parmak,

guların %90'nından fazlasında parmaklarda çomaklaşma izlenir. HPO tanısında uzun kemik filmleri yararlıdır. Bu filmlerde 1-2 mm.lik kortekse parçel uzanan yeni kemik yapımı izlenir. Genellikle ekleme birkaç cm. mesafeden başlar ve korteksle arasında radyolusen bir aralık bulunabilir. Kemik sintigrafilerinde radyoaktif maddenin perikortikal olarak biriktiğı izlenir (16,17). Kemik metastazlarında ise radyoaktivite birikimi merkezi olarak izlenir.

Altta yatan olayın tedavisi ile genellikle çomak parmak ve hipertrofik osteoartropati tedavi olur. Akciğer karsinomlarında tümörün çıkarılması ile hipertrofik osteoartropati sıklıkla gerilirken parmak çomaklaşması daha az sıklıkla geriler. Ancak çomak parmak ağrısızdır ve spesifik tedavi gerektirmez (4,6). Radyoterapi ile tedavi sonrası tümörde gerileme olmamasına rağmen hipertrofik osteoartropati bulgularının düzelebildiğı bildirilmiştir (18).

Hipertrofik osteoartropati tedavisinde vagotomi başarılıdır ancak invazivdir ve torakotomi gerekmektedir. Tümörün cerrahi olarak çıkarılması ile

lezyonlar kendiliğinden kaybolur. Genellikle non-steroid anti inflamatuvarlara da cevap iyidir (özellikle indometazin). Sterodilerle de cevap alınır (4,6).

İdiopatik Hipertrofik Osteoartropati

Nedeni belli olmayan ailesel geçişli bir hastalıktır, Ereklere sık görülür. İlk defa 1868'de Friedreich tarafından tanımlanmıştır. Çomak parmak, baş ve yüz derisinde kalınlaşma ve kaba kırışıklar bulunur. Seboreik dermatitis ve akne izlenir. Uzun kemik filmlerinde periost altı yeni kemik yapımı vardır. Ekslremillerde şişlikler oluşur. Ayak ve ellerde fazla terleme olur. Yalnızca deriyi tutan (frust) şekli ve hem deriyi hem de kemikleri tutan (komple) şekli vardır. Eğer baş derisi tutulmamışsa bu inkomple tipidir.

Tedavi semptomatiktir. Hastalık uzun süre yaşa ilerler. Kendiğilinden duraklama veya düzelme

olabilir. Tekrar başlama gösterebilir. Hiperostezis, ligamentlerde kemikleşme ve eklemlerde hareket kaybı gelişebilir. Özellikle karpal, tarsal ve vertebral bölgelerde eklem hareketleri kaybolur. İlerlemiş durumlarda sinir köküne ve spinal korda bası belirtileri olabilir (19,20,21).

SÖZ İL V Ç

Her iki durum tamamen tanımlayıcı terimlerdir. Çomak parmak için kesin neden bilinmemekle birlikte parmaklarda kan akım artışı olduğu kesindir. Hipertrofik osteoartropatide de organlarda hiperemi vardır. Her iki olayda ileri sürülen pek çok teoriye rağmen etyopatogen/de kesin kanıtlar gösterilememiştir.

Parmak çomaklaşması ve HPO başta bronşial karsinoma olmak üzere diğer bazı tümörler ve hastalıkların erken tanısında yararlı klinik bulgular olarak önem taşımaktadırlar.

KAYNAKLAR

1. Alberts MW, Moser KM: A clinicians guide to clubbing. *J RespirDis* 1981;2: 17-21.
2. Cury C: Hippocratic fingers and hypertrophic osteoarthropathy. A study of 350 cases. *Br J Dis Chest* 1960, 54: 202-9.
3. Shnerson JM: Digital clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. The underlying mechanisms. *Br J Dis Chest* 1981, 75: 113-31.
4. Seaton A, Seaton D, Murch AG: *Cancer of the lung, Crofton and Douglas's respiratory disease*, Fourth Ed. Blackwell Scientific Pub 1989 955-7.
5. Locke EA: Secondary hypertrophic osteoarthropathy and its relation to simple club-fingers. *Arch Intern Med* 1915, 15:659-713.
6. Keith P, Ronald GB: Clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. An overview. *Resp Care* 1985, 30: 256-61.
7. Mauer EF: On the etiology of clubbing of the fingers. *Am Hearth J* 1947. 34: 852-9.
8. Dickinson CJ, Martin JF: Megakaryocytes and platelet clumps as the cause of finger clubbing 1987,19: 1434-5.
9. Currie AE, Gallagher PJ: The pathology of clubbing: vascular changes in the nail bed. *Br J Dis Chest* 1988, 82: 383-5.
10. Poppe JK: The diagnostic significance of clubbed fingers. *Dis of Chest* 1947,13: 658-61.
11. Macfarlane JT, Ibrahim M, Tor-Agbidye S: Tubercle 1979, 60: 45-8.
12. Çopur AS, Copur MS. Önder K, Öztürk Can. Baser Y, Barış YI: Pulmoner tüberkülozlu erişkin hastalarda parmaklarda çomaklaşmanın önemi. *T.Klin Tıp Bil Araştırma Der* 1989,5: 347-50.
13. Jorge O: Clubbed digit. An enigma. *Arch Intern Med* 1964, 113: 173-77.
14. Bradford R, Griffiths IIM, Goldstraw P: Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in association with a bronchial carcinoid tumor *Br J Dis Chest* 1984, 78: 275-8
15. Le Roux BT: Bronchial Carcinoma with hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *SAfrican Med J* 1968,1074-5.
16. Rosenthal L, Kirsh J : Observations on radionuclide imaging in hypertrophic pulmonary hypertrophic osteoarthropathy. *Radiology* 1976, 120: 359.
17. Freeman M, Tonkin AK: Manifestation of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in patients with carcinoma of the lung. *Radiology* 1976. 120: 363-365.
18. Campeau R.I, Rosales OR, Garcia O, Correa O: Resolution of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy after radioterapy in the absence of lung tumor response, *din Nuc Med* 1989, 14: 453-455.
19. Shawarby K, İbrahim MS: Pachydermoperiostosis: Review of literature and repon of four cases. *Brit Med J* 1962, 14: 453-5.
20. Vogl A, Goldfischer S: Pachydermoperiostosis: Primary or idiopathic osteoarthropathy. *Am J Med* 1962. 33: 166.
21. Rimoih DL: Pachydermoperiostosis. *Genetic And Physiologic Considerations*. *New Eng J Med* 1965, 272: 92.3.