

Bölüm 7: Mediyastinal Hastalıklar

Bölüm Editörü: Çağatay Tezel

Konjenital Mediyastinal Kistler <i>Bülent Mustafa Yenigün</i>	F1-F11
Mediyasteninin Benign ve Malign Neoplazmları <i>Serda Kanbur Metin</i>	F12-F29
Neoplastik Olmayan Mediyastinal Hastalıklar <i>Önder Kavurmacı, Tevfik İlker Akçam</i>	F30-F49
Pnömomediastinum <i>Melis Demirağ Evman, Yelda Başbuğ Tezel</i>	F50-F57
Akut Mediyastinit <i>Ali Cevat Kutluk</i>	F58-F70
Kronik Mediyastinit <i>Rezan Aksoy, İlker Kolbaş, Mustafa Vayvada</i>	F71-F76

Konjenital Mediastinal Kistler

Bülent Mustafa Yenigün

Giriş

Mediastinal kitleler; toraks boşluğu içerisinde yer alan organ ve yapılardan kaynaklanan tümörler, vasküler anormallikler ve kistlerden oluşan patolojik oluşumlardır. Kistik lezyonlar, tüm mediastinal kitlelerin %25'ini oluşturur. Bu kistler konjenital veya kazanılmış olabilir veya daha önceden bir tümörün kistik dejenerasyonunu temsil edebilir (1). Bu bölümde, özellikle bronkojenik kistler, özefagus duplikasyon kistleri ve nöroenterik kistler, perikardiyal kistler, timik kistler dahil olmak üzere foregut kistlerinin spektrumuna hitap eden mediasten içindeki konjenital kistik lezyonların analizi yapılacaktır.

Embriyoloji

Fetal gelişimin üçüncü haftasında farklılaşma sırasında, foregut çıkıntıya uğrar ve dördüncü haftada kranial ön çatalın ventral kısmından ilkel bir divertikül ortaya çıkar. Divertikül ve dorsal foregut arasında iki larengotrakeal sırt oluşmakta ve daha sonra laringotrakeal septum olmak için birleşmektedir. Bu septum primitif foregutun dorsal yüzden özofagusa ve ventral yüzden solunum yolu laringotrakeal tüpüne ayırır. Dorsal tüpten, özofagus, mide, duodenum, karaciğer, safra kesesi ve pankreas gelişir. Ventral tüpten, ilkel bir akciğer tomurcuğu oluşturur; bronkopulmoner tomurcukları ve daha sonra akciğerin bifurkasyonlarını oluşturmak için yedinci haftada farklılaşır. Primitif bronşların dallanması 24. haftaya kadar devam eder ve terminal bronşiyol ile primitif alveoller gelişir (2).

Aslında neoplazm olmasalar da genellikle anormal embriyolojik gelişimden kaynaklanan, yer kaplayan lezyonları temsil eden bu yapılar, alt başlıklar halinde sıralanarak açıklanmıştır.

- Bronkojenik kistler
- Özofagus duplikasyon kistleri
- Nöroenterik kistler
- Perikardiyal kistler
- Timik kistler

Bronkojenik Kistler

Bronkojenik kistler, foregut duplikasyon kistlerinin spektrumunun bir parçasıdır ve trakeobronşiyal ağacın anormal ventral tomurcuklanmasından kaynaklanan gelişimsel lezyonlardır ve muhtemelen fetal yaşamın 26. ve 40. günlerinde meydana gelir. Bronkojenik kistler pediatrik mediastinal kitlelerin %5-10'unu, tüm yaş grupları arasında mediastinal kitlelerin %15-20'sini, tüm konjenital mediastinal kistlerin %40-50'sini oluştururlar. İnsidansı cinsiyetler arasında eşit olmakla birlikte intrapulmoner bronkojenik kistlerin erkek cinsiyette oranı yüksektir (3-5). Bronkojenik kistlerin yaklaşık %75'i mediastende yer alır ve büyük hava yolları ile ilişkilidir ve %25'i ise intraparankimaldir (6).

Mediastinal bronkojenik kistlerin çoğunluğu karina seviyesinin (%77) altında yer alırken, daha az oranda (%23) ise karina seviyesinin üzerindedir. Mediastinal yerleşimli bronkojenik kistler genellikle sağ taraflı paratrakeal, karinal ve hiler olabilir (**Şekil 1**) (7).

Bronkojenik kistli genç hastaların çoğu, tanı anında asemptomatiktir. Ancak hastaların önemli bir kısmında (%20-%30) kist, başka nedenlerden dolayı yapılan



Şekil 1: Bronkojenik kist, sağ hiler bölge yerleşimli kistik lezyon (AÜTF Göğüs Cerrahisi A.D arşivinden alınmıştır).

bilgisayarlı tomografi (BT) taramalarında insidental olarak tanımlanabilir. Ayrıca bu yaştaki hastalarda da kist komplike olması durumunda öksürük, ateş, ağrı hemoptizi ve dispne kliniği izlenebilir. Pediatrik popülasyonda, özellikle toraks yapılarının daha yumuşak, daha esnek, hava yollarının ise daha küçük olması nedeniyle semptomatik olma durumu daha siktir. Solunum sıkıntısı ile seyreden, kist yapılarının; bahsedilen yumuşak esnek hava yollarına basısı sonucu, hayatı tehdit eden semptomatik durumlar siyanoz, stridor ve enfeksiyon kliniği ile ortaya çıkar (8,9).

Postnatal radyografik bulgular nonspesifiktir ve bronkojenik kistler genellikle mediyastende veya akciğerin santralinde su yoğunluğunda kitle lezyonları olarak ortaya çıkmaktadır. Direk akciğer grafisinde büyük çaplı kistler saptanabildiği gibi komplike bronkojenik kistlerin hava sıvı seviyesi vermesi nedeni ile daha iyi saptanabilir. Toraks BT, kist içeriğinin yoğunluğunu karakterize etmenin yanı sıra, lezyonun kapsamını ve komşu yapılar ile ilişkisini tanımlamaya yardımcı olur (**Şekil 2**).

Bu kistler iyi tanımlanmış düzgün sınırlı, ince duvar yapısı ile hipodens lezyonlar olarak görülürler. Kist içeriği genellikle su yoğunluğu veya proteinli-mukoid materyal ile kalsiyum sütünden dolayı sudan daha yoğun olarak izlenebilir (Hounsfield Unit(HU)<20) (10). Kist içinde hava, belirgin duvar kalınlığı artışı ve kalınlaşma, kistler enfekte olduğunda görülür. Ayrıca kist içeriğinde hava görülmesi, kistin hava yolu veya gastrointestinal sistem ile ilişkili olduğu zaman da görülebilir. T2 ağırlıklı magnetic rezonans(MR) görüntülerinde kistler tipik olarak yüksek sinyal yoğunluğuna veya beyin omurilik sıvısından daha büyük yoğunluğa sahiptir; T1 ağırlıklı görüntülerde, sinyal yoğunluğu kist içeriğine bağlı olarak değişir (11).

Kistler mukoid malzeme içerir ve siliyer epitel ile kaplıdır. Doku tanısı için gerekli olan bronşiyal duvar yapılarının özellikle kıkırdak, düz kas ve bezlerin tanımlanması gereklidir (12).



Şekil 2:

Sağ akciğer alt lobda intratorasik, ekstrapulmoner yerleşimli bronkojenik kist olgusu (AÜTF Göğüs Cerrahisi A.D arşivinden alınmıştır).

Bronkojenik Kist Tedavisi

Cerrahi rezeksiyon tanı ve tedavi için en iyi yoldur (13) görüşüne sahip olanlar dışında farklı yöntemler ile hasta takibi yapılması önerilen yayınlarda vardır. Bronkojenik kist hastaları için optimal tedavi yöntemi veya hasta yönetimi halen farklı düşünceler ile yoluna devam etmektedir. Ortak görüş tüm semptomatik bronkojenik kistlerin cerrahi rezeksiyonu önerilir (**Şekil 3a, b**) (14–16).

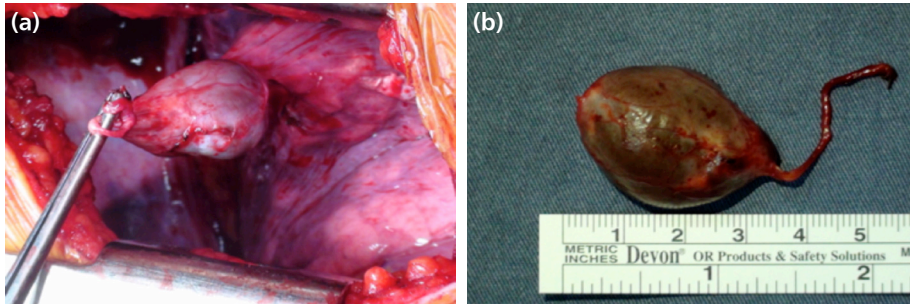
Asemptomatik bronkojenik kistlere yönelik rezeksiyonu savunanlar ise premalign bir lezyon olması, yaşamı tehdit edebilecek komplikasyon olabileceği, çevre hayati organlara bası yapma ihtimali nedeni ile cerrahi yolu tercih etmektedirler (17).

Cerrahi rezeksiyon için, torakotomi ile wedge rezeksiyon ve lobektomi intraprankimal bronkojenik kistler için iyi bir seçim olarak görülebilir. Ayrıca mediastinal yerleşimli kistler için video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS) ve robot yardımcı torakoskopik cerrahi (RATS) minimal invaziv yöntemler olarak sayılabilir (18–21).

Kistin aspirasyonu ile benign lezyon olduğu tespit edildikten sklerozan ajan (etanol, belomisin) enjeksiyonu da bazı kistik lezyonlar için kullanılacak bir tedavi yöntemidir (22).

Özofagus Duplikasyon Kistleri

Gastrointestinal sistem duplikasyon kistleri genç hastalarda ve erişkinlerde nadir görülen konjenital gastrointestinal malformasyonlardır. Foregut duplikasyon kistleri primer mediastinal kitlelerin %6-15'ini oluşturur (23). Gastrointestinal sistem duplikasyon kistleri en sık olarak ileum, özofagus ve kolonda görülür. Gastrointestinal sistem duvarında bulunabilir veya ona ekstrinsik olabilirler. Duplikasyon kistleri ayrıca kistik (%80) veya tübüler (%20) olabilir (24–26).



Şekil 3: (a, b) İntratorasik ekstrapulmoner bronkojenik kist intraoperatif görüntü ve piyes görüntüsü (AÜTF Göğüs Cerrahisi A.D arşivinden alınmıştır).

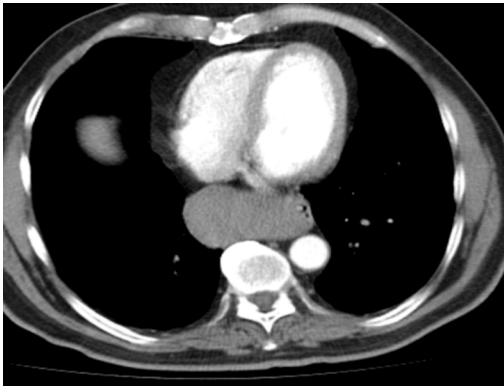
Özofagus duplikasyon kistleri, ince bağırsak duplikasyonları kistlerini takiben en sık görülen duplikasyon kistleri olup, yaklaşık %10-15'ini oluşturur. Bu lezyonların %80'inin çoğunluğu semptomatik halde çocuklukta teşhis edilmektedir. Özofageal duplikasyon kistlerinin çoğu sağ posterior inferior mediyastende yer almaktadır. Bu lezyonların 2/3'ü özofagusun alt, 1/3'ü özofagusun üst/orta kısmında bulunur (25,26).

Özofagus duplikasyon kistleri, çevredeki düz kasın çift tabakasına sahiptir, besleyici (skuamöz veya enterik) epitelyum ile kaplıdır ve bir özofagus veya intramural yüzde özofagusa eklenir. Özofagus duplikasyon kistleri olan hastalar genellikle asemptomattır, ancak çevredeki yapıların sıkışması nedeniyle semptomlar (disfaji veya göğüs ağrısı gibi) gelişebilir. Pisello ve ark. özofagus duplikasyon kistlerinin %7'sinin erişkinlikte semptomlara neden olabileceğini, özofagus lümeni ile ilişkisiz olan bu kistlerin genelde alt özofagusta yer aldığını göstermiştir. Üst özofageal duplikasyon kistleri stridor ve öksürüğe neden olurken, orta ve alt özofagustaki kistler disfaji, epigastrik rahatsızlık, göğüs ağrısı ve kusmaya neden olabilir. Kardiyak aritmi, retrosternal ve torasik sırt ağrısı, kist ülserasyonu ve kanama veya sekonder mediyastinitli kist rüptürü gibi nadir belirtiler de bildirilmiştir (27–29).

Tanı için akciğer direk grafisi, baryumlu özofagus grafisi, toraks BT ve MR kombinasyonuna ihtiyaç vardır. Baryumlu grafide kist etrafında lümen deviasyon, iç ve dış lokasyonlarda bası bulgusu mevcuttur. Toraks BT görünümünde duvarları bronkojenik kiste göre daha kalın paraözofageal kistik görünüm izlenir (**Şekil 4**). MR incelemelerinde solid kistik yapıların ayırımında, özellikle T2 skalasında hiperintens kistik görünüm tipiktir (30).

Özofagus Duplikasyon Kistleri Tedavisi

Özofageal duplikasyon kistleri komplikasyonları göz önüne alındığında tedavisi



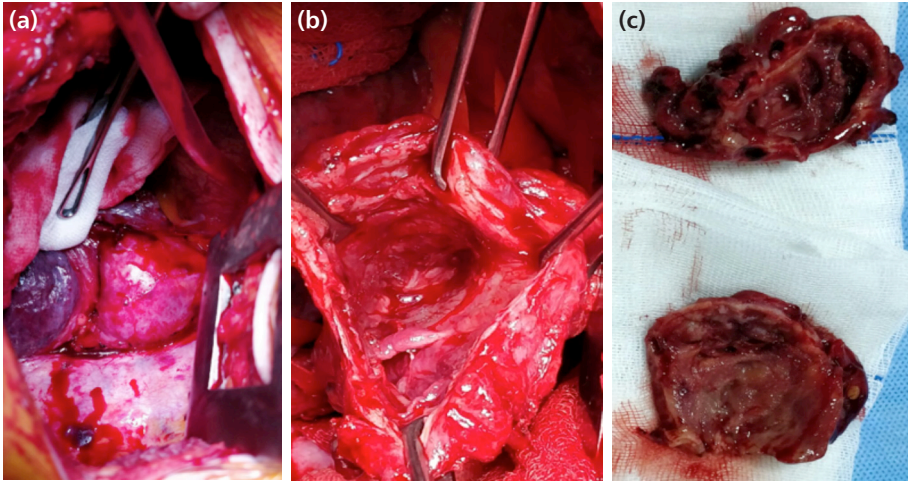
Şekil 4: Paraözofageal yerleşimli kistik görünüm (özofageal duplikasyon kisti) (AÜTF Göğüs Cerrahisi A.D arşivinden alınmıştır).

cerrahi olmalıdır. Enfeksiyon durumu, kist duvarının gastrik mukoza ile döşeli olması nedeni ile spontan kanamalar ile birlikte ülserlere neden olabileceği ve buna bağlı olarak nadir de olsa premalign bir lezyon olması komplikasyonlar arasında sayılabilir. Kistin rezeksiyonunun öncesinde bazı yüksek basınçlı, rüptüre olmamış özofagus kistleri için endoskopik fenestrasyon ile dekompresyon cerrahi zorluğunun derecesini azaltmaya yardımcı olabilir (**Şekil 5a-c**) (30). Komplet rezeksiyon sonrasında prognoz çok iyidir. Bu tip hastalarda endoskopik drenaj epitel tabakası eksiye edilemediği için faydalı olmayacaktır.

Nöroenterik Kistler

Endodermal kistler olarak adlandırılırlar. Normal embriyogenezin 3. gestasyonel haftasında notokordun ön bağırsaktan tam ayrılamaması neticesinde normal şartlarda nöral tüpü çevreleyen mezodermal kitleler bu çevreleme işini gerçekleştiremez ve vertebral anomaliler gelişir. Birleşmiş olan ön bağırsak ile mediastinal enterik kist oluşur. Vertebral anomaliler ile birlikte spinal kanal ile ilişkili olarak mediastinal enterik kistlerinde bulunması halinde bu kistlere nöroenterik kist denmektedir (31,32).

Genellikle asemptomatik olarak seyrederek. Semptomlar kistin boyuna, yerleşim yerine komşu mediastinal ve spinal dokulara uyguladıkları basya göre değişkenlik gösterir. Öksürük, wheezing, dispne, disfaji, bulantı-kusma, nörolojik semptomlar olarak ağrı, parestezi, motor bozukluklar, parapleji, duyu defisitleri olarak kendini gösterir (32).



Şekil 5: (a) Posterior mediyasten yerleşimli özofagus duplikasyon kisti intraoperatif görünüm. (b) Kist içeriği boşaltıldıktan sonra kalın duvarlı kist lümeni. (c) Piyes görünüm (AÜTF Göğüs Cerrahisi A.D arşivinden alınmıştır).

Tanı yöntemleri olarak BT ve MR tetkikleri ile vertebral anomalilerin eşlik ettiği kistik oluşumlar tanı için fikir vermektedir. Ayrıca spinal kanal ile olan ilişkisini belirlemek için MR tetkiki vazgeçilmezdir.

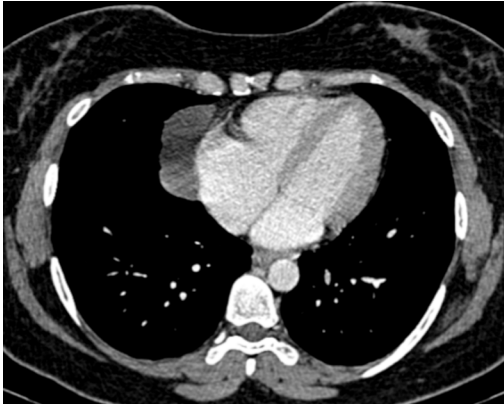
Tedavi cerrahi eksizyondur. Vertebra rezeksiyonları açısından beyin cerrahisi görüşü çok önemlidir. Tüm cerrahi girişimlerde olduğu gibi cerrahi komplet rezeksiyon uygulandığında prognoz oldukça iyidir.

Perikardiyal Kistler

Perikardiyal kistler, intrauterin dönemde çöломik (somatik) kavitenin oluşumu sırasında inkomplet lakunar füzyon sonucunda gelişen konjenital patolojilerdir (22).

Perikardiyal kistleri orta mediastende nadir görülen benign lezyonlardır. Mediastinal kitlelerin %6'sını ve mediastinal kistlerin %33'ünü temsil ederler. Bildirilen perikardiyal kist insidansı 100.000 popülasyonda 1'dir ve çoğu vaka tesadüfen saptanmaktadır. Genellikle yaşamın üçüncü veya dördüncü dekadında saptanırlar. Onsekiz yaş öncesi bildirilen çok az vaka vardır. Olguların çoğu asemptomatiktir ancak hastalık seyrinde hayatı tehdit eden komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Perikardiyal kistlerin yerleşim yeri olarak, %70'i sağ kardiyofrenik açı, %22'si solda, geri kalanı posterior veya anterior superior mediastende izlenir (33,34).

Genellikle asemptomatik seyretmesine rağmen, klinik olarak atipik göğüs ağrısı, nefes darlığı ve dirençli öksürük görülebilir. Kardiyak tamponat, sağ ana bronş darlığı, inflamasyon, enfeksiyon, atriyal fibrilasyon, perikardit, konjestif kalp yetmezliği ve ani ölüm bildirilen yaşamı tehdit eden acil durumlardır. Kardiyak tamponat genellikle kistin intra-perikardiyal rüptürüne bağlı olmakla birlikte, kist içerisine spontan hemorajiye bağlı tamponad da bildirilmiştir (33–35).



Şekil 6:

Sağ hemitoraksta parakardiyak yerleşimli kistik lezyon perikardiyal kist (AÜTF Göğüs Cerrahisi A.D arşivinden alınmıştır).

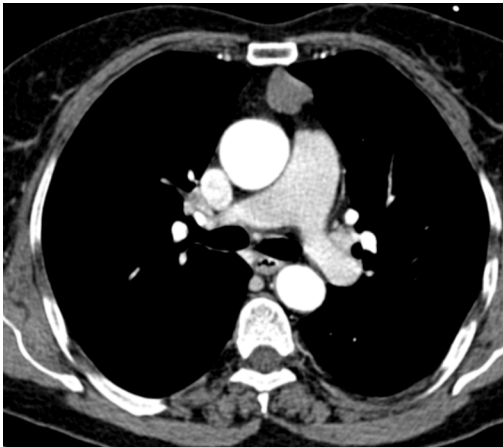
Kontrastlı BT, perikardiyal kistlerin tanısı ve takibi için tercih edilen yöntem olmuştur. Ancak, kontrastlı BT'nin MRI ve ekokardiyografi ile tanısı veya takibi için üstünlüğünü saptamak için hiçbir çalışma yapılmamıştır. BT' de perikardiyal kistler ince duvarlı, keskin bir şekilde tanımlanmış, oval homojen kistik lezyonlardır (**Şekil 6**). Kist içeriği dansitesi düşük, su yoğunluğundan biraz daha yüksektir – (30 ila 40 HU). MR incelemesinde T1 ağırlıklı sekanslarda orta-düşük sinyal yoğunluğunun, T2 sekanslarda ise yüksek sinyal yoğunluğunun ayırt edici özelliğine sahiptir (36).

Perikardiyal Kist Tedavisi

Perikardiyal kistlerin yönetimi, gözlem, perkütan drenaj ve cerrahi rezeksiyonu içerir. BT takibi ile gözlem mümkündür. Bununla birlikte, güvenlik ve uygun gözlem uzunluğu ile ilgili çok az bilgi bulunmaktadır. Yüksek riskli hastalar için non-operatif bir strateji takip edilebilir. En uzun rapor edilen takip yirmi beş yıl sürdü ve rezeksiyon sırasında bir 2.5L kist verdi. Aspirasyon başka bir tedavi seçeneğidir. Bir literatür derlemesi, üç yılda hastaların üçte birinin perkütan drenaj sonrası rekürrens olduğunu bildirmiştir. Alkol gibi bir sklerozan ajanın enjeksiyonu kist rekürrensi olasılığını azaltır.

Timik Kistler

Timik kistler konjenital, akkiz ve maligniteye sekonder olmak üzere üçe ayrılır. Nadir görülen, benign bir anomalidir ve tüm mediastinal kitlelerin %1-3'ünü oluşturur. Genellikle asemptomatiktir ve çoğunlukla anterior mediyastende görülür. En sık



Şekil 7: Anterior mediyasten yerleşimli timik lojda kistik lezyon, timik kist (AÜTF Göğüs Cerrahisi A.D arşivinden alınmıştır).

semptomlar öksürük, nefes darlığı ve göğüs ağrısıdır. Bununla birlikte timik kistler için spesifik semptomlar yoktur (38,39).

Konjenital timik kistler uniloküler veya multiloküler olabilirler. Uniloküler kistlerin içeriği şeffaf iken multiloküler olanların içeriği koyu renklidir.

Tanı yöntemleri arasında solid kist ayırımı yapabilen toraks BT çok değerlidir. BT'de kistik dansitede, ince duvarlı, düzgün sınırlı, anterior mediastende yerleşimli bir yapı olarak görülür (**Şekil 7**).

Tedavi olarak cerrahi rezeksiyon endikasyonları değişkenlik gösterir. Timik kesin tedavisi cerrahidir görüşü, kistlerin muhtemel malignitelerin kistik formlarının ekartasyonu açısından cerrahiye savunur. Ayrıca timik kistlerde malignite gelişimi de bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Sodha NR, DeCamp MM. Congenital cysts of the mediastinum: broncopulmonary foregut anomalies. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman J, Grippi MA, Senior RM, Pack AI, editors. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 4th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2008. p. 1571-81.
2. Gadodia A, Sharma R, Jeyaseelan N, Aggarwala S, Gupta P. Prenatal diagnosis of mediastinal neuroenteric cyst with an intraspinal component. *J Pediatr Surg* 2010; 45: 1377-9.
3. Hernandez RJ. Role of CT in the evaluation of children with foregut cyst. *Pediatr Radiol* 1987; 17: 265-68.
4. Kim KW, Kim WS, Cheon JE, Lee HJ, Kim CJ, Kim IO, et al. Complex bronchopulmonary foregut malformation: extralobar pulmonary sequestration associated with a duplication cyst of mixed bronchogenic and esophageal type. *Pediatr Radiol* 2001; 3: 265-8.
5. Nuchtern JG, Harberg FJ. Congenital lung cysts. *Semin Pediatr Surg* 1994; 3: 233-43.
6. Ribert ME, Copin MC, Gosselin B. Bronchogenic cysts of the mediastinum. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 1003-10.
7. Ashizawa K, Okimoto T, Shirafuji T, Kusano H, Ayabe H, Hayashi K. Anterior mediastinal bronchogenic cysts: demonstration of complicating malignancy by CT and MRI. *Br J Radiol* 2001; 74: 959-61.
8. Eraklis AJ, Griscom NT, McGovern JB. Bronchogenic cysts of the mediastinum in infancy. *N Engl J Med* 1969; 281: 1150-5.
9. Sarper A, Ayten A, Golbasi A. et al. Bronchogenic Cyst. *Tex Heart Inst* 2003; 30: 105-8.
10. McAdams HP, Kirejczyk WM, Rosado-de-Christenson ML, Matsumoto S. Bronchogenic cyst: imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology* 2000; 217: 441-6.
11. Biyyam DR, Chapman T, Ferguson MR, Deutsch G, Dighe MK. Congenital Lung Abnormalities: Embryologic Features, Prenatal Diagnosis and Postnatal Radiologic-Pathologic Correlation. *Radio Graphics* 2010; 30: 1721-38.
12. Langston C. New concepts in the pathology of congenital lung malformations. *Semin Pediatr Surg* 2003; 12: 17-37.
13. Liu HS, Li SQ, Cao ZL, Zhang ZY, Ren H. Clinical features and treatment of bronchogenic cyst in adult. *Chin Med Sci J* 2009; 24: 60-3.

14. Polites SF, Habermann EB, Zarroug AE, Thomsen KM, Potter DD. Thoracoscopic Vs open resection of congenital cystic lung disease- utilization and outcomes in 1120 children in the United States. *J Pediatr Surg* 2016; 51: 1101-5.
15. Chowdhury MM, Chakraborty S. Imaging of congenital lung malformations. *Semin Pediatr Surg* 2015; 168-75.
16. Aktogu S, Yuncu G, Halilçolar H, Ermete S, Buduneli T. Bronchogenic cysts: clinicopathological presentation and treatment. *Eur Respir J* 1996; 2017-21.
17. Jung HS, Kim DK, Lee GD, Sim HJ, Choi SH, Kim HR, et al. Video-assisted thoracic surgery for bronchogenic cysts: is this the surgical approach of choice?. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014 ; 824-9.
18. Watson DI, Britten-Jones R. Thoracoscopic excision of bronchogenic cyst of the esophagus. *Surg Endosc* 1995; 9: 824-5.
19. Tölg C, Abelin K, Laudenbach V, de Heulme O, Dorgeret S, Lipsyc ES, et al. Open vs Thoracoscopic surgical management of bronchogenic cysts. *Surg Endosc* 2005; 19: 77-80.
20. Rea F, Schiavon M, Di Chiara F, Marulli G. Single-institution experience on robot-assisted thoracoscopic operations for mediastinal diseases. *Innovations* 2011; 6: 316-22.
21. DeRose JJ Jr, Swistel DG, Safavi A, Connery CP, Ashton RC Jr. Mediastinal mass evaluation using advanced robotic techniques. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 571-3.
22. Sezer M, Günay E. Mediastenin Konjenital Kistleri. *Türkiye Klini Med-Special Topics* 2013; 6: 82-8.
23. Nobuhara KK, Gorski YC, La Quaglia MP, Shamberger RC. Bronchogenic cysts and esophageal duplications: Common origins and treatment. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1408-13.
24. Wildi SM, Hoda RS, Fickling W, Schmulewitz N, Varadarajulu S, Roberts SS, et al. Diagnosis of benign cysts of the mediastinum: The role and risks of EUS and FNA. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 362-8.
25. Liu R, Adler DG. Duplication cyts: Diagnosis, Management and the Role of Endoscopic Ultrasound. *Endosc Ultrasound* 2014; 3: 152-60.
26. Bhatia V, Tajika M, Rastogi A. Upper gastrointestinal submucosal lesions clinical and endosonographic evaluation and management. *Trop Gastroenterol* 2010; 31: 5-29.
27. Pisello F, Geraci G, Arnone E, Sciuto A#, Modica G, Sciumè C. Acute onset of esophageal duplication cyst in adult. *Case report. G Chir* 2009; 30: 17-20.
28. Bowton DL, Katz PO. Esophageal cyst as a cause of chronic cough. *Chest* 1984; 86: 150-2.
29. Neo EL, Watson DI, Bessell JR. Acute ruptured esophageal duplication cyst. *Dis Esophagus* 2004; 17: 109-11.
30. Duan X, Cui Y, He Y, Xu S. Acute attack of recurrent esophageal duplication cyst in an adult: case report and literature review. *J Thorac Dis* 2018; 10: 335-9.
31. Clare I, Kavar B, Dobie P. Neurenteric cyst of the craniocervical junction. *Australas Raiol* 2006; 50: 59-62.
32. Kumar R, Nayak S. Unusual neuroenteric cysts: diagnosis and management. *Pediatr Neurosurg* 2002; 37: 321-30.
33. Patel J, Park C, Michaels J, Rosen S, Kort S. Pericardial Cyst:case reports and literature review. *Echocardiography* 2004; 21: 269-72.
34. Noyes BE, Weber T, Vogler C. Pericardial cyst in children: surgical or conservative approach? *J Pediatr Surg* 2003; 38: 1263-5.
35. Borges Ac, Gellert K, Dietel M, Baumann G, Witt C. Acute right-sided heart failure due to hemorrhage in to a pericardial cyst. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 845-7.

36. Demos TC, Budoric NE, Posniak HV. Benign mediastinal cysts: pointed appearance on CT. *J Comput Assist Tomog* 1989; 13: 132-3.
37. Menconi GF, Ambrogi MC, Mussi A, Melfi FM, Davini F, Roggi G, et al. Diagnosis and treatment of pleuro-pericardial cysts: role of videosurgery. *Minerva Chir* 1998; 53: 587-92.
38. Takeda S, Miyoshi S, Minami M, Ohta M, Masaoka A, Matsuda H. Clinical spectrum of mediastinal cysts. *Chest* 2003; 124: 125-32.
39. Vargas D, Suby-Long T, Restrepo CS. Cystic Lesions of the Mediastinum. *Semin Ultrasound CT-MR* 2016; 37: 212-22.
40. Jennings S, Stuklis RG, Chan J, Kearney D. Successful Giant Thymic Cyst Removal: Case Report and Review of the Literature. *Heart Lung Circ* 2015; 24: e89-92.
41. Araki T, Sholl LM, Gerbaudo VH, Hatabu H, Nishino M. Intrathymic cyst: clinical and radiological features in surgically resected cases. *Clin Radiol* 2014; 69: 732-8.

Mediyastenin Benign ve Malign Neoplazmları

Serda Kanbur Metin

Timik Tümörler

Anterior mediyastende yer alan timüs bezi, bağışıklık sisteminde önemli bir rol oynar. Timik epitelyal hücreler, hücresele bağışıklıkta görev alan olgun T lenfositlerinin gelişmesinde görevlidirler.

Anterior mediyastinal tümörlerin neredeyse tamamını timik tümörler oluşturmaktadır. Müllen ve Richardson, yetişkinlerde görülen anterior mediyastinal kitelerin %47'sinin timik lezyonlar olduğunu raporlamışlardır (1). Timik lezyonların sınıflandırılması, çeşitlilik göstermesi yüzünden çok tartışmalıdır. Yirminci yüzyılın ikinci yarısından sonra, en kabul görmüş sınıflandırma Rosai ve Levine tarafından yapılmıştır (2). Ancak bu sınıflandırmada, timik epitelyum veya nöroendokrin harici hücrelerden de gelişen diğer tümör tiplerinide içeren, daha çok patolojik bir sınıflandırmadır. Bu sınıflandırmada genel olarak timik lezyonlar; epitelyal tümörler, germ hücreli tümörler, lenfoid/hematopoetik tümörler ve mezenkimal tümörler olarak sınıflandırılmıştır. Ancak lenfoepitelyal bir doku olan timusun tümörlerinde daha uygulanabilir ve anlaşılması basit olan Shields'in sınıflamasını kullanmak daha isabetli olacaktır (3). Bu sınıflandırmada; epitelyal hücreli tümörler (timomalar ve timik karsinomlar), nöroendokrin kökenli tümörler, timolipomalar ve nadir görülen diğer tümörleri (nöroblastoma, ganglionöroblastoma, malign melanom, timik hemanjiom ve myoid tümörler) olarak dört ana gruba ayrılmışlardır (**Tablo 1**).

Tablo 1: Timik Tümörler
Epitelyal Hücreli Tümörler Timoma Tip A (İşsi hücreli, medüller) Tip AB (Miks) Tip B1 (Kortikal hakim, lenfositten zengin, organoid) Tip B2 (Kortikal) Tip B3 (Epitelyal)
Diğer Tipler Lenfoid stroma ile birlikte mikronodüler timoma Metaplastik timoma Mikroskopik timoma Sklerozan timoma Kombine timoma ve timik karsinom Timik karsinom
Nöroendokrin Hücreli Tümörler Timik karsinoid, iyi diferansiye Atipik timik karsinoid orta diferansiye Küçük hücreli karsinom, kötü diferansiye
Adipöz Doku Tümörleri Timolipoma Timoliposarkoma
Çeşitli Özellikteki Tümörler Timik hemanjiom Nöroblastoma ve ganglionöroblastoma Primer malign melanoma Miyoid tümörler Lenfoid tümörler

1. Epitel Hücreli Tümörler

Timik epitelyal tümörlerin nasıl sınıflanması gerektiği uzun yıllar tartışılmış, farklı sınıflamalar önerilmiş ve kullanılmıştır. Bugün için geçerli olan, ilk kez 1999 yılında yapılan ve 2004'de revize edilen Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından yapılan sınıflamadır. Timik epitelyal tümörler insanda nadir görülür ve anterior mediyastinal kitlelerin %50'sini oluştururlar. Erişkinlerde görülen ensik mediyastinal tümörlerdir ve yılda 100 000'de 0.05 oranında kişide görülürler (4,5). Timoma ve timik karsinoma sadece timik epitelyumdan köken alıp en sık görülen tipleridir.

Timoma

Timoma 8 aydan 90 yaşına kadar her yaşta görülebilir, ortalama görülme yaşı ise 53'tür (6,7). Timomaların %95'i anterior mediyasten yerleşimlidir. Bunun haricinde daha nadir olarak bu tümörlere birçok paraneoplastik sendromlar eşlik edebildiği gibi en sık görülen Myastenia Gravis (MG)'tir. MG' in kadın erkek görülme sıklığı eşittir. Timomalarda %30-40 oranında otoimmün hastalıklar eşlik eder (**Tablo 2**). MG'ten sonra en sık kırmızı hücre aplazisi ve hipogammaglobulinemi eşlik eden diğer immün hastalıklardır (8,9).

Tablo 2: Timomaya eşlik eden immün hastalıklar	
Hematolojik sendromlar Kırmızı hücre aplazisi Eritrositoz Pansitopeni Megakaryositopeni T hücre lenfositozisi Akut lösemi Multiple myeloma	Cilt hastalıkları Pemfigus Kronik mukokutanöz kandidiazis
İmmün yetmezlik sendromları Hipogammaglobulenemi T hücre bozukluğu sendromu	Endokrin bozukluklar Hiperparatiroidizm Hashimoto tiroiditi Addison hastalığı Kemodektoma
Nöromusküler sendromlar Myastenia gravis Myotonic distrofi Eaton-Lambert sendromu Myozit	Böbrek hastalıkları Nefrotik sendrom Minimal değişiklik nefropatisi
Kollajen hastalıklar otoimmün bozukluklar Sistemik lupus eritematozus Romatoid artrit Polimiyozit Miyokardit Sjögren sendromu Skleroderma Ulseratif kolit	Kemik hastalıkları Hipertrofik osteoartropati
	Maligniteler Hodgkin ve Non-Hodgkin lenfoma Karsinomalar (kolon, akciğer vs.) Kaposi sarkomu

Histopatolojik Sınıflandırma ve Evreleme

İlk kez Rosai ve Levine tarafından 1976 yılında timomaların timik epitelyal hücrelerden köken aldığı belirtilmiş ve benign kapsüle (noninvaziv) ile malign invaziv şeklinde sınıflandırılması yapılmıştır (2). Snover ve arkadaşları 1982 yılında, farklılaşmamış karma küçük hücre içeren, skuamöz hücreli karsinoma, bazaloid ve mukoepidermoid olmak üzere ek 3 tip daha tanımlamıştır (10). Muller ve Hermenlink tarafından 1989 yılında, timik epitelyal tümörler, medüller, miks medüller ve kortikal, kortikal ağırlıklı, kortikal timoma, iyi differansiye timik karsinoma ve yüksek grade timik karsinoma olarak sınıflandırılmıştır (11). Bu sınıflandırma hastalardaki sonuçları öngörmeye, başarılı olarak bulunmuştur ve 1999 yılında Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından kabul gören histolojik sınıflandırma yapılmıştır (12) (**Tablo 3**).

En yaygın olarak kullanılan ve kabul edilen evreleme sistemi, invazyon ve anatomik genişlemeyle birlikte, klinik ile histopatolojik özellikleride kapsayan Masaoka ve arkadaşlarının yaptığı sınıflamadır (13) (**Tablo 4**). Masaoka tarafından tanımlanan bu evreleme sistemi, 1991 yılında Fransa'da birden fazla merkezin verileriyle oluştu-

Tablo 3: Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) timomalarda histopatolojik sınıflandırması

Tip A: Birkaç Lenfositin eşlik ettiği veya lenfositsiz, az miktarda nükleer atipi gösteren oval ve ya içsi hücreli timoma.

Tip AB: Lenfositten zengin olup Tip A ve B'nin özelliklerini taşıyan.

Tip B1: Normal timus aktivitesine sahip lenfositten zengin, bazı alanlarda medulla içeren.

Tip B2: Lenfositlerden zengin, ancak medüller farklılaşma odakları az belirgin ya da yoktur.

Tip B3: Temel olarak yuvarlak ya da çok köşeli epitel hücrelerinden oluşmaktadır. Az miktarda lenfosit içerir ya da içermez. Atipi gösterir ya da yoktur.

Tip C: Timus dokusuna benzemeyen ve belirgin şekilde atipi içeren tiptir. Lenfosit içermez eğer varsa matürdür ve plazma hücreleri ile karışıktır.

Tablo 4: Masaoka evreleme sistemi

Evre I: Mikroskopik ve makroskopik olarak kapsül invazyonu içermeyen kapsüllü tümör.

Evre II: Kapsülde mikroskopik invazyon (IIa) veya mediastinal yağlı doku veya mediastinal plevrada makroskopik invazyon (IIb)

Evre III: Komşu organlarda makroskopik invazyon (perikard, büyük damarlar veya akciğer)

Evre IVa: Plevral veya perikardiyal yayılım

Evre IVb: Lenfojen veya hematojen metastaz

Tablo 5: Evreleme (Fransız Sınıflaması-1982): Groupe d'Etudes des Tumeurs Timik (GETT 1982)

Evre I	a. Kapsüllü, invaze olmayan/Total olarak eksize edilebilen b. Mediastinal yapılara lokalize invazyon/ Total olarak eksize edilebilen.
Stage II	a. Çevre organlara invaze ancak total olarak eksize edilebilir.
Stage III	a. Çevre dokulara invaze inkomplet eksize edilebilen. b. Çevre dokulara invaze ancak biyopsi yapılabilen tümör.
Stage IV	a. Geniş invazyon gösteren Supraklaviküler veya plevral veya akciğere metastaz yapmış tümör. b. Bir veya daha fazla organa hematojen yayılım.

ruhan French Study Group on Thymic Tumors (GETT) tarafından geliştirilmiştir (14) (**Tablo 5**). Ancak klinik pratikte daha nadir olarak kullanılmaktadır. Her iki sınıflama sisteminde de cerrahi rezeksiyon genişliği ve tümörün histopatolojisi temel olarak alınmıştır. Yamakawa ve arkadaşları 1994 yılında TNM sınıflamasını temel olarak timoma veya timik karsinomlu 207 hastayı içeren sınıflaması ne yaygın olarak kullanılmış ne de WHO tarafından tanınmıştır (15). Bedini ve arkadaşları tarafından 2005 yılında Italian National Cancer Institute (INT) çalışmalarından yola çıkan, TNM tabanlı, Masaoka evreleme sisteminin özellikle klinik uygulanabilirliğinin geliştirdiği evreleme sistemi geliştirilmiştir (16). Ancak bu evreleme sistemi daha çok klinik araştırmayı gerektirmektedir.

Klinik Semptom ve Bulgular

Timomalı hastalar sıklıkla klinik olarak semptom vermezler. Hastaların yaklaşık olarak %30'u asemptomatik seyrederken, %30'unda MG'e bağlı bulgular gelişmektedir. Tümörün bulunduğu lokalizasyona bağlı olarak, ağrı öksürük, ses kısıklığı, nefes darlığı, vena kava superior sendromu ve küçük bir hasta popülasyonunda kilo kaybı ile belirti verebilmektedir. Daha az oranda diğer paratimik sendromlar raporlanmıştır (**Tablo 2**).

Plevral veya perikardiyal efüzyon varlığı ciddi klinik bulgudur. Nadir olarak tümörün spontan rüptüründe, mediastinal hemorajiye bağlı şiddetli göğüs ağrısı ve nefes darlığı gelişebilir. Radyografik olarak mediastinal genişleme ve hemotoraks görülür. Enfeksiyon timomada nadir olarak görülür. Carter ve arkadaşları tarafından tip B timomada kist içinde gelişen Salmonella enfeksiyonunu perkütan drenaj ve ardından komplet timektomi yaparak tedavi ettikleri bildirilmiştir (17). Lewis ve

arkadaşları kilo kaybı, yorgunluk, ateş, gece terlemesi ve diğer yapısal semptomların timomada %18 oranında görüldükleri bildirilmiştir (18).

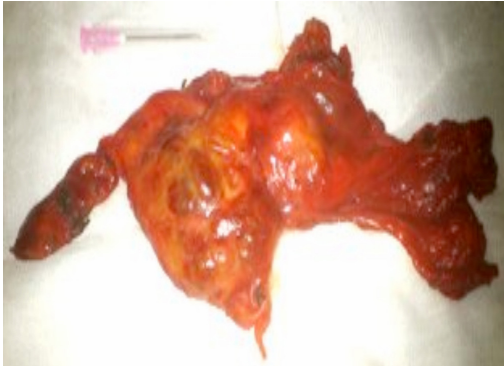
Çeşitli serilerde timomalara eşlik eden diğer malignite oranları bildirilmiştir. Pan ve arkadaşları timomalı hastalarda diğer solid organ malignitelerinin anlamlı olarak daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Nasofarengeal, meme, kolon ve hepatoselüler kanser gelişme oranını %3,88-4,19 arasında değiştiğini bildirmişlerdir (19). Kaneko ve Yamaguchi ve Aydın ve arkadaşları tarafından da timomalı hastalarda multiple kanser gelişme prevalansı yaklaşık %1 ila %4 oranında bildirilmiştir (20,21). Yen ve arkadaşları ise bu oranın oldukça yüksek olduğunu (%12) raporlamışlardır (22). Weskler ve arkadaşları ise timomalı hastalarda ekstremitik karsinom oranını %14 olarak bildirmiş ve timoma gelişmesinden önce en sık olarak lenfoma, meme, prostat, kolorektal kanser, timoma tanısından sonra ise en sık lenfoma, lösemi, özefagus ve akciğer kanseri oranında anlamlı artış olduğunu bildirmişlerdir (23).

Timomada Tanısal Yaklaşımlar

Standart posteroanterior ve lateral göğüs grafileri çoğu anterior mediyastinal kitelerin varlığını dolayısıyla timomayı çoğunlukla gösterir. Leyon sıklıkla lobule olarak kalp gölgesinin üstünde kalp le büyük damarların birleşim bölgesinde görülür. Solda aort topuzu kitlenin arkasında yer alırken sağda, silüet işareti olup çıkan aort oblitere görünümündedir. Düz grafilerde %10 oranında kalsifikasyon görülebilir.

Bilgisayarlı tomografi (BT) mediyastinal kitlenin karakterini, komşu organlara invazyonu, anatomik yayılımı ve uzak metastazları göstermek açısından en tercih edilen yöntemdir (24). Ayrıca BT uygulaması timomayı sıklıkla diğer benign mediyastinal lezyonlardan ve lenfomadan ayırd etmede de önemli oranda yardımcıdır (**Şekil 1**).

Manyetik rezonans görüntüleme timoma tanısında sıklıkla kullanılan görüntüleme yöntemidir. Timomalı hastalarda MR ile görüntülemenin, WHO sınıflaması



Şekil 1: Timoma BT, MR ve patolojik piyes görünütüsü (Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi EAH. Göğüs Cerrahisi Kliniği arşivi).

ile korelasyonu olduğu için tavsiye edilen bir yöntem olmasıyla birlikte, tartışmalar nedeni ile daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir (25). MR görüntülemenin cerrahi planlama açısından, timomanın komşu organlar, büyük damarlar ve kalp ile komşuluğunu göstermede etkin olduğu bildirilmiştir.

Son yıllarda fluorodeoxyglucose pozitron emission tomografi (FDG-PET) timik epitelyal tümör olana timomanın ve timik karsinomanın tanısında kullanılmaktadır. FDG-PET kullanılarak bulunan maksimum standardize uptake value (SUVmax) değeri, tümör metabolizması ve malignite göstergesi olması açısından önemlidir. Timik epitelyal tümörlerde FDG-PET kullanımının faydasını gösteren yayınlar bulunmaktadır. Inoue ve Luzzi ile arkadaşları tarafından SUVmax değerinin düşük riskli timomalarda (tip A, AB ve B1), yüksek riskli timomalara (tip B2, B3 timoma ve timik karsinoma) göre anlamlı olarak düşük olduğunu bildirmişlerdir (26,27). Ayrıca FDG-PET taraması tümörün evrelendirilmesinde, uzak metastazların belirlenmesinde ve tedavi sonrası takipte rekürrenslerin belirlenmesinde faydalı ve sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Ayrıca MG'li ve büyümüş timus dokusuna sahip hastalarda FDG-PET kullanımının timoma ile basit timus hiperplazisinin ayırımında faydalı olduğu gösterilmiştir. Hiperplastik timus dokusunda homojen bir tutulum olup SUV değeri 0.7 ile 2,5 arasında iken timomalarda ise bu oran 3.1 ile 6.1 arasında değiştiği bildirilmiştir (28).

Anterior mediyastinal kitlelerin tanısında ve timomaların histopatolojik sınıflandırılmasının yapılmasında ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) uygulanabilir ve kabul görmüş bir tanı yöntemidir (29). Ancak, diğer malign tümörlerde kullanıldığı gibi rutin olarak kullanılmamaktadır. Ultrason eşliğinde alınan İİAB örneklemelerinin daha fazla hücre içermesi nedeniyle daha güvenilir ve tanı koydurucu olduğu bildirilmiştir. Annessi ve arkadaşları ultrason eşliğinde yapılan İİAB'sinin, anterior mediyastinal kitlelerde spesifite ve sentitivitesinin %100 olduğunu bildirmişlerdir (30). Benzer sonuçlar endoskopik ultrason eşliğinde yapılan İİAB içinde bildirilmiştir. Bu yöntemlerin uygulanacak cerrahi diyagnostik prosedürlerin azalmasına ve tekrarlayan başarısız İİAB'den kaçınılmasında etkin olduğu söylenmektedir. Ancak bu yöntemlerle alınabilen patolojik dokunun azlığı, timomanın histolojik diferansiyasyon göstermesi, lenfoma ve timik hiperplazinin tam olarak ayrılmasında problem yaratmaktadır. Neoadjuvan terapi düşünülen olgularda yerleşim yerine göre anterior mediyastinotomi, mediyastinoskopi, VATS ve lateral torakotomi biyopsi amaçlı yapılabilir. Asemptomatik rezektabl kitlelerde biyopsi gerekli değildir.

Serum alfa-fetoprotein ve beta-hCG düzeyleri malign germ hücreli tümör varlığını ekarte etmek için mediyastinal kitle saptanan tüm genç erkeklerde bakılmaktadır.

Tedavi

Cerrahi Tedavi

Timik tümörlerde komplet cerrahi rezeksiyon en etkili yöntem olduğu için, bütün hastaların lezyonları, potansiyel rezektabl kabul edilerek uzman bir ekip tarafından dikkatlice incelenmelidir. Eğer cerrahi öncesi tam rezeksiyon yapılamayacağı düşünülüyorsa, mutlaka indüksiyon tedavisi uygulanmalıdır.

Komplet cerrahi eksizyon, Masaoka evre I ve II ile seçilmiş evre III hastalıkta tercih edilmelidir. Neoadjuvan kemoterapi sonrası cerrahi eksizyon ilerlemiş evre III ve evre IV'de seçilmiş vakalarda önerilmektedir. Lokal nükslerde reoperasyon öncesi neoadjuvan terapi verilmelidir. Port ve Ginsberg tarafından hangi histolojik tipte olursa olsun, 5cm'den büyük timomalarda, cerrahi öncesi neoadjuvan terapiyi önermektedir (31). Bu tümörlerde inkomplet cerrahi rezeksiyon yararı çok azdır.

Komplet veya parsiyel sternotomi timektomide en çok tercih edilen operatif yaklaşımdır ve ilk olarak Blalock tarafından 1941 yılında tanımlanmıştır (32). Özellikle akciğer ve plevral yüzeye invaze tümörlerde sternotomi, hemi-clamshell ve tam clamshell insizyon yapılması uygundur. Transervikal ve video-assisted thoracoscopic (VATS) timektomi gibi yaklaşımlar yapılmaktadır ancak genellikle timoma eksizyonunda kontraendikedirler. Ancak çoğu yazarlar, tecrübeli eller tarafından non-invaziv timomada yapılan dikkatli eksizyonların efektif olduğunu bildirmişlerdir (33,34). Mediansternotomi ile timu ve etrafındaki mediastinal yağlı doku eksize edilmelidir. Bu ameliyatın operatif mortalitesi genelde %2'den fazla değildir (35,36). Bununla birlikte timik tümörlerin %40'ında, yaygın lokal infiltrasyon ve mediastinum dışına yayılma komplet rezeksiyona engel olmaktadır (37). Timik tümörlerde, hangi evrede olursa olsun, komplet rezeksiyon tedavide altın standarttır. İnkomplet rezeksiyon ve tümör küçültücü operasyon tedavide bir başarısızlıktır ve basit biyopsiyeye üstünlüğü yoktur (6,38).

Evre I timomada tek başına cerrahi tedavi yapıldığında, yaklaşık 10 yıllık survi %80 olarak bildirilmektedir (8,39,40). Buna rağmen az da olsa lokal rekürrensler bildirilmiştir. BU evrede inkomplet cerrahi rezeksiyon tavsiye edilmez çünkü adjuvan radyoterapinin sağkalımı artırmadığı görülmüştür (41). Erken evre timomalarda günümüz teknolojisindeki gelişmeyle birlikte minimal invaziv cerrahi yöntemler ve robotik cerrahide kullanılmaktadır (42,43). Ancak cerrahi sırasında kapsül bütünlüğünün korunması ve plevral ekimden kaçınmak çok önemli olduğu için, bu yöntemlerin standart açık cerrahi ile uzun dönem sağ kalımlarının karşılaştırılması gerekmektedir.

Evre II ve III lokal invaziv timomada, sıklıkla komplet rezeksiyon mümkün olabilmekle beraber, edilemeyen vakalarda nüks ve metastaz sık olarak meydana gelmektedir. Evre II timomada eğer rezeksiyon komplet yapılamamışsa ve B2, B3 ve C tiplerinde lokal rekürrens ve uzak metastaz riski yüksek olduğu için adjuvan radyoterapi

gereklidir (44). Evre III timomada daha geniş bir cerrahi prosedüre gerek duyulmaktadır ve bu hastaların sadece %50'si komplet rezek edilebilirken bu oran %0 ile 86 arasında değişebilmektedir (37). Bu evrede genellikle tümör perikard, mediastinal plevra, akciğer parankimi, büyük damarlar ve süperior vena kavaya invazidir. Bu evrelerde komplet rezeksiyon sonrası 10 yıllık sağkalımın %35 ile 53 arasında değiştiği saptanmıştır (44). Rekürrens oranı yüksek olduğu adjuvan tedavi tercih edilmelidir.

Evre IVA ve IVB'de cerrahi tek başına etkili bir tedavi şekli değildir. Masaoka ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada sırasıyla 5 ve 10 yıllık sağkalım oranları %50 ile %0 olarak bildirilmiştir (13). Son yıllarda plöroprnöminektomi gibi agresif cerrahi prosedürler ve multidisipliner protkol tedavisi yapılmaktadır.

Kemoterapi

İnoperabl timik tümörlerde kemoterapi ilk olarak başlanması etkili bir tedavi yöntemidir. Bun arağmen tek ajan değilde kombine rejimlerin rekürrensleri ve metastazları önlemede daha etkin olduğu bilinmektedir. Kombine rejimlerle birlikte yapılan faz II çalışmalarında, tedaviye yanıt oranının %70 kadar çıktığı gösterilmiştir (45). Southwest Cancer Study Group tarafından 1981 yılında yapılan ilk prospektif çalışmada doxorubicin ve cyclophosphamide (PAC) kullanılarak yapılan kombine tedavinin, rezektabl olmayan timomalarda 2 ve 4 kür radyoterapinin ardından verilmesini önermişlerdir. Yine bu hastalarda radyoterapi sonrası 6 kür kemoterapinin cevap oranının %50 olduğu bildirilmiş ve ortalama 5 yıllık sağ kalım oranının %32 olduğu gösterilmiştir (46,47). Antrasiklin ve sisplatinbazlı rejimlerin uygulaması, literatür gözden geçirildiğinde toplam cevabın%84 'e kadar çıktığı görülmüştür (48). Bugüne kadar faz II çalışmalarda en iyi sonucun PAC ve ADOC (sisplatin, doxorubicin, vincristine ve cyclophosphamide) rejimlerinin uygulanmasıyla sağlandığı görülmüş ve daha sonraki çalışmalarda tedaviye ceap oranları %50 ile %92 oranında bildirilmiştir (49). Ayrıca sisplatin ve etoposide regiminin ileri evrelerde iyi sonuç verdiği bildirilmiştir (50).

Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) tarafından octreotide'in tek başına, ilerlemiş, sadece octreotide sintigrafisi pozitif tümörlerde kullanılmasının etkin olduğu ancak predinison eklenmesi durumunda etkinliğinin arttığı fakat toksisitenin de fazlaştığını göstermiştir (51).

Radyoterapi

Radyoterapinin timik tümörlerdeki etkinliğini tam olarka test etmiş bir prospektif çalışma bulunmamakla beraber invaziv leyonlarda adjuvan terapi olarak etkin kabul edilip kullanılmaktadır (52). Birçok retrospektif çalışmada, invaziv timoma cerrahisi sonrası, adjuvan radyoterapinin lokal kontrol ve sağ kalımı iyileştirici etkisi olduğu gösterilmiştir (53).

Evre I tümörler kapsüllü ve total rezeke oldukları için ek tedavi gerektirmezler. Evre II timomada makroskopik kapsüle ve etraf mediyastinal yağlı dokuya invazyon gösterdiği için veya mediyastinal plevrada büyük yapışıklıklar göstermesi rekürrens riskini artırdığından ve özellikle tip B2, B3 ve C histoloji gurubunda adjuvan radyoterapi tedavisi verilir. Haniuda ve arkadaşlarının bu evrede plevrada mikroskopik invazyon saptanmayan olgularda radyoterapinin etkin olduğunu bildirmişlerdir (54). Bu evrede mediyastinal rekürrens oranı radyoterapi alanlarda %0 iken almayanlarda %36 olarak raporlamışlardır. Bununla birlikte Haniuda'nın çalışmasında daha düşük nüks oranı olmasına karşın plevral yayılımı azaltmadığını bildirmiştir.

Evre III ve IV'de cerrahi sonrası radyoterapiye ihtiyaç olduğu aşikardır. Urgesi ve arkadaşları, komplet rezeke edilmiş evre III 33 vakadan oluşan timomalı hastalarda cerrahi sonrası, uygulanan radyoterapi sonrası hiç lokal rekürrens olmadığını bildirmişlerdir (55). Bununla birlikte Curran tarafından evrell ve III'de postoperatif radyoterapi verilen hastalarda verilmeyenlere oranla %0 oranında rekürrens olduğunu bildirmiştir (56). Yine bu çalışmada, sadece parsiyel rezeksiyon veya biyopsi amaçlı yapılan cerrahi sonrası verilen radyoterapide nüks oranı %21 olarak verilmiştir. Monden ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da evre III ve IV adjuvan radyoterapi verilen hastalarda nüks oranının %20 verilmeyenlerde ise %50 olduğunu ve nüks oranının en çok ışınlanmamış alanda meydana geldiğini bildirmiştir (57).

Literatürde farklı doz ve fraksiyonda radyoterapi sonuçları bulunmakla birlikte tavsiye edilen 45-55Gy dozudur (58,59). Postoperatif mediyastinal irradiyasyon relapsları engellemekte etkisiz olabilir ve plevral kavitede ki relapslar bazen tümörün ilk başlangıç yerinden uzakta gelişebilmektedir. Uematsu ve arkadaşları tarafından başarısızlığı azltmak için, tüm hemitoraks veya tüm toraks ışınlanmasına ek mediyastinal ışınlama önerilmektedir (60). Radyasyon dozu anterior ve posterior kaşılıklı, fraksiyonda 10 Gy 10 fraksiyon ile 16Gy 16 fraksiyon arasında değişmektedir. Bu yaklaşımda 5 yıllık hastalısız sağkalım oranları %96 ile %100 arasında bildirilirken, postoperatif sadece mediyastinal ışınlama yapılan hasalarda ise %66 ile %70 oranında verilmiştir. Operasyon sonrası radyoterapinin, sternal veya solunum komplikasyonları oluşturabildiği görülmüştür.

Multimodalite Tedavi

İnvaziv timoma komplet rezeksiyon yapılmadığında ve uygun kemorayoterapi yapılmadığında yüksek oranda rekürrens gösterir. Birçok çalışmada kombine tedavi yapılması gerektiği vurgulanmaktadır. Neoadjuvan kemoterapi histolojik olarak kanıtlanmış invaziv timoma veya timik karsinoma performansı iyi hastalarda önerilmektedir. Komplet veya inkomplet rezeksiyonda, adjuvan tedaviyi içermelidir. Kombine mo-

dalite, hastada lokal ve uzak organ rekürrensini azaltır ve uzun dönem sağ kalım ve kür sağlar. İndüksiyon kemoterapisinin hasta uyumunu artırması, daha az ilaca dirençli mutasyonların olması ve tümörün rezektabilitesini artırması gibi avantajları mevcuttur. Preoperatif kemoterapi rejimleri genellikle iyi tolere edilir. İndüksiyon kemoterapisi öncesi doğru tanıyı koymak çok önemlidir ve rezeksiyon materyellerine bakıldığında %20, radyolojik olarak da %43 oranında canlı tümör dokusu kalmadığı tespit edilmiştir (61).

Preoperatif radyoterapi nadir olarak evre III nadir olarak hastalarda kullanılır (62,63). Komplet rezeksiyon olanlarla indüksiyon sonrası rezeke olanlar arasında fark saptanmamıştır. İlk indüksiyon kemoterapi hakkında prospektif çalışma Macchiarini ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (64). Üç kür (cysplatin, epirubicin ve etoposide) 3 haftalık kemoterapi rejimi sonrası tümör boyutlarında %50 küçülme saptamışlardır. Diğer bir çalışma MD Anderson grubu tarafından, evre III ve IVA timomali 22 hastada kemoradyoterapi yapılmış ve komplet rezeksiyon oranı %79 ve 2 hastada komplet tümör nekrozu olduğunu bildirmişlerdir (65). BU grup hastalarda, 5 yıllık hastaliksız sağkalım oranları %77 ile %95 olarak belirlenmiştir. Evre III tümörler timik lezyonların özel bir grubu olup sıklıkla kombine modalite rejimleri ile tedavi edilmektedir. İndüksiyon kemoterapi anrezektabl olgularda, güvenli ve etkili olmakta, komplet rezeksiyon şansını artırmakta ve rekürrensi azaltmaktadır.

Masaoka evre IVA hastalarda, plevral veya perikardiyal yayılımda, lenfatik hematogen yayılımı olmayan hastalarda, tedavi seçimi zordur ve bu konuda yeterli çalışma bulunmamaktadır. Son zamanlarda plörektomi ve ekstraplevral pnömonektomi ile başarılı sonuçlar elde edildiği bildirilmektedir (66).

Timus dokusu 3. ve 4. farengeal poş endodermiden kaynaklandığı için, organogenik ve teropatik ilişkiden dolayı farengeal tümörlerle benzerlik taşımaktadır (67). Baş boyun skuamöz hücreli karsinoma ile timoma ve timik karsinoma da EGFR, tirozin kinaz ve c-KIT ekspresyonu mevcuttur. EGFR ve c-KIT inhibitörü imatinib ve tirozinkinaz inhibitörü dasatinib kullanımının etkinliği konusunda çalışmalar yapılmaktadır (68,69). Bu yeni terapilerde standardizasyon, dikkatli histolojik tanı, evre ve lenf nodu tutulumu göz önne alınarak onkolog, patolog, radyoterapist ve göğüs cerrahları arasında yapıcı kooperasyonla belirlenecektir.

Timik Karsinoma

Timik karsinom epitelyal tümörler içinde malign sitolojik tipteki küçük bir gruptur. İnsidansı yaklaşık olarak on milyonda 1-3'tür. Timik karsinomalar düşük ve yüksek gradlı olmak üzere iki grupta toplanırlar (Tablo 6). Timomalar neoplastik epitel hü-

Tablo 6: Timik karsinomaların WHO'ya göre sınıflaması

Düşük Gradlı Timik karsinom	Yüksek Gradlı Timik Karsinom
İyi diferansiye skuamöz hücreli karsinom	Lenfoepitelyoma benzeri karsinom
Bazaloid karsinom	Kötü diferansiye skuamöz hücreli karsinom
Mukoepidermoid karsinom	Adenoskuamöz hücreli karsinom
Castleman hastalığı ile birlikte olan büyük hücreli karsinom	Berrak hücreli karsinom
Papiller adenokarsinom	
Müsinöz adenokarsinom	
Sarkomatoid karsinom	
Kötü diferansiye karsinom	
Hepatoid timik karsinom	
Anaplastik/Andiferansiye karsinom	

releri tarafından oluşturulan immatür T-hücreleri ile ilgilidir ve normal timus dokusunun özelliklerini taşır. Buna karşılık timik karsinomalar ise, baş, boyun ve akciğerdeki tümörlere benzer ve T-hücreleri ile ilgisi yoktur.

En sık görülen tipi skuamöz hücreli karsinomdur ve hayatın en sık 6. dekadında erkeklerde daha fazla görülür. Makroskopik olarak, tümör parsiyel kapsüllü ve invaziv timoma görüntüsüne sahiptir. Yüksek gradlı ve kötü diferansiye tipi, akciğer, mediastinal lenf nodları, plevra ve perikarda yayılma eğilimindedir. Histolojik olarak tipik skuamöz hücreli karsinomaya benzer. İyi diferansiye tümör sıklıkla lokal invazyon gösterir ve nekroz alanları sıktır. Hastalarda en sık görülen semptomlar göğüs ağrısı, kilo kaybı, öksürük ve hemoptizi şikayetleridir.

Timik karsinoma WHO'nun sınıflamasında tip C kategorisindedir ve MG ile ilişkisi yoktur (70,71). Skuamöz hücreli karsinomların bazılarında, B3 timoma komponenti taşırlar ve bu yüzden de timomalardan köken aldıkları düşünülmektedir (72).

Diğer timik epitelyal tümörlerle karşılaştırıldığında, timik karsinomların prognozu oldukça kötüdür. İyi diferansiye skuamöz hücreli karsinomun, prognozu tip B3 ile benzer olup, 10 yıllık sağkalımı %45 ile %65 arasında değişmektedir (40). Timomadan farklı olarak, timik karsinomalar TNM sınıflandırılmasına göre sınıflandırılırlar (15). Prognoz histolojik tip, evre ve tümör grad'ine bağlı olarak değişmektedir.

Timik karsinomların çoğu tanı aşamasında, ileri evrededir. Standart bir tedavi şekli yoktur. Ancak multimodalite tedavi tercih edilir. Genellikle neoadjuvan tedaviden sonra cerrahi ve sonrasında adjuvan tedavi önerilir.

Timüsün Nöroedokrin Tümörleri

Timüsün nöroendokrin tümörleri (NETTS), çok nadir görülmektedir. Yaklaşık oranı 0.001/100000'dir. Erkeklerde kadınlardan 3 kat daha fazla görülmektedir (73). Cushing sendromu vakaların %25'inde saptanmaktadır (74). Multiple endokrin neoplazi I (MEN-I) bu hastaların %15'inde görülmektedir (74). MG veya timoma ile birlikte olan diğer paratimik durumlar bu tümörde görülmemekle birlikte, diğer paraneoplastik sendromlar bazen eşlik edebilmektedir.

Timüsün primer endokrin tümörlerinin %72'si akciğerin orta diferansiye atipik karsinoid tümörü ile benzerlik gösterir (74). Diğer geri kalan yüksek yüksek grad'lı tümörler ise daha nadir görülürler ve küçük hücreli akciğer kanserine benzerler. Hastaların yarısı nodal yayılım göstermekle beraber, bu durumun sağkalımı belirleyici etkisi yoktur (74). Bununla birlikte, hastalara komplet rezeksiyon yapılsa bile, hastaların çoğunda uzak metastaz gelişir. Lokal rekürrens siktir ve hastaliksız sağkalım süresi (1-2 yıl) genellikle kısadır (75). Yapılan 81 hastalık bir seride, komplet rezeksiyon sonrası 5 yıllık sağkalım %77 ve 10 yıllık ise %30 olarak verilmiştir (76). Çok değişkenli analizlerde tümörün rezektabl olmaması ve evrenin ileri olması sağkalımı kötü etkilemekte, ancak cinsiyet, yaş, Cushing sendromu varlığı, kemoterapi, radyoterapi ve rekürrensin etkili olamadığı saptanmıştır (77).

Hastalarda diğer timüs tümörlerinde olduğu gibi kilo kaybı, göğüs ağrısı, hemoptizi, öksürük gibi belirtiler görülür ve aynı tanı yöntemleri kullanılır. Median sternotomi ana cerrahi yaklaşım olup, multimodalite tedavisi uygulanır.

Timüsün Diğer Tümörleri

Timolipoma

Timolipoma ilk olarak Lange tarafından tanımlanmıştır (78). Bütün timik neoplazmalar içinde %2 ila %9 oranında görülmektedir. Hastaların %50'si asemptomattir ve teadüfen yakalanırlar. Diğer %50 hastada ise basıya bağlı olarak, dispne, öksürük, göğüs ağrısı gibi bulgular vardır. Nadir olarak diğer sistemik hastalıklarla birlikte bulunur. Bazı yazarlar tarafından MG ile birlikteliği olan vakalar bildirilmiştir (79).

Karakteristik olarak, büyük, lobule konturlü anterior mediyastinal kitle olarak karşımıza çıkmaktadır. Radyolojik çalışmalarda timolipoma görüntüsünün, %40 oranında kardiyomiyopatiyi taklit ettiği bildirilmiştir (80). CT timolipoma tanısında çok önemlidir ve kalp etrafında yağ dansitesi artmış kitle şeklinde görülür. Tanıda MR çoğunlukla kullanılmaz.

Cerrahi rezeksiyon temel tedavidir. Maligniteye dönüşüm bildirilmemiştir ve prognozu çok iyidir.

Timolipsarkoma

İlk olarak Rosai ve Havlicek tarafından tanımlanmıştır (81). Rezeksiyondan uzun süre sonra nüks edebilen vakalar bildirildiğinden, lokal kontrolü sağlamak için radyoterapi önerilir. Ancak genelde rutin olarak uygulanmaz.

KAYNAKLAR

1. Mullen B, Richardson JD. Primary anterior mediastinal tumors in children and adults. *Ann Thorac Surg* 1986; 42: 338.
2. Rosai J, Levine GD. Tumors of the thymus. In *Atlas of Tumor Pathology, 2nd Series, fascicle 13*. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1976. p. 34-161.
3. Shields TW. Thymic tumors. In: Shields TW, Feins RH, editors. *General Thoracic Surgery, Philadelphia: Wolter Kluwer; 2009. p. 2323-62*.
4. Schmidt-Wolf IG, Rockstroh JK, Schuller H, Hirner A, Grohe C, Muller-Hermelink HK, et al. Malignant thymoma: current status of classification and multimodality treatment. *Ann Hematol* 2003; 82: 69-76.
5. Detterbeck FC, Parsons AM. Thymic tumors. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1860-9.
6. Wilkins KB, Sheikh E, Green R, Patel M, George S, Takano M, et al. Clinical and pathologic predictors of survival in patients with thymoma. *Ann Surg* 1999; 230: 562-74.
7. Ogawa K, Uno T, Toita T, Onishi H, Yoshida H, Kakinohara Y, et al. Postoperative radiotherapy for patients with completely resected thymoma. *Cancer* 2002; 94: 1405-13.
8. Kondo K, Monden Y. Thymoma and myasthenia gravis: a clinical study of 1,089 patients from Japan. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 219-24.
9. Souadjan JV, Silverstein MN, Titus JL. Thymoma and cancer. *Cancer* 1968; 22: 1221-5.
10. Snover DC, Levine GD, Rosai J. Thymic carcinoma: five distinctive histologic variants. *Am J Surg Pathol* 1982; 6: 451-70.
11. Kirchner T, Muller-Hermelink HK. New approaches to the diagnosis of thymic epithelial tumors. *Prog Surg Pathol* 1989; 10: 167-89.
12. Rosai J. Histological typing of tumours of the thymus. WHO International histological classification of tumours. 2nd ed. New York: Springer-Verlag; 1999. p. 5-15.
13. Masaoka A, Monden Y, Nakahara K, Tanioka T. Follow-up study of thymomas with special reference to their clinical stages. *Cancer* 1981; 48: 2485-92.
14. Gamondès JP, Balawi A, Greenland T, Adleine P, Mornex JF, Zhang J, et al. Seventeen years of surgical treatment of thymoma: factors influencing survival. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991; 5: 124-31.
15. Yamakawa Y, Masaoka A, Hashimoto T, Niwa H, Mizuno T, Fujii Y, et al. A tentative tumor-node-metastasis classification of thymoma. *Cancer* 1991; 68: 1984-7.
16. Bedini AV, Andreani SM, Tavecchio L, Fabbri A, Giardini R, Camerini T, et al. Proposal of a novel system for the staging of thymic epithelial tumors. *Ann Thorac Surg* 2005; 80: 1994-2000.
17. Carter YM, Shagrun L, Klein H, Katz J, Jablons DM. Salmonella infection in an anterior medias-

- tinal mass. Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129: 228.
18. Lewis JE, Wick MR, Scheithauer BW, Bernatz PE, Taylor WF. Thymoma: a clinicopathologic review. *Cancer* 1987; 60: 2727.
 19. Pan CC, Chen PC, Wang LS, Chi KH, Chiang H. Thymoma is associated with an increased risk of second malignancy. *Cancer* 2001; 92: 2406-11.
 20. Kaneko S, Yamaguchi N. Epidemiological analysis of site relationships of synchronous and metachronous multiple primary cancers in the National Cancer Center, Japan, 1962-1996. *Jpn J Clin Oncol* 1999; 29: 96-105.
 21. Aydiner A, Karadeniz A, Uygun K, Tas S, Tas F, Disci R, et al. Multiple primary neoplasms at a single institution: differences between synchronous and metachronous neoplasms. *Am J Clin Oncol* 2000; 23: 364-70.
 22. Yen YT, Lai WW, Wu MH, Lin MY, Chang JM, Hsu IL, et al. Thymic Neuroendocrine Carcinoma and Thymoma Are Both Associated With Increased Risk of Extrathymic Malignancy: A 20-Year Review of a Single Institution. *Ann Thorac Surg* 2011; 91: 219-26.
 23. Weksler B, Nason KS, Mackey D, Gallagher A, Pennathur A. Thymomas and Extrathymic Cancers. *Ann Thorac Surg* 2012; 93: 884-9.
 24. Yang WT, Lei KI, Metreweli C. Plain radiography and computed tomography of invasive thymomas: clinicoradiologic- pathologic correlation. *Australas Radiol* 1997; 41: 118-24.
 25. Inoue A, Tomiyama N, Fujimoto K, Sadohara J, Nakamichi I, Tomita Y, et al. MR imaging of thymic epithelial tumors: correlation with World Health Organization classification. *Radiat Med* 2006; 24: 171-81.
 26. Inoue A, Tomiyama N, Tatsumi M, Ikeda N, Okumura M, Shiono H et al. 18F-FDG PET for the evaluation of thymic epithelial tumors: Correlation with the World Health Organization classification in addition to dual-time-point imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009; 36: 1219-25.
 27. Luzzi L, Capione A, Gorla A, Vassallo G, Bianchi A, Biggi A, et al. Role of fluorine-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in preoperative assessment of anterior mediastinal masses. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 36: 475-9.
 28. Liu RS. Use of fluorine 18 fluorodeoxy glucose positron emission tomography in the detection of thymoma: a preliminary report. *Eur Nucl Med* 1995; 22: 1402-7.
 29. Shin HJ, Katz RL. Thymic neoplasia as represented by fine needle aspiration biopsy of anterior mediastinal masses. A practical approach to the differential diagnosis. *Acta Cytol* 1998; 42: 855-64.
 30. Annessi V, Paci M, De Franco S, Cavazza A, Ferrari G, Ricchetti T, et al. Diagnosis of anterior mediastinal masses with ultrasonically guided core needle biopsy. *Chir Ital* 2003; 55: 379-84.
 31. Port JL, Ginsberg RJ. Surgery for thymoma. *Chest Surg Clin North Am* 2001; 11: 421.
 32. Blalock A, McGehee AH, Ford FR. The treatment of myasthenia gravis by removal of the thymus. *JAMA* 1941; 18: 1529-33.
 33. Cheng YJ, Kao EL, Chou SH. Videothoroscopic resection of stage II thymoma: prospective comparison of the results between thoracoscopy and open methods. *Chest* 2005; 128: 3010-2.
 34. Iablonski PK, Pishchik VG, Nuraliev SM. Comparative assessment of the effectiveness of traditional and videothoroscopic thymectomies in complex treatment of myasthenic thymomas. *Vestn Khir Im I I Grek* 2005; 164: 38-42.
 35. Rea F, Marulli G, Girardi R, Bortolotti L, Favaretto A, Galligioni A, et al. Long term survival and prognostic factors in thymic epithelial tumors. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 412-8.
 36. Moore KH, Mc Kenzie PR, Kennedy CW, Mc Caughan BC. Thymoma: trends over time. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 203-7.

37. Detterbeck FC, Parsons AD. *Thymic tumors: a review of current diagnosis, classification, and treatment. Pearson's thoracic and esophageal surgery. 3rd ed. Churchill Livingstone-Elsevier; 2008. p. 1589614.*
38. Regnard JF, Magdeleinat P, Dromer C, Dulmet E, De Montpreville V, Levi JF, et al. *Prognostic factors and long term results after thymoma resection: a series of 307 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1996; 112: 376-84.*
39. Okumura M, Ohta M, Tateyama H, Nakagawa K, Matsumura A, Maeda H, et al. *The World Organization histologic classification system reflects the oncologic behaviour of thymoma: a clinical study of 273 patients. Cancer 2002; 94: 624-32.*
40. Strobel P, Bauer A, Puppe B, Kraushaar T, Krein A, Toyka K, Set al. *Tumor recurrence and survival in patients treated for thymomas and thymic squamous cell carcinomas: a retrospective analysis. J Clin Oncol 2004; 22: 1501-9.*
41. Singhal S, Shrager JB, Rosenthal DI, Li Volsi VA, Kaiser LR. *Comparison of stages I-II thymoma treated by complete resection with or without adjuvant radiation. Ann Thorac Surg 2003; 76: 1635-42.*
42. Saviett MA, Gao G, Furnary AP, Swanson J, Gately HL, Handy JR. *Application of robotic-assisted techniques to the surgical evaluation and treatment of the anterior mediastinum. Ann Thorac Surg 2005; 79: 450-5.*
43. Bodner J, Wykypiel H, Greiner A, Kirchmayr W, Freund MC, Margreiter R, et al. *Early experience with robot assisted surgery for mediastinal masses. Ann Thorac Surg 2004; 78: 259-65.*
44. Venuta F, Rendina EA, Pescarmona E, De Giacomo T, Vegna ML, Fazi P, et al. *Multimodality treatment of thymoma: a prospective study. Ann Thorac Surg 1997; 64: 1585-92.*
45. Giaccone G. *Treatment of malignant thymoma. Curr Opin Oncol 2005; 17: 140-6.*
46. Loehrer PJ, Kim KM, Aisner SC, Livingstone R, Einhorn LH, Johnson D, et al. *Cisplatin plus doxorubicin plus cyclophosphamide in metastatic or recurrent thymoma: final results of an intergroup trial. J Clin Oncol 1994; 12: 164-8.*
47. Loehrer Sr PJ, Chen M, Kim K, Aisner SC, Einhorn LH, Livingston R, et al. *Cisplatin, doxorubicin and cyclophosphamide plus thoracic radiation therapy for limited-stage unresectable thymoma: an intergroup trial. J Clin Oncol 1997; 15: 3093-9.*
48. Hu E, Levine J. *Chemotherapy of malignant thymoma: case report and review of the literature. Cancer 1986; 57: 1101-4.*
49. Hernandez-Ilizaliturri FJ, Tan D, Cipolla D, Connolly G, Debb G, Ramnath N. *Multimodality therapy for thymic carcinoma (TCA): results of a 30 year single institution experience. Am J Clin Oncol 2004; 27: 68-72.*
50. de Bree E, van Ruth S, Baas P, Rutgers EJ, van Zandwijk N, Witkamp AJ, et al. *Cytoreductive surgery and intraoperative hyperthermic intrathoracic chemotherapy in patients with malignant pleural mesothelioma or pleural metastases of thymoma. Chest 2002; 121: 1480-7.*
51. Loehrer PJ, Wang W, Johnson DH, Ettinger DS. *Octreotide alone or with prednisone in patients with advanced thymoma and thymic carcinoma: an Eastern Cooperative Oncology Group phase II trial. J Clin Oncol 2004; 15: 293-9.*
52. Ohara K, Tsururaki H, Fuji H, Sugahara S, Okumura T, Akaogi E, et al. *Radioresponse of thymomas verified with histologic response. Acta Oncol 1998; 37: 471-4.*
53. Mc Cart JA, Gaspar L, Inculet R, Casson AG. *Predictors of survival following surgical resection of thymoma. J Surg Oncol 1993; 54: 233.*
54. Haniuda M, Morimoto M, Nishimura H, Kobayashi O, Yamenda T, Lida F. *Adjuvant radiotherapy after complete resection of thymoma. Ann Thorac Surg 1992; 54: 311-5.*
55. Urgesi A, Monetti U, Rossi G, Ricardi U, Casadio C. *Role of radiation therapy in locally advanced*

- thymoma. *Radiother Oncol* 1990; 19: 273-80.
56. Curran Jr WJ, Kornstein MJ, Brooks JJ, Turrisi 3rd AT. Invasive thymoma: the role of mediastinal irradiation following complete or incomplete surgical resection. *J Clin Oncol* 1988; 6: 1722-7.
 57. Monden Y, Nakahara K, Lioka S, Nanjo S, Ohno K, Fujii Y, et al. Recurrent thymoma: clinicopathological features, therapy and prognosis. *Ann Thorac Surg* 1985; 39: 165-9.
 58. Arakawa A, Yesunga T, Saitoh H, Uozumi H, Takada C, Baba Y, et al. Radiation therapy of invasive thymoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990; 18: 529-34.
 59. Shin DM, Walsh GL, Kornaki R, Putnam JB, Nesbitt J, Ro JY, et al. A multidisciplinary approach to therapy for unresectable malignant thymoma. *Ann Int Med* 1998; 204: 859-64.
 60. Uematsu M, Yoshida H, Kondo M, Itami J, Datano K, Isobe K, et al. Entire hemithorax irradiation following complete resection in patients with stage II-III invasive thymoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1996; 35: 357-60.
 61. Rea F, Sartori F, Loy M, Calabro` F, Fornasiero A, Danile O, et al. Chemotherapy and operation for invasive thymoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 543-9.
 62. Ribet M, Voisin C, Pruvot FR, Ramon P, Dambron P. Lympho-epithelial thymomas: a retrospective study of 88 resections. *Eur J Cardiothorac Surg* 1988; 2: 261-4.
 63. Gewrychowski J, Rockicki M, Gabriel A, Lackwoska B, Czyzewiski D. Thymoma -the usefulness of some prognostic factors for diagnosis and surgical treatment. *Eur J Surg Oncol* 2000; 26: 203-8.
 64. Macchiarini P, Chella A, Ducci F, Rossi B, Testi C, Bevilacqua G, et al. Neoadjuvant chemotherapy, surgery and postoperative radiation therapy for invasive thymoma. *Cancer* 1991; 68: 706-13.
 65. Kim ES, Putnam JB, Komaki R, Walsh GL, Ro JY, Shin HJ, et al. Phase II study of a multidisciplinary approach with induction chemotherapy followed by surgical resection, radiation therapy and consolidation chemotherapy for unresectable malignant thymomas: final report. *Lung Cancer* 2004; 44: 369-79.
 66. Huang J, Rizk NP, Travis WD, Seshan VE, Bains MS, Dycoco J, et al. Feasibility of multimodality therapy including extended resections in stage IVA thymoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134: 1477-84.
 67. Blackburn CC, Manley NR. Developing a new paradigm for thymus organogenesis. *Nat Rev Immunol* 2004; 4: 278-89.
 68. Pan CC, Chen PCH, Chiang H. KIT (CD117) is frequently overexpressed in thymic carcinomas but is absent in thymomas. *J Pathol* 2004; 202: 375-81.
 69. Nakagawa K, Matsuno Y, Kumitoh H, Maeshima A, Asamura H, Tsuchia R. Immunohistochemical KIT (CD117) expression in thymic epithelial tumors. *Chest* 2005; 128: 140-4.
 70. Suster S, Rosai J. Thymic carcinoma: a clinicopathologic study of 60 cases. *Cancer* 1991; 67: 1025-32.
 71. Kirchner T, Schalke B, Buchwald J, Ritter M, Marx A, Muller-Hermelink HK. Well differentiated thymic carcinoma: an organotypical low-grade carcinoma with relationships to cortical thymoma. *Am J Surg Pathol* 1992; 16: 1153-69.
 72. Kuo TT, Chan JK. Thymic carcinoma arising in thymoma is associated with alterations in immunohistochemical profile. *Am J Surg Pathol* 1998; 22: 1474-82.
 73. Moran CA, Suster S. Neuroendocrine carcinomas (carcinoid tumor) of the thymus. A clinicopathologic analysis of 80 cases. *Am J Clin Pathol* 2000; 114: 100-10.
 74. Wang DY, Chang DB, Kuo SH, Yang PC, Lee YC, Hsu HC, et al. Carcinoid tumours of the thymus. *Thorax* 1994; 49: 357-60.

75. Tiffet O, Nicholson AG, Ladas G, Sheppard MN, Goldstraw P. A clinicopathologic study of 12 neuroendocrine tumors arising in the thymus. *Chest* 2003; 124: 141-6.
76. Kondo K, Monden Y. Therapy for thymic epithelial tumors: a clinical study of 1,320 patients from Japan. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 878-84.
77. Gal AA, Kornstein MJ, Cohen C, Duarte IG, Miller JJ, Mansour KA. Neuroendocrine tumors of the thymus: a clinicopathological and prognostic study. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1179-82.
78. Lange L. Uber ein Lipomen des Thymus. *Zentralbl Allg Pathol* 1916; 27: 97.
79. Yamamura M, Miyamoto T, Yao H. Thymolipoma with myasthenia gravis in Japan (letter). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125: 220.
80. Roseff I, Levine B, Filbert L. Lipothymoma simulating cardiomegaly: case report. *Am Heart J* 1958; 56: 119.
81. Havlicek F, Rosai J. A sarcoma of thymic stroma with features of liposarcoma. *Am J Clin Pathol* 1984; 82: 217.

Neoplastik Olmayan Mediyastinal Hastalıklar

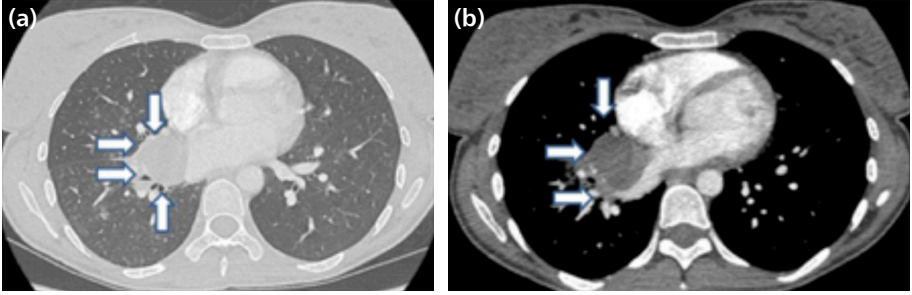
Önder Kavurmacı
Tevfik İlker Akçam

Mediyastinal Kistler

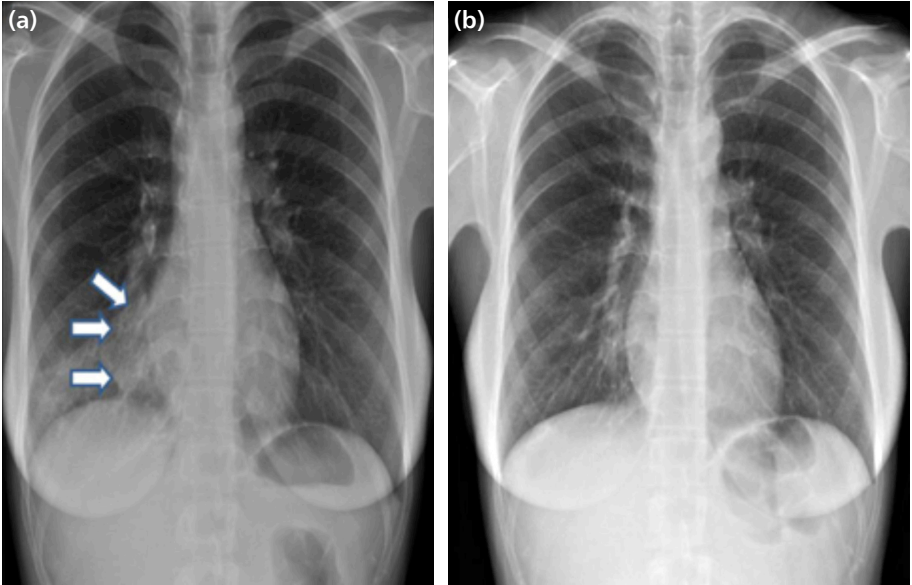
Mediyastinal boşluk birçok neoplastik patolojiye olduğu gibi çeşitli non-neoplastik kistik yapılara da ev sahipliği yapabilmektedir. Mediyastinal kistler tüm primer mediastinal lezyonların %20'sine yakını oluştururlar (1,2). Çoğu konjenital kökenli olan bu lezyonlar trakeobronşial ağacın anormal gelişiminden özellikle 6. gestasyonel haftada primitif bağırsağın gelişim anomalisinden kaynaklanırlar. Genellikle asemptomatik olup radyolojik tetkiklerde rastlantısal olarak saptanırlar (3). Olgularda nadir de olsa öksürük, göğüs ağrısı veya hemoptizi görülebilir. Trakeobronşial ağaçtaki yerleşim yerine göre bası bulguları saptanan olgular da bildirilmiştir (3,4). Literatürde, nörolojik ve gastroenterolojik semptomlara yol açabilen enterik kistlerin varlığından bahsedilmektedir (5).

En sık rastlanılan şekli bronkojenik kistlerdir (%50-60). Plevra-perikardiyal kistler (%20-30) oranında görülürken enterik ve duplikasyon kistleri (%7-15) bunları takip eder (1). Nöroenterik kistler daha çok kadınlarda görülürken diğer kistlerin görülme oranında cinsiyet farkı yoktur. Mediyasteninin tüm lokalizasyonlarında bulunabilirler ancak bronkojenik kistler daha çok orta ve üst mediasten yerleşimlidirler (6). Lezyonların içi solunum sistemi epiteli ile döşelidir (**Şekil 1, 2**).

Sublokalizasyon olarak %25'i intraparakimal olarak yerleşim gösterirken, diğer kısmı paratrakeal, subkarinal, hiler ve paraözefageal yerleşim gösterebilen bronkojenik kistler mevcuttur. Çocuklarda daha semptomatik olabilirler. Özefageal kistler çoğunlukla özefagus alt kısmında, özefagus duvarından kaynaklanan çift kat kas



Şekil 1: (a, b) BT'de, sağ inferior pulmoner ven komşuluğunda yerleşim gösteren yaklaşık 5x4 cm boyutlarında, sıvı dansitesinde içeriğe sahip bronkojenik kist.

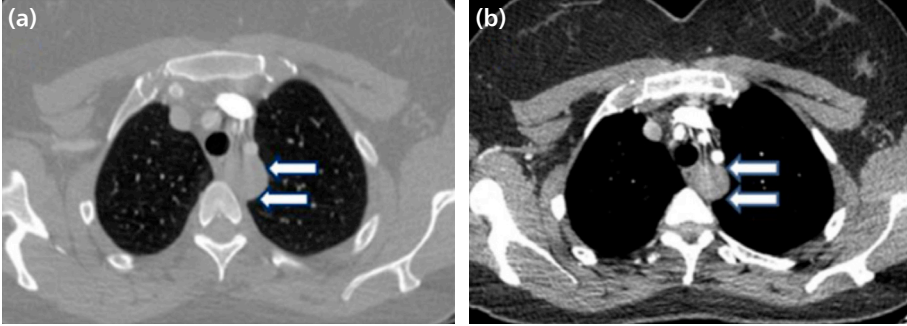


Şekil 2: Bronkojenik kist sebebi ile opere edilen hastanın (a) preoperatif ve (b) postoperatif akciğer grafisi.

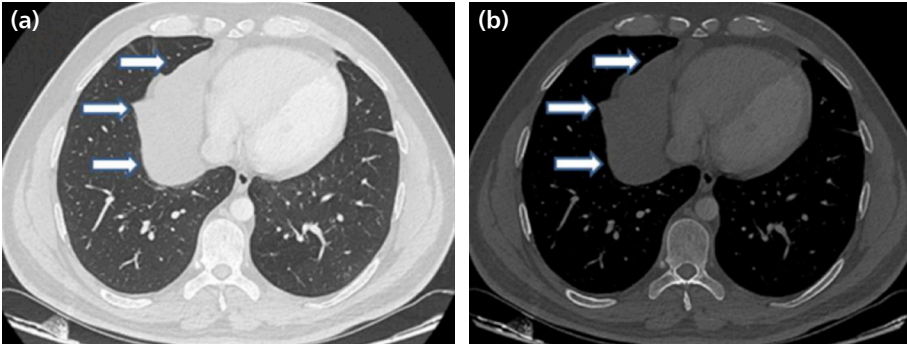
tabakası içermesi ise karakterize kistlerdir (**Şekil 3**). Bu kistler de özellikle çocukluk çağında daha semptomatiklerdir.

Mezotelial kistler; perikardiyal ve basit mezotelial kistler olarak ikiye ayrılırlar. Kist içeriğinin seröz sarı bir sıvı ile dolu olması karakteristik bir bulgudur. Perikardiyal kistler sağ anterior kardiofrenik köşede görüldüğünden morgagni hernisi ile karıştırılmamalıdır (**Şekil 4, 5**).

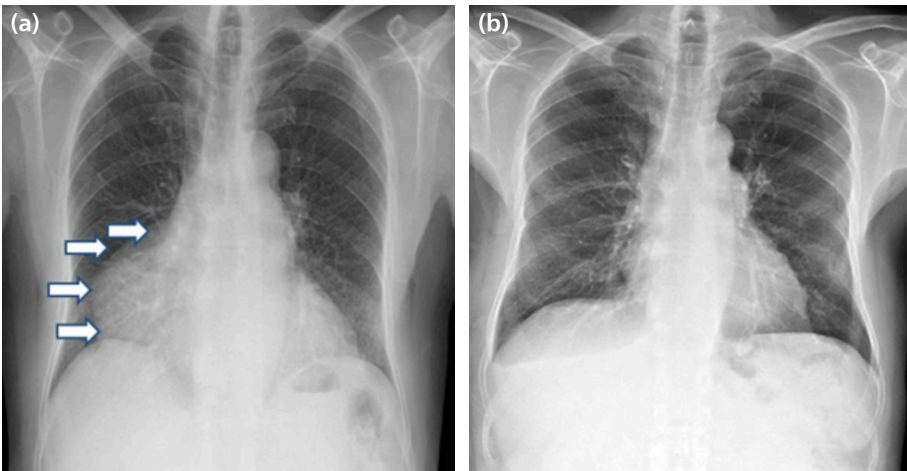
Enterik kistler ise daha çok posterior mediyastene yerleşirler (7). Nöroenterik kistler erişkinlerde çok nadir görülürler. İnfantlarda daha sık görülebilmektedirler.



Şekil 3: (a, b) BT’de sol hemitoraksta, aort kavsinin hemen üzerinde yerleşim gösteren yaklaşık 3x3 cm’lik özefagus duplikasyon kisti.



Şekil 4: (a, b) BT’de sağ parakardiyak alanda, düzgün kontürlü, sıvı dansitesinde değerler barındıran perikardiyal kist.

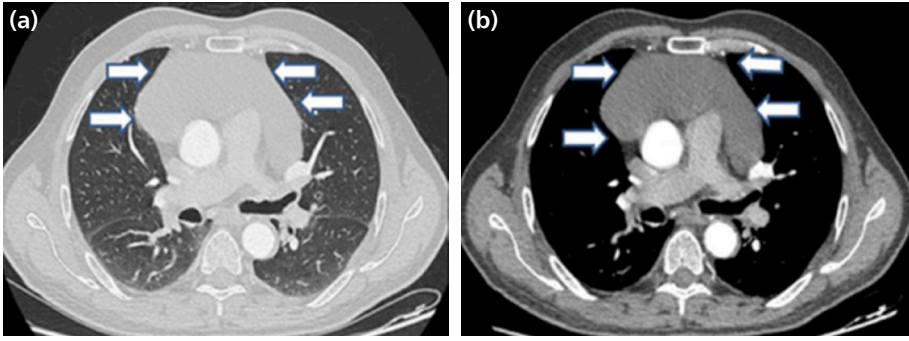


Şekil 5: Şekil 4’de tomografisi izlenen hastanın (a) preoperatif ve (b) postoperatif akciğer grafisi.

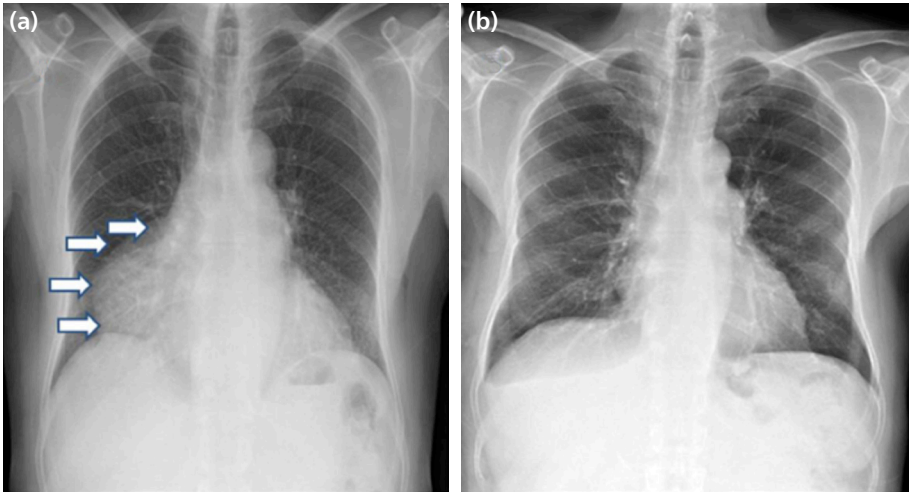
Manyetik Rezonans ile değerlendirme spinal kanal uzanımı için çok büyük önem teşkil etmektedir. Gastroenterik kistler gastrik kökenli konjenital lezyonlardır. Gastrik semptomlara benzer şikayetler oluşturabilirler. Bu kistlerle beraber çeşitli konjenital anomaliler birlikte görülebilir.

Kistik higroma (lenfanjioma) lenfatik sistemden sekestre olmuş, ince duvarlı lezyonların genel ismidir. Lenfatik veya vasküler malformasyonlar eşlik edebilir.

Timik kistler konjenital oluşumlar olabildiği gibi timik patolojiler sonrası akkiz olarak da ortaya çıkabilirler. Çoğunlukla anterior mediastende ortaya çıkan bu kistlerin bazıları takibe alınıp operasyon ertelenebilmektedir (**Şekil 6, 7**).



Şekil 6: (a, b) BT'de anterior mediasteni neredeyse tamamen dolduran timik kist .



Şekil 7: Şekil 6'da tomografisi izlenen hastanın (a) preoperatif ve (b) postoperatif akciğer grafisi.

Bunlardan başka; paratiroid kistleri, duktus torasikus kistleri, pankreatik kistler, hidatik kistler ve teratomlar daha nadir görülen mediastinal kistik yapılar olarak karşımıza çıkabilmektedirler (**Tablo 1**).

Mediastinal kistler akciğer grafisinde çoğunlukla görülebilen ve yerleşim yerine göre patolojileri hakkında yorum yapılabilen lezyonlardır. Bilgisayarlı Tomografi (BT) tanı olasılığını arttıran diğer bir teknik olup, kiste özel oval görünümü, sıvı dolu kist içeriğini ve anatomik komşulukları iyi tanımlamaktadır (8). Manyetik Rezonans (MR) kist ayırıcı tanısında ve anatomik komşuluğu göstermek bakımından BT'den daha iyi tanımlama yapmaktadır. Özellikle posterior mediasten yerleşimli kistlerde MR kullanılması intraspinal bir uzanımın ayırt edilmesi açısından çok önemlidir (8,9). Bununla birlikte şüpheli ve komşuluk durumlarında özefagoskopi veya bronkoskopi gibi invaziv görüntüleme tekniklerinin ayırıcı tanıda kullanılması gerekli olabilmektedir.

Asemptomatik hastalarda bile olası komplikasyonları önlemek ve tanıyı kesinleştirmek için kistin tam eksizyonu tedavide kullanılan yöntemdir (3,6,10). Bunun dışında perikardiyal kistlerde klinik ve radyolojik takip, tercih edilebilir tartışmalı bir durumdur. Bazı olgularda kistin regresyona uğradığı gösterilmesine (11) rağmen uzun zaman içinde semptomların ortaya çıkması ve malignite olasılığı açısından operasyon görüşü ağırlık kazanmaktadır. Özellikle semptomatik olgularda, malignite şüphesi durumunda, kist enfekte ise, trakeal bası bulgusu varsa, lezyonda progresyon mevcutsa, olgu çocuk ise ve atipik bir yerleşim söz konusu ise operasyon gerekliliği ortaya çıkmaktadır (3).

Tablo 1: Mediastinal Kistler	
Enterojenik Kistler (foregut kistleri)	Bronkojenik kistler Özefageal kistler
Mezotelial Kistler	Perikardiyal kistler Basit mezotelial kistler
Nöroenterik ve Gastroenterik Kistler	Nöroenterik kistler Gastroenterik kistler
Diğer Mediastinal Kistler	Lenfanjiomalar (Kistik Higroma) Timik Kistler Paratiroid Kistleri Duktus Torasikus Kistleri Pankreatik Kistler Hidatik Kistler Teratomlar

Pnömomediastinum

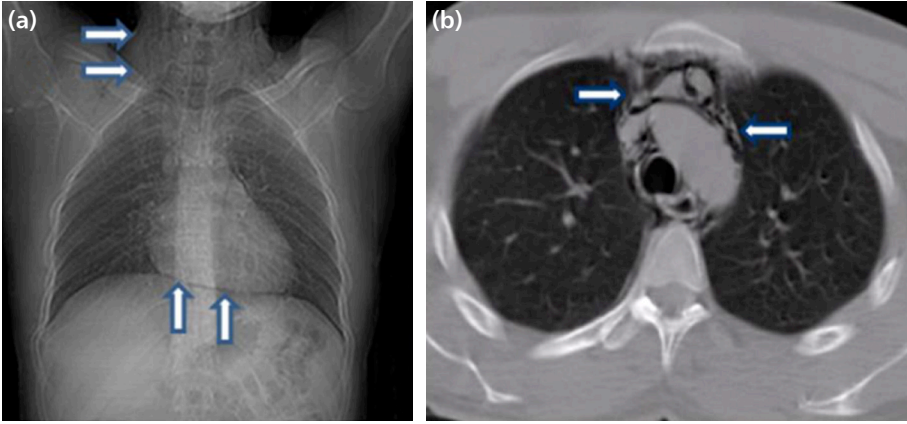
Pnömomediastinum (PM), mediastinal yapılar arasında serbest hava bulunması olarak tanımlanmaktadır (12–14). Spontan, travmatik (künt-penetrant-barotrauma vb.) veya iyatrojenik (diş çekimi, bronkoskopi, özefagoskopi, tonsillektomi vb.) olarak ortaya çıkabilmektedir (14). Etiyolojiler farklı olsa da, mediastinal alana hava geçişi için, kabul gören dört mekanizma tanımlanmıştır. Birinci yol; yüz ve boyun travması sonrası havanın doğal potansiyel alanlardan geçerek mediastene ulaşmasıdır. İkinci yol abdominal organ perforasyonu ardından, havanın transdiyafragmatik geçiş ile mediastene ulaşmasıdır. Üçüncü yol; trakea, larinks veya özofagusun perforasyonuna sekonder mediastinal alana hava geçişidir. Son yol ise “Marclin Effect” olarak adlandırılmaktadır ve intratorasik basıncın artışına bağlı gelişen alveolar rüptür, ve bu rüptür sonucunda, açığa çıkan havanın mediastinal alana geçmesi olarak tanımlanmaktadır (12,13).

Spontan Pnömomediastinum

Spontan PM, herhangi bir travmatik sebep, yabancı cisim aspirasyonu veya altta yatan bir hastalık olmadan, mediastinal alanda serbest hava bulunması olarak tanımlanmaktadır (15,16). Olguların büyük çoğunluğunda, bulguların; öksürük, efor, madde inhalasyonu, üfleli çalgı kullanımı (mızıka, ney, klarnet vb.) veya derin bir valsalva manevrası sonrası ortaya çıktığı bilinmektedir (15–18). Hastaların %40’ında ise kolaylaştırıcı herhangi bir sebep bulunmamaktadır ve bu hastalık tablosu “idiyopatik spontan pnömomediastinum” olarak tanımlanmaktadır (15,16). Genellikle genç yaş grubunda görülmekle birlikte pediatrik yaş grubunda özellikle astım atakları sonrası spontan PM gelişen seriler de bildirilmiştir (16,19,20). Olguların çoğu göğüs ağrısı, boyun ve toraks duvarında cilt altı amfizem, ses kalitesinde bozulma, göğüs ön duvarında rahatsızlık hissi, yutmada güçlük şikayetleri ile başvurmaktadır (17,18). Pnömomediastinum için karakteristik bir bulgu olarak sayılan ve kalp oskültasyonu sırasında, kardiyak sistole eşlik eden çıtırtı sesi duyulması olarak tariflenen “Hamman bulgusu” ise olguların sadece %20 kadarında saptanabilmektedir (17).

Literatürde, öykü, fizik muayene ve akciğer grafisi ile olguların %75-90 kadarına tanı konulabildiği belirtilmiş, BT’nin tanısal değeri ise %100 olarak bildirilmiştir (**Şekil 8**) (15,16).

Spontan PM olgularında tablo sıklıkla kendini sınırlar ve benign seyirlidir (15). PM her ne kadar altta yatan trakeobronşial veya özefagial yaralanmaya işaret eden bir bulgu olsa da özellikle spontan PM’li hastalarda, sadece medikal tedavi ve yakın izlem ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir (15). Literatürde bronkoskopi, özefagosko-



Şekil 8: Kristalize metamfetamin inhalasyonuna sekonder pnömomediastinum gelişen hastanın akciğer grafisi ve bilgisayarlı tomografisi. **(a)** Pnömomediastinumlu olguda oklar boyun bölgesindeki cilt altı amfizemi ve devam eden diyafragma işaretini göstermektedir. **(b)** Ok işaretleri mediyasten içerisindeki serbest hava dansitelerine işaret etmektedir.

pi gibi etiyolojiyi ortaya koymak için yapılacak invaziv testlerin, (klinik olarak stabil hastalarda) standart olarak uygulanmasının gereksiz olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (15,16,21). Klinik olarak stabil hastalarda, alışılmış tedavi yöntemi genel olarak semptomatiktir ve analjezik, antibiyotik ve oksijen inhalasyonundan oluşmaktadır (15,16). Güncel literatürde spontan PM'li hastalarda, mediastinit profilaksisi için verilen ampirik antibiyotik tedavisi de tartışmaya açılmıştır. Masamoto ve ark. (22) tarafından yayınlanan 36 hastalık seride hastaların 34'ü antibiyotik tedavisi verilmeden izlenmiş ve takipte herhangi bir komplikasyon saptanmadığı bildirilmiştir. Uygun medikal tedaviye rağmen hastalık bulgularında progresyon saptanan (artan cilt altı amfizem, biyokimyasal tetkiklerde enfeksiyon parametrelerinde artış vb.) hastalarda; radyolojik tetkikler tekrarlanmalı, invaziv tanısal testler yapılmalı ve gerek görülen olguların cerrahi tedaviye yönlendirilmesi sağlanmalıdır.

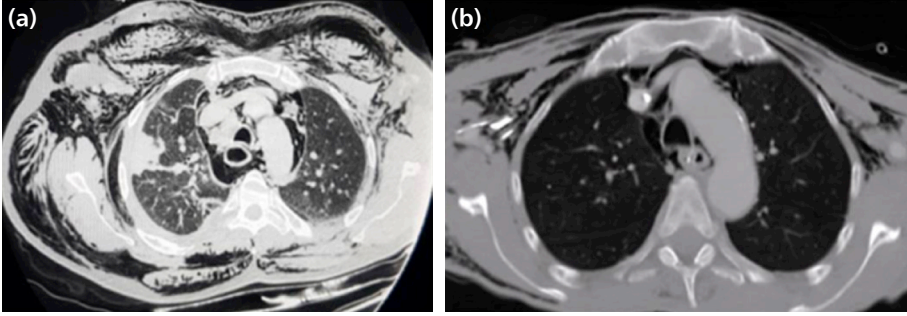
Travmatik ve İyatrojenik Pnömomediastinum

Pnömomediastinum etiyolojisinin %80'ini travmatik faktörler oluşturmaktadır (14). Künt travmalar, tüm travmatik faktörlerin %86'sını oluştururken, penetran travmalar ve iyatrojenik yaralanmalar %14'ünden sorumludur (23). Künt toraks travması sonrası PM gelişim insidansını araştıran ve 9.946 travma hastasının incelendiği çalışmada; olguların 258'inde (%2,6) PM saptandığı bildirilmiştir (24). Rezende-Neto JB ve ark. (25) tarafından 897 hastanın incelendiği çalışmada ise, travma sonrası PM saptanma oranı %6 olarak saptanmıştır. Her iki çalışmada da olguların büyük

kısının erkek olduğu (sırasıyla %76 ve %70.9) ve en sık travma şeklinin “motorlu taşıt kazası” olduğu bildirilmiştir (%49 ve %94) (24,25).

Travmatik PM'nin klinik prezentasyonu, spontan PM hastalarında olduğu gibi göğüs ağrısı, cilt altı amfizemi ve dispne ile birlikte (24,25). Bulgular eşlik eden daha major yaralanmaların gölgesinde kalabilir. Tanıda akciğer grafisi ve BT kullanılabilenekte ise de akciğer grafisinin katkısı sınırlıdır (24–26). Grafide mediastinal alanda hava dansitesi ve eşlik eden cilt altı amfizemin bulguları saptanabilir. Yine travmaya sekonder gelişen pnömotoraks, hemotoraks, kot fraktürleri gibi diğer yaralanmaların bulguları izlenebilir. Kesin tanı BT ile konulur. BT, tanının yanı sıra etiolojide yer alan sebepleri de ortaya koyabilmektedir (24,25,27). BT incelemesi ile olguların birçoğunda özefagus, trakea veya batin içi organ yaralanmasının yeri saptanabilmektedir (27,28). Chouliaras K ve ark.'larının (24) serisinde, PM tanısının sadece %25 hastada akciğer grafisi ile konduğu, %75 hastada ise, PM bulgularının ancak BT ile saptanabildiği belirtilmiştir.

Travmatik PM, trakeobronşiyal sistem, özofagus veya batin içi organ yaralanmalarına sekonder gelişebildiği için ölümcül olabilir (29). Bu nedenle özellikle travma hastalarında altta yatan morbiditelerin tanısı en önemli kaygılardan biridir (30). Hangi hastalara bronkoskopi, özefagoskopi gibi invaziv tanisal tetkiklerin uygulanması gerektiği ve bu tetkiklerin ne zaman yapılması gerektiği, halen fikir birliği sağlanamamış bir konudur. Kavurmacı ve ark. (26) tarafından bildirilen, künt toraks travması sonrası PM gelişen 69 olgunun incelendiği çalışmada, olguların tamamı, yakın fizik muayene, radyolojik inceleme ve biyokimyasal tetkikler ile takip edilmiş, cilt altı amfizem takibinde progresyon saptanmayan, lökositoz gibi enfeksiyon bulguları olmayan ve klinik olarak stabil seyreden hastaların hiçbirine invazif tanisal bir prosedür uygulanmamıştır. Hastaların uzun süreli takibinde mediastinit, bronş fistülü gibi komplikasyonlardan hiçbirinin gelişmediği bildirilmiştir (26). Chouliaras K ve ark.'larının (24) 258 travmatik PM'lu hastanın incelendiği seride ise, sadece 21 hasta (%8,1) bronkoskopi, özofagram ve / veya özofagoskopi gibi invaziv bir tanisal test ile değerlendirilmiştir. Üç hastada trakeobronşial yaralanma ve 1 hastada özofagus yaralanması saptanan çalışmada, trakeobronşial yaralanmaların tamamı BT ile saptanabilmiş, özofagus yaralanması ise özofagogram ile tespit edilebilmiştir. Olgulardan sadece 2 trakeobronşial yaralanmalı hastada cerrahi tedavi ihtiyacı saptanıldığı bildirilmiştir. Travmatik PM'lu hastalarda izlenen bazı klinik bulgular major trakeobronşial veya özofagus yaralanmasına işaret etmektedir. Klinik olarak stabilizasyon sağlanamayan, cilt altı amfizemi ilerleyen, mediastinit bulguları saptanmaya başlayan, tüp torakotomiye rağmen pnömotoraks bulgusu gerilemeyen, hemoptizi bulgusu devam eden hastalarda trakeobronşial yaralanma açısından dikkatli olunmalıdır. Bu hastalarda bronkoskopi, özefagoskopi gibi invaziv tanisal prosedürler ivedilikle yapılmalı ve



Şekil 9: İyatrojenik pnömomediastinumlu hastaların bilgisayarlı tomografi görüntüleri. **(a)** Torasentez sonrası pnömotoraks ve pnömomediastinum gelişen olgu. **(b)** Operasyon sonrası ekstübasyon sonrası trakeal laserasyon ve pnömomediastinum gelişen olgu.

hasta vakit kaybetmeden cerrahi tedavi için hazırlanmalıdır (24,26–28). Travmatik özefagus-trakeobronşial sistem yaralanmaları ve bu yaralanmaların cerrahi tedavisi ayrı ve detaylı bir konu olduğundan bu kısımda bahsedilmemiştir. İyatrojenik PM'un farklı girişimlere sekonder bir komplikasyonu olarak gelişebildiği bildirilmiştir. Diş ve çene cerrahisi sık karşılaşılan nedenler olmakla birlikte, bronkoskopi, özefagoskopi, endobronşial ultrasonografi, tonsillektomi, trakeostomi, entübasyon, invaziv veya non-invaziv mekanik ventilasyon gibi çok çeşitli girişimler sonrası PM gelişen olgular bildirilmiştir (18,24,25,29–33). Genel klinik ve radyolojik bulgular spontan PM olgularına benzer olmakla birlikte, olguların çoğu yine benzer şekilde konservatif yöntemle takip edilebilmektedir (**Şekil 9**).

Özellikle entübasyon, özefagustan yabancı cisim çıkarılması gibi trakeobronşial sistem veya özefagus girişimleri ardından PM gelişen olgularda ise, major yaralanma açısından dikkatli olunmalıdır. Bu tür yaralanmalarda yaralanmanın boyutu ve lokalizasyonuna göre cerrahi müdahale gerekebilmektedir.

PM nadiren geç dönem mediyastinitte eşlik eden radyolojik bir bulgu olarak karşımıza çıkabilmektedir. PM ve mediyastinit birlikteliğine, mediyastinit başlığı altında tekrar değinilecektir.

Mediyastinit

Mediyastinit, mediyastinal yapıları saran bağ dokusunun enfektif veya non enfektif sebeplere sekonder inflamasyonudur (34,35). Klinik prezentasyonuna ve etiyolojisine bağlı olarak akut ve kronik formları tanımlansa da iki formu birbirinden ayıran kesin bir zaman değeri bulunmamaktadır (34,35). Literatür incelendiğinde akut me-

diyastinit kavramı içerisinde; özefagus-trakea perforasyonu sonucu gelişen mediastinit, orofaringeal veya servikal bölge enfeksiyonlarına sekonder gelişen "desendan nekrotizan mediastinit", cerrahi tedaviler ve özellikle sternotomi sonrası bir komplikasyon olarak ortaya çıkan "postoperatif mediastinit" gibi hastalık gruplarının özel bir yer aldığı ve çalışmaların daha çok bu konular üzerinde yoğunlaştığı görülmektedir (34–36). Kronik mediastinit ise atipik mikobakteriler ve fungal etkenlere bağlı olabildiği gibi etiyojisi henüz net ortaya konamayan mekanizmalar sonucu ortaya çıkan ve mediastinal dokunun fibrozisi ile sonuçlanan süreci tanımlamak için kullanılan bir ifadedir (36).

Akut Mediastinit

Akut mediastinit, mediasteninin süpüratif enfeksiyonunu ifade etmektedir ve tanı-tedavisindeki tüm gelişmelere rağmen mortalite oranları %30-40'a kadar ulaşmaktadır (37). Etiyojisinde en sık rastlanan sebep özefagus yaralanmaları ve geçirilmiş kardiyak cerrahidir (34–36,38–41). Özefagusun yaralanmaları ise en sık invaziv tanı ve tedavi girişimleri sonucu (iyatrojenik) ortaya çıkmaktadır. Künt ve penetran toraks travmaları, yabancı cisim yutulması, Borhave Sendromu, koroziv madde içimi, künt batın travmaları, özefagus divertikülleri ve özefagus malign tümörleri, özefagus perforasyonunun diğer nedenleri arasında yer almaktadır (42,43). Chervenikov A. (44) ve arkadaşlarının 15 yıllık süreçte tedavi ettikleri, 147 akut mediastinit tanılı hastayı inceledikleri araştırmada, hastalığın etiyojisinde rol oynayan etkenlerin 2 ana grupta toplanabileceği bildirilmiştir. Hastaların büyük çoğunluğunu oluşturan birinci grupta özofageal yaralanmaya (özefagus dilatasyonu, yabancı cisim, kostik madde içimi vb) sekonder mediastinit gelişen 112 olgu bulunduğu bildirilmiştir. İkinci hasta grubunun, özofageal patolojisi bulunmayan ve farklı sebeplerden akut mediastinit gelişen 35 hastadan (21 trakeo-bronşiyal hastalık, 8 diş enfeksiyonu, 6 servikal enfeksiyon) oluşturulduğu görülmüştür (44). Benzer serilerde de saptanabileceği üzere, akut medistinitin sık karşılaşılan nedenlerinden biri de farinks ve servikal bölge enfeksiyonlarının mediastinuma ulaşmasıdır. Bu mekanizma ile gelişen mediastinit türü "desendan nekrotizan medistinit" (DNM) olarak adlandırılmaktadır. En sık DNM kaynağı peritonsiller, dental retrofaringeal ya da odontojenik abselerdir (44,45). Enfeksiyon nadiren de olsa troid, paratroid, timik kist enfeksiyonu veya klavikula ostemiyeliti gibi farklı odaklardan da kaynaklanabilir (45). Estrera ve ark. (46), DNM'nin tanısının konulabilmesi ve diğer akut mediastinit formlarından ayrımının yapılabilmesi için dört başlıktan oluşan kriterler belirlemiştir. Bu kriterler kısaca;

- Ciddi enfeksiyon ile uyumlu klinik belirtilerin bulunması
- Mediastinit lehine karakteristik radyolojik özelliklerin saptanması

- Peroperatif veya postmortem nekrotizan mediastinal enfeksiyonun belgelenmesi
- Nekrotizan mediastinal sürecin gelişimi ile orofarengeal veya servikal enfeksiyon ilişkisinin kurulması olarak bildirilmiştir.

Akut mediastinitin etiolojisinde sıkça karşılaşılan diğer bir neden ise, özellikle sternotomi ile yapılan kardiyak cerrahidir. Çalışmalarda "poststernotomi mediastinitinin" genel insidansı %1-3 arasında bildirilmiş, bu komplikasyonun tedavi yöntemlerindeki tüm gelişmelere rağmen %10-25 arasında mortalite ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur (47). Kalp transplantı sonrası indisansın %2.5-7.5 oranına kadar varabildiği gösterilmiştir (48). Risnes I ve ark. (49) 18.532 kardiyak by-pass operasyonu uygulanan hastayı inceledikleri çalışmada, 107 hastada %0.6 mediastinit geliştiği, mediastinit tanısının ameliyattan ortalama 12 (9-19 gün) gün sonra konulduğu bildirilmiştir. İleri yaş, erkek cinsiyet, yüksek vücut kitle indeksi 30 kg/m², kronik obstrüktif akciğer hastalığı, diyabet ve artan kan transfüzyonu mediastinit riskini arttıran bağımsız faktörler olarak saptanmıştır (49).

Künt ve penetran toraks travmaları sonrasında da mediastinit gelişebilmektedir. Danielian ShN ve ark. (50) tarafından yapılan çalışmada 17 yıllık süreçte, 38 travma sonrası septik mediastinitli olgu saptanmış, penetran travma sonrası %0,28, künt toraks travması sonrası ise %0.1 oranında mediastinit gelişebileceği bildirilmiştir. Künt travma sonrası mediastinitin, olguların birçoğunda basınç etkisi ile trakeobronşial sistem yaralanması veya özefagus yaralanmasına sekonder bir komplikasyonu olarak ortaya çıktığı bildirilmiştir. Travmatik trakeobronşial ve özefagus yaralanması özel tanı ve tedavi girişimleri gerektirdiğinden burada kısaca değinilmiştir.

Literatür incelendiğinde influenza virus (H1N1) enfeksiyonuna ve Epstein-Barr Virus enfeksiyonuna sekonder gelişen, olgu sunumları şeklinde farklı mediastinit etiyojilerinin de bildirildiği görülmektedir (51,52).

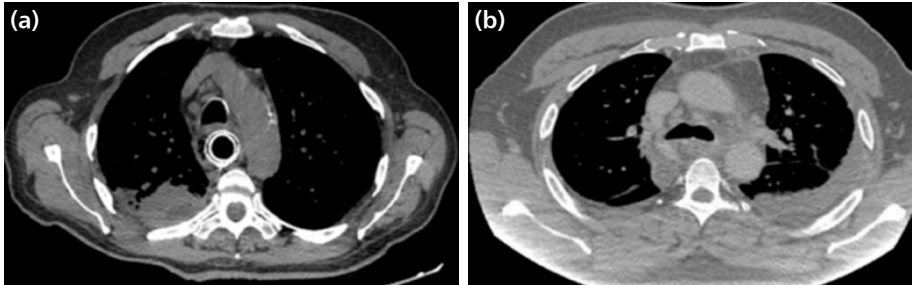
Tanı ve klinik: Travma, yabancı cisim yutulması, dış çekimi ve geçirilmiş sternotomi gibi çok farklı etiyojik faktörlere sekonder gelişebilen akut mediastinit tablosu için, standart bir tanı ve tedavi algoritması oluşturmak oldukça zordur. Bu sebeple literatürde her bir alt grup için, farklı tanısal modalitelerin oluşturulmaya çalışıldığı görülmektedir. Hastalık genel bir yaklaşım ile ele alındığında, akut mediastinitte enfeksiyonun farklı klinik formları ile karşılaşılabileceği görülmektedir. Hastalığın yaygınlığına bağlı olarak subfebril ateş, yutma güçlüğü, boyunda ve göğüs bölgesinde rahatsızlık hissinden nekrotizan fasiit ve septik şok bulgularına kadar uzanan farklı klinik tablolar saptanabilmektedir (34-36,41,44,53,54). Rutin kan tahlillerinde lökositoz, C reaktif protein ve prokalsitonin gibi akut faz reaktanlarının yüksekliği beklenen bulgulardır. Radyolojik olarak akciğer grafisinin katkısı az miktardadır.

İlerlemiş olgularda mediastende genişleme ve organ perforasyonuna veya bakteriyel kolonizasyonun üretimine bağlı mediastinal hava dansitesi ve pnömomediastinum bulguları görülebilir (41,53,54). Özellikle trakeobronşial yaralanması olan hastalarda başvuru anında ciddi cilt altı amfizem ve pnömotoraks tabloya eşlik edebilmektedir. Mediastinal apse gelişen ilerlemiş olgularda, oturarak çekilen grafilerde hava-sıvı seviyesi seçilebilir. Bilgisayarlı tomografinin tanıdaki rolü tartışılmazdır (53,55,56). Travmatik olgularda BT hem tanının konması ve etiolojinin saptanması hem de yaralanmanın lokalizasyonunun belirlenmesinde önemlidir (**Şekil 10**).

Hastaların tedaviye yanıtının belirlenmesinde ve cerrahi tedavinin planlanmasında da önemli bir yer tutmaktadır. Akut mediastinitin bilgisayarlı tomografi bulguları;

- Lokalize medistinal sıvı koleksiyonu ve apse görüntüsü
- Mediastinal yumuşak dokuda hava kabarcıkları bulunması
- Plevral veya perikardiyal efüzyon saptanması
- Venöz tromboz ve ileri evrelerde mediastinal alanda lenfadenomegali
- Mediastinal yağ planlarında artmış dansite ve yağ planlarının sınırında kaybolma olarak sayılabilmektedir (53,55,56).

Exarhos DN ve ark. (56) farklı etiyojilere sekonder akut mediastinit gelişen 40 hastanın BT bulgularını inceledikleri çalışmada; hastaların tamamında mediastinal yağ planlarında atenüasyon değişikliğinin olduğu, %55 hastada mediastinal sıvı varlığı, %57.5 hastada tabloya pnömomediastinum bulgularının eşlik ettiği, %35 hastada mediastinal lenfadenomegali saptandığı, %27.5 hastada perikardiyal efüzyonun bulunduğu ve hastaların %52'inde plevral efüzyon bulunduğu bildirilmiştir. Hastaların %35'inde tabloya akciğer infiltrasyonu ve %40'ına ise sternal dehissans



Şekil 10: Akut mediastinit BT görünümü. **(a)** Özefagus perforasyonu sonrası özefagus stenti uygulanan hastada, stent komşuluğunda bulunan hava dansiteleri ve mediastinal yağ dokusundaki atenüasyon değişikliği. **(b)** Diş operasyonu sonrası gelişen desendan nekrotizan mediastinitli olgu. Her iki olguda da eşlik eden plevral sıvı da izlenmektedir.

bulgularının eşlik ettiği saptanmıştır. Çalışma sonucunda postoperatif mediyastinit gelişen hastalarda, operasyon sonrası ilk 17 gündeki BT'lerin duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %100 ve %33 ve %100 ve %90 olarak bildirilmiştir. DNM ve özefagus perforasyonu şüphesi olan hastalarda ise BT'nin duyarlılık ve özgülüğünün %100'e yaklaştığı bildirilmiştir. Bilgisayarlı tomografi sonrası özellikle trakea veya özefagus yaralanması olan hastalarda endoskopi ve bronkoskopi gibi invaziv işlemler yapılarak yaralanmanın lokalizasyonu ve boyutu saptanabilir.

Etken ve Tedavi: Akut mediyastinit tedavisi hastalığın şiddeti, lokalizasyonu ve enfeksiyonun etiyojisi ile değişmekte ve birçok kliniğin uyum içinde çalışmasını gerektirmektedir. Etkin antimikrobiyal tedavi, cerrahi drenaj-debritman ve ilerlemiş olgularda septik şok ile mücadele tedavinin ana unsurlarıdır (38). Olası etkenler göz önünde bulundurularak başlanılan ampirik antimikrobiyal tedavi sonrası, mümkün olduğu kadar kısa süre içerisinde etkenin saptanılmasına çalışılmalıdır (57). Kocher GJ (58) ve arkadaşlarının akut DNM'li hastaları incelediği çalışmada, hastaların %29'unda etkenin polimikrobiyal (aerobik ve anaerobik) olduğu saptanmıştır. En yaygın izole edilen aerobik bakteriler, *Streptococcus milleri*, *epidermidis*, *pyogenes*, *pneumoniae* ve *Staphylococcus aureus* olarak bildirilmiştir. Hastaların 3'ünde birden fazla anaerobik bakteri saptanırken (*Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.* ve *Peptostreptococcus spp.*) iki hastada *Fusobacterium necrophorum* izole edilen tek anaerobik tür olarak saptanmıştır. Çalışmada, hastaların 4'ünde (%23.5), aerobik ve anaerobik kültürlerde, herhangi bir etken saptanamadığı bildirilmiştir. Cerrahi sonrası gelişen mediyastinitte ise olguların %70-80 kadarında *Staphylococcus aureus* veya *S epidermidis* sorumlu tutulmuştur (59-61). Polimikrobiyal enfeksiyonlar ise olguların %40 kadarında ortaya çıkmaktadır. Gram-negatif organizmalar ve fungal enfeksiyonlar nadiren mediyastinitin ana nedeni olarak suçlanmaktadır (61).

Etken saptamak için mümkün olan tüm örneklerden yararlanılmalıdır. Standart kan kültürlerine ek olarak akut DNM hastalarında ağız içi veya servikal alanda ulaşılabilen odaklardan kültür alınması etkenin hızlı saptanmasına olanak sağlayabilir (57,62,63). Poststernotomi mediyastinit hastalarında ise mediyasten drenleri, geçici pace-maker uzantıları ve operasyon skarı, kültür alınmasına imkan verebilir (48,49). Eşlik eden plevral efüzyon veya perikardiyal efüzyon mevcut ise bu sınıflardan kültür için örnekleme yapılabilir (48,49). Özellikle DNM olgularında mediyastinoskopi ve subksfoidal ponksiyon ile de kültür alınabildiği bildirilmiştir (57,62,63).

Tüm akut mediyastinit türlerinde antimikrobiyal tedavi, cerrahi drenaj ve debrütman ilkeleri ortak tedavi rejimini oluştursa da enfeksiyonun yerleşimi ve etiyojisi farklı cerrahi insizyonları ve yaklaşımları gerektirmektedir. Poststernotomi mediyastinit için sternotominin yeniden açılması, geniş debrütman uygulanması, irrigasyon için lavaj drenleri yerleştirilmesi, dilüe iyotlu çözeltiler kullanılarak mediyastinal lavaj

uygulamaları klasik cerrahi prosedürlerdir (21,64–68). Bu yaklaşımlara mediastinitin yayılımına bağlı olarak sternumun parsiyel rezeksiyonu, omentum veya kas flepleri ile onarımı ve rekonstrüksiyonu eklenebilmektedir (21,64–68). Klasik yaklaşımlara ek olarak enfekte alana negatif basınç uygulayan VAC sistemleri ile başarılı sonuçlar bildiren çalışmalar da bulunmaktadır (47).

Trakeobronşail sistem veya özefagus yaralanması bulunan olgularda bu yaralanmaların tedavisi büyük önem taşımakta ve ayrı bir başlık altında incelenmesi gerekmektedir. Özefagus yaralanmalarına sekonder gelişen mediastinit olgularında standart debritleme ve onarım prosedürlerine özefagusun servikal bölgeye ağızlaştırılması eklenebilir. Mide asitinin mediastene kaçıışı düşünüyor ise Nissen fundoplikasyonu uygulanmasını öneren çalışmalar da bulunmaktadır (69). Akut DNM olgularında da cerrahi drenaj ve debritleme hastalığın uzanım gösterdiği bölgelere bağlı olarak değişiklik gösterir. Servikotomi, servikotomi+torakotomi veya servikotomi+videotorakoskopik drenaj seçenekleri hastalığın yaygınlığına göre seçilebilmektedir. Bilateral yayılım bulunan hastalarda daha agresif girişimler de tariflenmiştir (38,70).

Gelişen tedavi modalitelerine, cerrahi tekniklere, yoğun bakım şartlarına rağmen akut mediastinit vakaları yüksek mortalite ve morbiditeye sahiptir. Tüm alt tipleri göz önüne alındığında genel mortalite oranının %40 civarında olduğu bildirilmiştir (36–38,41,45,47). Prado-Calleros HM ve arkadaşları (45) akut DNM sonrası mortalite oranını %17,5 olarak bildirmiştir. Martínez Vallina P ve ark. (41) ise çalışmalarında akut mediastinit sonrası mortaliteyi %20-60 arasında bildirirken, kardiyak revaskülarizasyon operasyonu sonrası %47 oranında mortalite görüldüğünü kabul etmişlerdir. İzole özefagus perforasyonu sonrası gelişen mediastinitte ise %14 oranında mortalite izlendiği raporlanmıştır (36).

Kronik mediastinit kavramı, mediastinumun kronik inflamasyonuna sekonder olarak gelişen ve normal mediastinal yağ dokusunun, fibroz doku ile istilası ile sonuçlanan, multifaktöriyel bir klinik durumu ifade etmektedir (71–74). Fibroz doku proliferasyonu baskın bulgu olduğundan “fibröz mediastinit”, “mediastinal fibrozis”, “sklerozan mediastinit” tanımlamaları da kullanılmaktadır.

Etiyoloji: Mediastinal fibrozis (MF) olgularının büyük bir kısmını, herhangi bir etkenin bulunmadığı, “idiopatik mediastinal fibrozis” (IMF) hastaları oluşturmaktadır. Bu nadir hasta grubu dışında, kronik mediastinit tablosunun; enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz inflamatuvar hastalıklar ile ilişkisi de ortaya konmuştur (73). Kuzey Amerika’da endemik bölgelerde, MF’nin histoplasma capsulatum enfeksiyonuna sekonder gelişen hipersensitivite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (75). Literatür incelendiğinde diğer enfeksiyöz nedenler arasında tüberkülozun önemli bir role sahip olduğu, aspergilloz, nokardiyoz ve atipik mikobakteri enfeksiyonlarının da MF gelişimine neden olabildiği görülmektedir (76,77). Hu ve ark. (77) 20 olguluk serisinde,

MF'li hastaların 12'sinde (%60) tüberküloz öyküsü olduğu bildirilmiştir. MF ile ilişkili olduğu saptanılan non-enfeksiyöz durumlar arasında Behçet hastalığı, sarkoidoz, travma, lenfoma, metiserjid kullanımı ve IgG4 ilişki hastalık tanısının bulunması sayılabilir (75,76,78). Rossi ve ark. (75) tarafından 84 IMF olgusunun incelendiği bir çalışmada ise, hastaların 27'sinde (%32) idiyopatik otoimmün veya fibro-inflamatuvar bozuklukların, (özellikle küçük damar vaskülit, anti nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) ilişkili vaskülit, Behçet hastalığı, retroperitoneal fibroz ve IgG4 ile ilişkili hastalık) IMF'ye eşlik ettiği bildirilmiştir.

Klinik: Mediastinal fibroziste semptomların çoğu mediastinal yapılara bası sonucunda gelişmektedir. Hastaların bir kısmı ise tamamen asemptomatik olup, radyolojik değerlendirmeler sırasında rastlantısal olarak saptanabilmektedir (74,76). Hava yolu basısı ve pulmoner damarların erozyonu sonucu; öksürükten, obstrüktif pnömoniye ve hatta hemoptiziye kadar değişen bulgular saptanabilir (75,76). Gastrointestinal trakta bası sonrası odinofaji-disfaji, büyük damarlara bası sonucunda ise pulmoner hipertansiyon ve vena kava superior sendromu (VCSS) gelişebildiği bildirilmiştir. Laringeal sinir basısı sonucu disfoni gelişen olgular da bildirilmiştir (75,76). Çin'de 2016 yılında yayınlanan 20 olguluk seride en sık rastlanan 2 bulgunun dispne (%90) ve öksürük (%85) olduğu bildirilmiştir (77,78).

Tanı: Mediastinal fibrozis tanısında akciğer grafisinin katkısı sınırlıdır. Özellikle subkarinal ve sağ paratrakeal alanda mediastinal genişleme saptanabildiği gibi bası bulgularına sekonder değişiklikler de (atelektazi, pnömonik konsolidasyon) izlenebilir (74). MF'nin klasik BT bulgusu, "mediastinal yağ dokusunu invaze eden ve yumuşak doku dansitesinde izlenen kitlesel bir lezyon" olarak tarif edilmektedir (74) (**Şekil 11**). Sherrick ve ark. (79) BT bulgularını değerlendirdikleri bir çalışmada, MF'nin iki farklı karakteristik görüntü sergileyebileceğini belirtmişlerdir. Olguların %82'sinde lezyonun lokal bir yumuşak doku kitlesi olarak izlendiği ve bu olguların



Şekil 11: İdiyopatik mediastinal fibrozis toraks tomografisi görünümü.

%63'ünde kitlenin kalsifikasyon gösterdiği saptanmıştır. Lezyonların genellikle sağ paratrakeal, subkarinal veya hiler bölgede bulunduğu ve bu görünümün özellikle histoplazmoz hastalarında ortaya çıktığı ortaya konmuştur. İkinci hasta grubunda ise lezyonun mediastinal bölmeleri diffüz olarak etkilediği, kalsifikasyon göstermediği ve bu olgularda etiyolojik bir etkenin de saptanamadığı bildirilmiştir.

Tedavi: MF'nin tedavisinde farklı yaklaşımlar yer almaktadır. MF etiyolojisi belirlenebilen vakalarda (örneğin tüberküloz veya histoplazmozisli olgularda) etkene yönelik tedavi düzenlenebilmektedir. Histoplazmozisli olgularda sistemik antifungal ve kortikosteroid kullanımı ile semptomlarda iyileşme sağlanan olgular bildirilmiştir (74). Yine altta yatan sebebin bulunabildiği olgularda (Behçet hastalığı, vaskülit) etkene yönelik tedavinin semptomları iyileştirdiği izlenebilir. Westerly ve ark. (73) tarafından yayınlanan bir çalışmada, IMF'li hastalarda B lenfositler hedeflenerek rituximab tedavisi kullanılmış, lezyonlarda PET-BT ile de gösterilebilen regresyon sağlandığı saptanmıştır. Çoğu olguda tedavi mediastinal fibrosizise sekonder gelişen bası semptomlarını gidermeye yöneliktir. Vasküler ve bronşial bası bulgularının giderilmesinde, intravasküler ve endobronşial stent uygulamaları ile başarılı olunan vakalar bulunmakla birlikte, cerrahi rezeksiyon sonuçları tatmin edici değildir (74–76). Tek taraflı tutulum saptanan olgularda prognozun bilateral olgulara göre daha iyi olduğu bildirilmiştir (71).

KAYNAKLAR

1. Strollo DC, Rosado de Christenson ML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part II. Tumors of the middle and posterior mediastinum. *Chest* 1997; 112: 1344-57.
2. Esme H, Eren S, Sezer M, Solak O. Primary Mediastinal Cysts, Clinical Evaluation and Surgical Results of 32 Cases. *Tex Heart Inst J* 2011; 38: 371-4.
3. Bolton JWR, Shahian DM. Asymptomatic bronchogenic cysts: what is the best management? *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 1134-7.
4. Lippmann M, Solit R, Goldberg SJ, Najjar D. Mediastinal bronchogenic cyst. A cause of upper airway obstruction. *Chest* 1992; 102: 1901-3.
5. Superina RA, Ein SH, Humphreys RP. Cystic duplications of the esophagus and neuroenteric cysts. *J Pediatr Surg* 1984; 19: 527-30.
6. St Georges R, Deslauriers J, Duranceau A, Vaillancourt R, Deschamps C, Brisson J. Clinical spectrum of bronchogenic cysts of the mediastinum and lung in the adult. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 6-13.
7. Cangemi V, Volpino P, Gualdi G, Poletti E, Frati R, Cangemi B, et al. Pericardial cysts of the mediastinum. *J Cardiovasc Surg* 1999; 40: 909-13.
8. McAdams HP, Kirejezyk WM, Rosado de Christenson ML, Matsumoto S. Bronchogenic cyst: imaging features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology* 2000; 217: 441-6.
9. Murayama S, Murakami J, Watanabe H, Sakai S, Hinaga S, Soeda H, et al. Signal intensity characteristics of mediastinal cystic masses on T1-weighted MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1995; 19:

- 188-91.
10. Sirivella S, Ford WB, Zikria EA, Miller WH, Samadani SR, Sullivan ME. Foregut cysts of the mediastinum. Results in 20 consecutive surgically treated cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 776-82.
 11. Martin KW, Siegel MJ, Chesna E. Spontaneous resolution of mediastinal cysts. *Am J Roentgenol* 1988; 150: 1131-2.
 12. Macklin C. Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum: Clinical implication. *Archives of Internal Medicine* 1939; 64: 913-26.
 13. Wintermark M, Schnyder P. The Macklin Effect: A frequent etiology for pneumomediastinum in severe blunt chest trauma. *Chest* 2001; 120: 543-7.
 14. Banki F, Estrera AL, Harrison RG, Miller CC 3rd, Leake SS, Mitchell KG, et al. Pneumomediastinum: Etiology and a guide to diagnosis and treatment. *The American Journal of Surgery* 2013; 206: 1001-6.
 15. Dajer-Fadel, WL, Argüero-Sánchez R, Ibarra-Pérez C, Navarro-Reynoso FP. Systematic review of spontaneous pneumomediastinum: A survey of 22 years' data. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals* 2014; 22: 997-1002.
 16. Svedbrand C, Lange P, Nielsen K. Spontaneous mediastinal emphysema. *Ugeskr Laeger* 2016; 178: V08150653.
 17. Sahni S, Verma S, Grullon J, Esquire A, Patel P, Talwar A. Spontaneous pneumomediastinum: Time for consensus. *N Am J Med Sci* 2013; 5: 460-4.
 18. Kouritas VK, Papagiannopoulos K, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V. Pneumomediastinum. *J Thorac Dis* 2015; 7: 44-9.
 19. Vianello A, Caminati M, Chieco-Bianchi F, Marchi MR, Vio S, Arcaro G, et al. Spontaneous pneumomediastinum complicating severe acute asthma exacerbation in adult patients. *J Asthma*. 2017; 9: 1-7.
 20. Fitzwater JW, Silva NN, Knight CG, Malvezzi L, Ramos-Irizarry C, Burnweit CA. Management of spontaneous pneumomediastinum in children. *J Pediatr Surg* 2015; 50: 983-6.
 21. Zandvoort HJ, Kroon HM, Schuit SC, Wijnhoven BP. Pneumomediastinum: intervention is not always necessary. *Ned Tijdschr Geneesk* 2015; 159: A9379.
 22. Ebina M, Inoue A, Takaba A, Ariyoshi K. Management of spontaneous pneumomediastinum: Are hospitalization and prophylactic antibiotics needed? *Am J Emerg Med* 2017; 35: 1150-3.
 23. Sahni S, Verma S, Grullon J, Esquire A, Patel P, Talwar A. Spontaneous pneumomediastinum: Time for consensus. *N Am J Med Sci* 2013; 5: 460-4.
 24. Chouliaras K, Bench E, Talving P, Strumwasser A, Benjamin E, Lam L, et al. Pneumomediastinum following blunt trauma: Worth an exhaustive workup? *J Trauma Acute Care Surg* 2015; 79: 188-93.
 25. Muckart DJJ, Hardcastle TC, Skinner DL. Pneumomediastinum and pneumopericardium following blunt thoracic trauma: much ado about nothing? *Eur J Trauma Emerg Surg* 2019; 45: 927-31.
 26. Kavurmaci O, Akcam T, Ozdil A, Ergonul A, Turhan K, Cakan A, et al. Clinical approach for the pneumomediastinum after blunt chest trauma. *Open Journal of Thoracic Surgery* 2017; 7: 8-13.
 27. Rezende-Neto JB, Hoffmann J, Al Mahroos M, Tien H, Hsee LC, Spencer Netto F, et al. Occult pneumomediastinum in blunt chest trauma: clinical significance. *Injury* 2010; 41: 40-3.
 28. Dissanaik S, Shalhub S, Jurkovich GJ. The evaluation of pneumomediastinum in blunt trauma patients. *J Trauma* 2008; 65: 1340-5.

29. Loughlin MT, Duncan TJ. Iatrogenic pneumomediastinum and subcutaneous emphysema as a complication of colonoscopy with cold forceps biopsy. *Mil Med* 2012; 177: 474-6.
30. Nishimura T, Sawai T, Kadoi K, Yamada T, Yoshie N, Ueda T, et al. Iatrogenic subcutaneous emphysema and pneumomediastinum following a high-speed air drill dental treatment procedure. *Acute Med Surg* 2015; 2: 253-6.
31. Nahlieli O, Neder A. Iatrogenic pneumomediastinum after endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 618-9.
32. Redleaf MI, Fennessy JJ. Pneumomediastinum after rigid bronchoscopy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995; 104: 955-6.
33. Menéndez P, Padilla D, Villarejo P, García A. Pneumoperitoneum, pneumoretroperitoneum, bilateral pneumothorax, pneumomediastinum and subcutaneous emphysema due ERCP. *Rev Gastroenterol Peru* 2012; 32: 94-7.
34. Athanassiadi KA. Infections of the mediastinum. *Thorac Surg Clin* 2009; 19: 37-45.
35. Hofmann HS. Chirurg Mediastinitis. *Chirurg* 2016; 87: 467-8.
36. Kluge J. Acute and chronic mediastinitis. *Chirurg* 2016; 87: 469-77.
37. Yang MC, Lee SW, Huang YG, Yeh AR. Acute mediastinitis resulting from an unsuspected fish bone—case report. *Int J Clin Pract Suppl* 2005; 147: 45-7.
38. Krüger M, Decker S, Schneider JP, Haverich A, Schega O. Surgical treatment of acute mediastinitis. *Chirurg* 2016; 87: 478-85.
39. El Oakley RM, Wright JE. Postoperative mediastinitis: classification and management. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1030-6.
40. Jabłoński S, Brocki M, Kordiak J, Misiak P, Terlecki A, Kozakiewicz M. Acute mediastinitis: evaluation of clinical risk factors for death in surgically treated patients. *ANZ J Surg* 2013; 83: 657-63.
41. Martínez Vallina P, Espinosa Jiménez D, Hernández Pérez L, Triviño Ramírez A. Mediastinitis. *Arch Bronconeumol* 2011; 47: 32-6.
42. Nirula R. Esophageal perforation. *Surg Clin North Am* 2014; 94: 35-41.
43. Chirica M, Champault A, Dray X, Sulpice L, Munoz-Bongrand N, Sarfati E, et al. Esophageal perforations. *J Visc Surg* 2010; 147: 117-28.
44. Chervenikov A, Chervenikov P. Surgical treatment of acute purulent mediastinitis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1992; 6: 407-11.
45. Prado-Calleros HM, Jiménez-Fuentes E, Jiménez-Escobar I. Descending necrotizing mediastinitis: systematic review on its treatment in the last 6 years, 75 years after its description. *Head Neck* 2016; 38: 2275-83.
46. Estrera AS, Lanay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157: 545-52.
47. Sjögren J, Malmsjö M, Gustafsson R, Ingemansson R. Poststernotomy mediastinitis: a review of conventional surgical treatments, vacuum-assisted closure therapy and presentation of the Lund University Hospital mediastinitis algorithm. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2006; 30: 898-905.
48. Sénéchal M, LePrince P, Tezenas du Montcel S, Bonnet N, Dubois M, El-Serafi M, et al. Bacterial mediastinitis after heart transplantation: clinical presentation, risk factors and treatment. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23: 165-70.
49. Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM, Svennevig JL. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting risk factors and long-term survival. *Ann Thorac Surg* 2010; 89: 1502-9.
50. Danielian ShN, Abakumov MM, Pogodina AN, Sharifullin FA, Barmina TG, Kvardakova OV, et al.

- Diagnostics and surgical treatment of the posttraumatic septic mediastinitis. Khirurgiia* 2011; 12: 47-54.
51. Lloyd T, Tran VK. Acute mediastinitis as a complication of Epstein-Barr Virus. *CJEM* 2016; 18: 149-51.
 52. Zabaleta J, Aguinagalde B, Izquierdo JM, Hernández CJ. Acute mediastinitis as a complication of H1N1 influenza. *Arch Bronconeumol* 2010; 46: 398.
 53. Akman C, Kantarci F, Cetinkaya S. Imaging in mediastinitis: a systematic review based on aetiology. *Clin Radiol* 2004; 59: 573-85.
 54. Lanzi S, Borghetti V, Pulcini G, Coletti G, Totaro P, Biasca F, et al. Acute postoperative mediastinitis: retrospective analysis of various treatment methods. *Chir Ital* 2001; 53: 665-72.
 55. Scaglione M, Pinto A, Romano S, Giovine S, Sparano A, Romano L. Determining optimum management of descending necrotizing mediastinitis with CT; experience with 32 cases. *Emerg Radiol* 2005; 11: 275-80.
 56. Exarhos DN, Malagari K, Tsalou EG, Benakis SV, Peppas C, Kotanidou A, et al. Acute mediastinitis: spectrum of computed tomography findings. *Eur Radiol* 2005; 15: 1569-74.
 57. Friedman BC, Pickul DC. Acute mediastinitis. What to do when the cause is nonsurgical. *Postgrad Med* 1990; 87: 273-5
 58. Kocher GJ, Hokschi B, Caversaccio M, Wiegand J, Schmid RA. Diffuse descending necrotizing mediastinitis: surgical therapy and outcome in a single-centre series. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2012; 42: 66-72.
 59. Demmy TL, Park SB, Liebler GA, Burkholder JA, Maher TD, Benckart DH, et al. Recent experience with major sternal wound complications. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 458-62.
 60. Sarr MG, Gott VL, Townsend TR. Mediastinal infection after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1984; 38: 415-26.
 61. Friedman BC, Pickul DC. Acute mediastinitis. What to do when the cause is nonsurgical. *Postgrad Med* 1990; 87: 273-5.
 62. Cirino LM, Elias FM, Almeida JL. Descending mediastinitis: a review. *Sao Paulo Med. J* 2006; 124: 285-90.
 63. Makeieff M, Gresillon N, Berthet JP. Management of descending necrotizing mediastinitis. *Laryngoscope* 2004; 114: 772-5.
 64. Lee AB, Schimert G, Shatkin S. Total excision of the sternum and thoracic pedicle transposition of the greater omentum; useful stratagems in managing severe mediastinal infection following open heart surgery. *Surgery* 1976; 80: 433-6.
 65. Pairolero PC, Arnold PC. Management of recalcitrant median sternotomy wounds. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: 357-64.
 66. Jurkiewicz MJ, Bosturick J III, Hester TR, Bishop JB, Craver J. Infected median sternotomy wound: successful treatment with muscle flaps. *Ann Surg* 1980; 191: 738-44.
 67. Bryant LR, Spencer FC, Trinkle JK. Treatment of median sternotomy infection by mediastinal irrigation with an antibiotic solution. *Ann Surg* 1969; 169: 914-20.
 68. Acinapura AJ, Godfrey N, Romita M, Cunningham J Jr, Adams PX, Jacobowitz JJ, et al. Surgical management of infected median sternotomy: closed irrigation vs muscle flap. *J Cardiovasc Surg* 1985; 26: 443-6.
 69. Abakumov MM, Pogodina AN, Barmina TG, Snigirev. 20-year experience with diagnosis and treatment of different forms of purulent mediastinitis. *MV Vestn Khir Im II Grek* 2001; 160: 80-5.
 70. Corsten MJ, Shamji FM, Odell PF, Frederico JA, Laframboise GC, Reid KR, et al. Optimal treatment of descending necrotizing mediastinitis. *Thorax* 1997; 52: 702-8.

71. Scheubel R. *Treatment of chronic mediastinitis. Chirurg* 2016; 87: 486-8.
72. Kavurmacı Ö, Akçam Tİ, Ergönül AG, Turhan K. *İdiopatik mediastinal fibrozis Ege Tıp Dergisi* 2018; 57: 119-21.
73. Westerly BD, Johnson GB, Maldonado F, Utz JP, Specks U, Peikert T. *Targeting B lymphocytes in progressive fibrosing mediastinitis. Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190: 1069-71.
74. Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, Franks TJ, Galvin JR. *Fibrosing mediastinitis. Radiographics* 2001; 21: 737-57.
75. Rossi GM, Emmi G, Corradi D, Urban ML, Maritati F, Landini F, et al. *Idiopathic mediastinal fibrosis: A systemic immune-mediated disorder. A case series and a review of the literature. Clin Rev Allerg Immunol* 2017; 52: 446-59.
76. Tan R, Nader J, Kamangar N. *Tuberculosis-associated fibrosing mediastinitis: Case report and literature review. J Clin Imaging Sci* 2016; 23: 32.
77. Hu Y, Qiu JX, Liao JP, Zhang H, Jin Z, Wang GF. *Clinical manifestations of fibrosing mediastinitis in Chinese patients. Chin Med J* 2016; 129: 2697-702.
78. Gorospe L, Ayala-Carbonero AM, Fernández-Méndez MÁ, Arrieta P, Muñoz-Molina GM, Cabañero-Sánchez A, et al. *Idiopathic fibrosing mediastinitis: Spectrum of imaging findings with emphasis on its association with IgG4-related disease. Clin Imaging* 2015; 39: 993-9.
79. Sherrick AD, Brown LR, Harms GF, Myers JL. *The radiographic findings of fibrosing mediastinitis. Chest* 1994; 106: 484-9.

Pnömomediastinum

Melis Demirağ Evman
Yelda Başbuğ Tezel

Tanım

Pnömomediastinum (PM), tanım olarak mediastende lümen dışı hava varlığı anlamına gelmektedir ve bazı kaynaklar tarafından mediastinal amfizem olarak da adlandırılmaktadır. PM, ilk defa 1819'da René Laennec tarafından, travmanın bir komplikasyonu olarak tanımlanmıştır (1). PM yaratan lümen dışındaki havanın kaynağı çoğunlukla alveollerin yırtılması sonucu ortaya çıkan ve mediastene ilerleyen havadır. Bunun dışında nadiren de olsa sindirim sisteminde özellikle özefagus yırtıkları, trakeobronşial ağaçta yaralanma gibi içerisinde hava barındıran organların hasarı veya boyun, retroperiton ve toraks duvarı gibi sahalara dışarıdan hava girişine bağlı olarak da mediastinal alana hava girişi meydana gelebilir (2).

PM sık rastlanılan bir durum olmamakla birlikte, acil servis başvuruları ve kazalara bağlı olarak 1/44500, doğumlara bağlı olarak ise 1/100000 oranında görülmektedir (3). Bazı kaynaklarda 5-34 yaş arası spontan şekilde görülme sıklığı 1/25000 olarak bildirmektedir (4). Çocuklarda görülmesi oldukça nadirdir. Vakaların büyük çoğunluğunu, pnömotoraksta olduğu gibi astenik yapılı genç erişkin erkekler oluşturmaktadır (3,4).

Patofizyoloji

Hastalığın patofizyolojine bakılacak olursa Laennec'in tanımlamasından sonra 1939 yılında Hamman, doğum sonrası subkutan amfizem ve PM gelişen bir olguyu ilk ola-

rak bildirmiş ve bu bilgi literatürde “Hamman Sendromu” olarak yerini almıştır. Bu klinik tablo sırasında eşlik eden PPK sırasındaki oskültasyon bulgularından kardiyak kreptasyon sesi de “Hamman Belirtisi” olarak bilinmektedir (5). 1944 yılında Macklin ve Macklin’in kediler üzerinde PM ile ilgili yaptıkları deneysel çalışmaları bilim dünyasında oldukça ses getirmiştir. Çalışmalarında, spontan PM gelişimindeki olayların sırasını vurgulamışlardır: 1-alveoler basınç artışına bağlı rüptür, 2-peribronşial ve perivasküler kılıf boyunca hava diseksiyonu ve 3-serbest havanın mediastene ulaşması (2). Bu teori, günümüzde halen en çok kabul gören mekanizma olarak düşünülmektedir. Yaygın göğüs duvarı yapışıklıkları mevcut hastalarda, akciğerlerin çökmemesi ve alveolden çıkan havanın plevra boşluğuna drene olamaması sonucunda, pnömotoraks ortaya çıkmadan veya çok minimal bir radyolojik pnömotoraks olmasına karşın, yaygın PM ve cilt altı amfizemi gelişebilmesi bu mekanizma ile açıklanmaktadır. Primer spontan PM gelişimi için küçük bül ve/veya blebler sorumlu tutulurken sekonder spontan PM gelişiminde, altta yatan hastalıklarda oluşabilecek parenkim, plevra, hava yolu hasarları ve sindirim sistemi organlarındaki lüminal hasar gelişimi sorumlu tutulmaktadır (1,4,6–8). Spontan PM gelişimde olası bir diğer mekanizma açıklaması da, mediastende normal dışı basınç artışı sonucu mediastinal organları destekleyen yapıların arasında hava kaçıdır. Spontan bir özofagus perforasyonun da (Boerhaave Sendromu), benzer bir şekilde lümen içi havanın lümen dışına kaçmasına sebep olabileceği bilinmelidir (9–11). Sekonder formların çok nadirlerinden birisi de, desendan nekrotizan mediastinit olarak adlandırılan dissemine enfeksiyona sekonder olarak gelişir ve daha sık anaerob bakterilerin kolonizasyonu sonrası oluşturdukları gaz formasyonu sonucunda ortaya çıkan PM tablosudur (12).

Travmatik – iatrojenik olarak ortaya çıkabilen PM kliniği ise, içinde hava barındıran organa (GİS veya solunum sistemi) gerçekleşen travmanın şiddeti, lokasyonu, şekli ve sebep olduğu eş zamanlı diğer organ hasarlarına göre okült formdan, mortal bir ciddiyetteki tabloya kadar geniş bir yelpazede kendisini gösterebilir.

Etiyoloji

PM’in etiyojisi multifaktöryeldir. Birçok yazar, spontan PM tablosunu künt veya penetran göğüs travması, endobronşiyal veya özofageal prosedürler, neonatal akciğer hastalığı, mekanik ventilasyon, göğüs cerrahisi girişimleri veya diğer invaziv prosedürlerle ilişkili olmayan bir PM formu olarak ayırmaktadır (2).

Pnömotoraks sınıflamasında da olduğu gibi PM, spontan ve travmatik olmak üzere ikiye ayrılır. Primer spontan PM terimi, sağlıklı bireylerde ve herhangi bir cerrahi girişim, enfeksiyon durumu ya da travma gibi bir etken olmaksızın mediastende serbest hava bulunması durumu olarak nitelendirilmektedir (3,4,7). Ayrıca mekanik

ventilasyon hikayesi ya da valsalva manevrası yapılması gibi durumların söz konusu olmadığı PM tabloları da spontan grubuna dahil edilmektedir (7). Mediyastende serbest hava bulunması durumu, herhangi bir altta yatan nedene bağlı ise o zaman bu durum sekonder spontan PM olarak nitelendirilir. Literatürde bildirilen en sık sebepler arasında, özellikle alevlenme dönemlerinde şiddetli öksürük krizleri ile seyreden astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), respiratuvar enfeksiyonlar, bronşektazi, interstisyel akciğer hastalıkları, akciğer maligniteleri veya kistleri, aşırı düzeyde kusma (anoreksi hastalığı seyrinde veya etilizm hastalarındaki Boerhaave sendromu) ve normal doğum gibi şiddetli valsalva manevrası gerektiren durumlar, scuba dalgıçlarının hızlı yüze çıkışları, toksik gaz solunması ve hava yolunda hava sıkışmasına (check valf mekanizması sonucunda) yol açabilecek yabancı cisim aspirasyonları sayılabilir (5–7). Bunların yanı sıra günümüzde kullanımı giderek artan kokain, marihuana, metamfetamin gibi ilaçlar ve kimyasal maddeler de, spontan PM oluşturma potansiyeli taşıyan predispozan faktörler arasındadır (8).

Derin servikal yumuşak dokularda veya özellikle otontojenik kaynaklı gelişen bir enfeksiyonun pretrakeal ve retrofaringeal yolaklar ile mediyastene inmesi sonucunda gelişen tabloya “desendan nekrotizan mediyastinit” adı verilir. Mikrobik etkenler polimikrobik mikst anaerob ve aerob bakterilerdir ve özellikle anaerob olanların metabolizma özelliklerinden dolayı fermentasyon sonucu oluşturdukları “gaz” metabolitler, mediyasten ve yağlı dokuları içine difüze olarak “mediyastinal amfizem” görüntüsü yaratabilir (12,13).

Travmatik PM etkenleri ise iyatrojenik olanlar ve olmayanlar olarak ikiye ayrılır: İyatrojenik nedenler arasında trakea ve özofagusa yapılan endoskopik diyagnostik veya terapötik girişimler, endotrakeal entübasyon, transtorasik ince iğne aspirasyon biyopsisi, santral damarlara yapılan girişimler ile göğüs ve batına yönelik cerrahiler sayılabilir. İyatrojenik olmayan travmatik PM sebepleri arasında ise kesici-delici alet yaralanmaları, künt darbe-darpe ve trafik kazaları sayılabilmektedir.

Klinik Bulgular

Pnömomedyastinumun sıklıkla genç hastalarda görüldüğü yaygın olarak kabul görmüş bir durumdur. Genç bireylerde mediyastinal dokuların esnek ve daha gevşek olması, yaşla birlikte kılıf ve planlardaki dokuların fibrotik hale gelmesi ve dolayısıyla fibrotik alanlarda serbest havanın gevşek dokularda olduğu kadar rahat göç edip çevreye yayılamaması bu durumu açıklayabilmektedir (3,9). Erkeklerde, astım ve kronik solunum yolu hastalığı öyküsü olan kişilerde daha sık görülmektedir. Uzun boylu, ince vücut tipine sahip erkek bireylerin spontan PM ile başvurma olasılığı oldukça yüksektir (3).

En sık gözlenen başvuru şikayeti, hastaların %60-100'ünde mevcut olan boyun ve sırta yansıyan retrosternal göğüs ağrısıdır (7,9). Çoğunlukla ağrının başlangıcı anidir, ancak altta yatan astım benzeri patoloji mevcudiyetinde alevlenmeleri takip edecek biçimde veya bir öksürük krizini takiben de ortaya çıkabilir. Diğer sık görülen şikayetler dispne (%75), non-produktif öksürük nöbetleri (%80), boyun ağrısı (%36) ve daha seyrek oranda da bulantı ve disfajidir (8-10). Spontan PM vakalarının %21-51 kadarı herhangi bir şikayet olmaksızın gözlenmektedir ve altta yatan hiçbir neden bulunamamaktadır. Bunların yanı sıra yaygın subkutan amfizem (**Şekil 1**), rinolali, seste kabalaşma ve boyunda şişlik gibi, altta yatan nedenlere bağlı olarak değişik ve ciddi klinik tablolarla da hastalar başvurabilirler (3,5).

Klinik değerlendirmede ise genel durumu iyi ve stabil olan hastalarda bile takipne, taşikardi veya hafif bir anksiyete gözlenebilmektedir. Sık olmasa da kalp apeksinin oskültasyonunda sol sternal sınırdaki mediastenden gelen kalp atımı ile senkronize çıtırtı veya klik sesi (Hamman bulgusu) duyulabilir (11).

Ateş ve genel durum bozukluğu gibi mediyastinit belirtilerinin de eşlik ettiği durumlarda hastanın klinik hikayesi çok iyi alınmalı, yakın tarihte geçirilmiş bir ağız cerrahisi/diş müdahalesi sorgulanmalıdır. Yaygın ilerlemiş bir enfeksiyon veya sepsis kliniği eşlik eden PM hastalarında desendan nekrotizan mediyastinit akılda tutulmalıdır (12,13).

Travmatik PM kliniğinde ise genellikle cilt altı amfizem tek masum bulgu olmaktan ziyade, diğer hasarlanan organlara ve hasar düzeyinin şiddetine göre çok ciddi ve mortal bir multi-travma hastasının, diğer sistemik hasarlara eşlik eden –ve hatta o ciddi durumda gözden kaçabilecek- bir yan semptomu şeklinde de gözlenebilir.



Şekil 1:

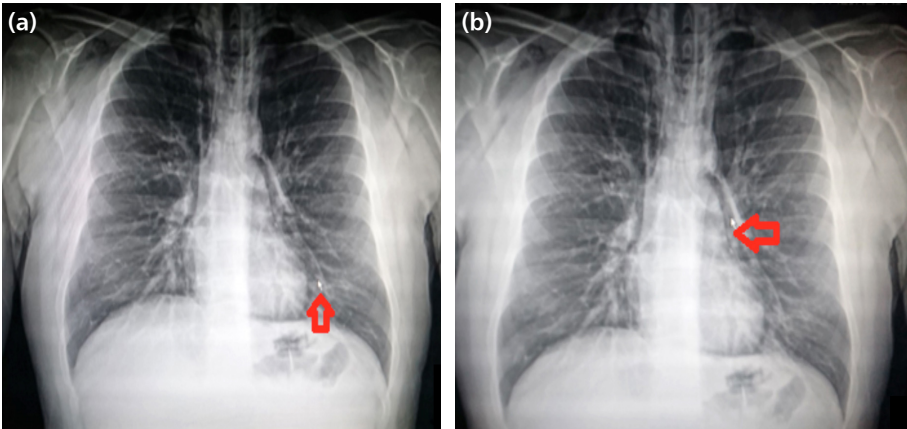
Yaygın cilt altı amfizemi ve solunum sıkıntısı gelişip entübe edilen bir hasta.

Tanı

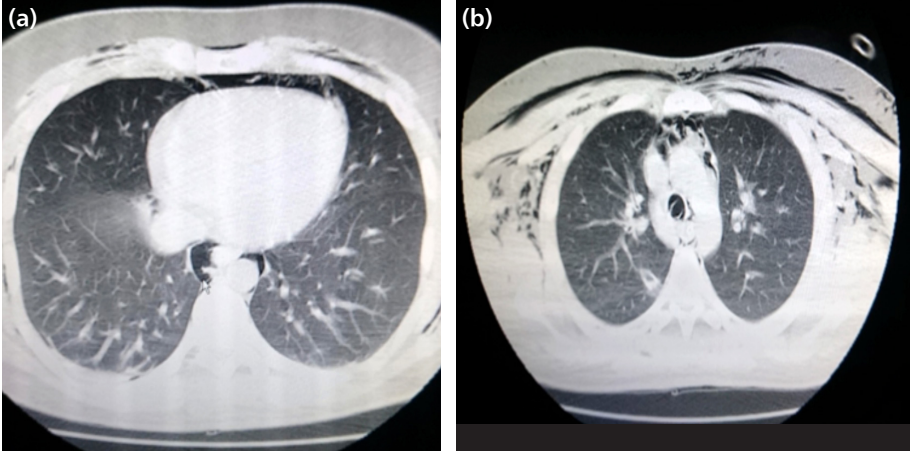
PM kliniğinden şüphelenilen durumlarda istenecek ilk tetkik posteroanterior akciğer grafisi (PAAC) olmalıdır (**Şekil 2**). Mediastinal yapıları çevreleyen hava baloncukları ve parlak çizgilenmeler görülebilir ve tanı %90 oranında konulabilir (8,10,14). Ek olarak lateral akciğer grafisine gerek yoktur. Yakın dönemde yapılan çalışmalarda PM yaygınlığını (hafif, orta, şiddetli) değerlendirmek için, akciğer grafisinde net tanının konulamadığı durumlarda ve altta yatan faktörleri belirlemek için toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) önerilmektedir (**Şekil 3**). Ayrıca PM ile daha ciddi seyri olan pnömoperikardiyum ayırımı yapmak için de BT kullanılmalıdır (5). Düz grafide ciddi subkutan amfizem nedeniyle net olarak değerlendirilemeyen pnömotoraks durumlarında da tanının kesinleştirilmesi için BT kullanılmalıdır. Bronkoskopi, özofagoskopi veya özofagografinin rutin olarak tanıda kullanılması, altta yatan ilgili bir patolojiden şüphelenmediği ya da geçmiş öyküsünde bu alanlar ile ilgili patoloji bulunmadığı durumlarda mutlak gerekli yöntemler değildir. Torakal/mediastinal ultrason ise acil travma ve kaza durumlarında hızlıca PM varlığını tespit etmek için kullanılabilir.

Radyolojik görüntüleme (direk grafi veya BT) timik yelken manzarası (çoğunlukla pediatrik yaş grubunda), halka/yüzük işareti (ring sign), çift bronşial duvar, kesintisiz diyafram bulgusu (continuous diaphragm sign) (**Şekil 4**) ve hemidiyafram veya omurga etrafında hava görülmesi gibi özel radyolojik bulgular da izlenebilir (5,15,16).

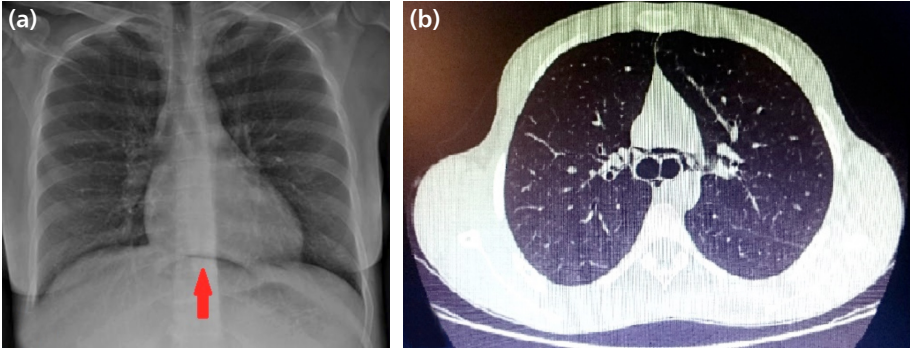
Kan değerlerinde beyaz küre ve C-reaktif protein artışı, EKG’de anomaliler de tanımlanmıştır ancak bunlar tanı açısından anlamlı değildir.



Şekil 2: (a, b) Boyun ve sternum üzerinde minimal cilt altı amfizem gelişimi şikayeti ile başvuran 26 yaşındaki hastanın PAAC grafisinde, kalp etrafında hava gölgesi (pnömoperikardiyum) bulgusu



Şekil 3: (a, b) Tomografi kesitlerinde, mediyastinal yağlı doku içinde ve cilt altında yaygın amfizem varlığı.



Şekil 4: (a) PAAC'de kesintisiz diyafram bulgusu ve (b) hastanın BT kesitindeki subkariyal alandaki serbest hava görüntüsü.

Tedavi

PM, literatürde klinik olarak prognozu iyi olan benign bir durum olarak nitelendirilmektedir. Altta yatan neden ortaya konulduktan sonra PM tedavisi semptomatik rahatlamayı sağlamaya yönelik olarak yapılmaktadır (7,17). Tanı konulduktan sonra hastalar en az 24 saat hospitalize edilerek gözlem altında tutulmalı, klinik tablonun kendini sınırlayıp progrese olmadığı takip edilmelidir. Fiziksel aktivite kısıtlanmalı ve hastanın yatak istirahati yapması sağlanmalıdır. Bunların yanı sıra hastanın ağrısı için analjezik uygulanması ve öksürmenin baskılanması amacıyla anti-tussif tedavi de başlanmalıdır. Oksijen tedavisi gerekliliği mevcut ise, oksijenin emiliminin yaklaşık

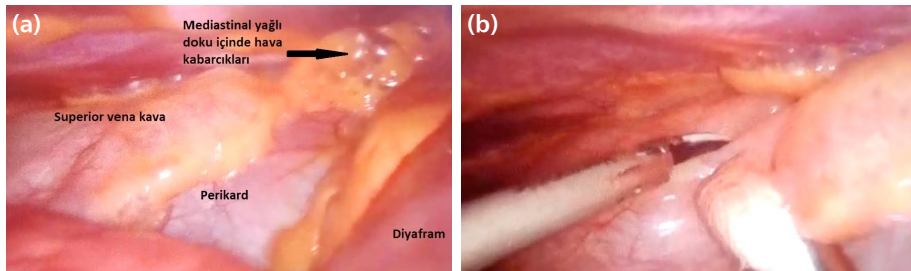
altı kat fazla olacağı göz önünde bulundurularak dikkatli ve dengeli verilmelidir (5). Altta yatan bilinen astım, KOAH benzeri patoloji olan durumlarda ise hasta yakından takip edilmeli ve gereken tedavisi düzenlenmelidir.

PM nadir de olsa yaygın subkutan amfizem veya pnömotoraks ile devam edebilir. Bu durumlarda 1-2 cm'lik cilt-cilt altı insizyonları ya da göğüs tüpü takılması ile klinik bozulma kontrol altına alınabilir. Bunların dışında serbest hava retroperitoneal ve retrofarengeal alana yayılarak ciddi solunum sıkıntısı ve rahatsızlık yaratabilir. Çok nadir de olsa havanın mediyasten ile omurga arasında birikmesi durumu da ortaya çıkabilir.

PM nadiren klinik olarak önemli komplikasyonlara da yol açar. Özellikle özofagus ya da trakea yaralanmalarının gözden kaçtığı veya teşhis edilemediği durumlarda, yüksek miktarda havanın sürekli olarak mediyastene girişi şiddetli ve gerilemeyen bir PM tablosu yaratır. Ayrıca çok nadir de olsa, kardiyak tamponad ve hava yolu kompresyonu yaratarak yüksek mortalite ile seyreden bir durum yaratabilir. Böyle durumlarda dekompresyon sağlamak için Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi (VATS), mediastinoskopi ya da torakotomi gerekliliği doğabilir (**Şekil 5**) (8). Bu cerrahi girişimler, mediyastinal amfizemin de eşlik ettiği akut mediyastinit vakalarında, mediyastinal debritman ve dekompresyon için de kullanılabilirler (12,13). Pnömoreperikardiyum gelişmesi durumunda ise nadiren kardiyak tamponad oluşabilir; bu durumda subksifoid insizyon yapılarak ya da VATS girişimi ile havanın boşaltılması suretiyle tedavi edilebilmektedir (9).

Takip ve Prognoz

Spontan PM, destek tedavi ile çoğunlukla regrese olup kendiliğinden düzelmektedir. Literatürde, izole spontan PM sebebi ile olan mortalite bildirilmemiştir, ancak uzamış (>2 ay) vakalar sporadik de bildirilmiştir (10). Rekürrens olasılığından ötürü hastaların takip altında olması gereklidir. Rekürrens durumlarında, tanı esnasında gözden



Şekil 5: Şiddetli havayolu basısı sonucu entübasyon gerektiren PM hastasında (a) sağ VATS ile eksplorasyon ve (b) enerji cihazı ile mediyastinal dekompresyon

kaçan, altta yatan bir pulmoner ya da özofajiyall patoloji olup olmadığına dair detaylı araştırma mutlaka yapılmalıdır. Çoğu yazar, bu klinik tablonun rekürrenslerinin nadir olmasından ötürü, uzun dönem takibin gereksiz olduğunu bildirmiştir (7,17).

KAYNAKLAR

1. Sahni S, Verma S, Grullon J, Esquire A, Patel P, Talwar A. Spontaneous pneumomediastinum: time for consensus. *N Am J Med Sci* 2013; 5: 460-4.
2. Alishlash AS, Janahi IA. Spontaneous pneumomediastinum in children and adolescents. *Up To Date* 2018. Available from: URL: <https://www.uptodate.com/contents/spontaneous-pneumo-mediastinum-in-children-and-adolescents>.
3. Russo A, Del Vecchio C, Zaottini A, Giangregorio C. Role of emergency thoracic ultrasonography in spontaneous pneumomediastinum. Two case report. *G Chir* 2012; 33: 285-96.
4. Jougon JB, Ballester M, Delcambre F, Mac Bride T, Dromer CE, Velly JF. Assessment of spontaneous pneumomediastinum: experience with 12 patients. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 1711-4.
5. Kouritas VK, Papagiannopoulos K, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, et al. Pneumomediastinum. *J Thorac Dis* 2015; 7: 44-49.
6. Wong KS, Wu HM, Lai SH, Chiu CY. Spontaneous pneumomediastinum: analysis of 87 pediatric patients. *Pediatr Emerg Care* 2013; 29: 988-91.
7. Agut A, Talavera J, Buendia A, Anson A, Santarelli G, Gomez S. Imaging diagnosis spontaneous pneumomediastinum secondary to primary pulmonary pathology in a dalmatian dog. *Vet Radiol Ultrasound* 2015; 56: E54-7.
8. Perna V, Vilà E, Guelbenzu JJ, Amat I. Pneumomediastinum: is this really a benign entity? When it can be considered as spontaneous? Our experience in 47 adult patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010; 37: 573-5.
9. Macia I, Moya J, Ramos R, Morera R, Escobar I, Saumench J, et al. Spontaneous pneumomediastinum: 41 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 31: 1110-4.
10. Caceres M, Ali SZ, Braud R, Weiman D, Garrett HE Jr. Spontaneous pneumomediastinum: a comparative study and review of the literature. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 962-6.
11. Kobashi Y, Okimoto N, Matsushima T, Soejima R. Comparative study of mediastinal emphysema as determined by etiology. *Intern Med* 2002; 41: 277-82.
12. Yetim TD, Okuyucu Ş, Akoğlu SG, Balcı A, Ekşi G. Desendan nekrotizan mediastinit: Nadir bir olgu. *J Kartal TR* 2012; 23: 45-8.
13. Foroulis CN, Sileli MN. Descending necrotizing mediastinitis: Review of the literature and controversies in management. *Open Surg J* 2011; 5: 12-18.
14. Iyer VN, Joshi AY, Ryu JH. Spontaneous pneumomediastinum: analysis of 62 consecutive adult patients. *Mayo Clin Proc* 2009; 84: 417-21.
15. Kaneki T, Kubo K, Kawashima A, Koizumi T, Sekiguchi M, Sone S. Spontaneous pneumomediastinum in 33 patients: yield of chest computed tomography for the diagnosis of the mild type. *Respiration* 2000; 67: 408-11.
16. Bejvan MS, Godvin D. Pneumomediastinum: Old signs and new signs. *AJR* 1996; 166: 1041-48.
17. Koullias GJ, Korkolis DP, Wang XJ, Hammond GL. Current assessment and management of spontaneous pneumomediastinum: experience in 24 adult patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25: 852-5.

Akut Mediyastinit

Ali Cevat Kutluk

Akut Mediyastinit

Mediyastinel dokuların yaygın ve progressif enfeksiyonudur. Akut mediasten enfeksiyonları oldukça nadirdir genellikle yapoststernotomi enfeksiyonları, hava yolu -sindirim sisteminin perforasyonları, orofaringeal enfeksiyonların yayılmasına bağlı olarak ya da desendan nekrotizan mediastinit nedenleriyle gelişebilir, fakat klinik tablosu son derece ölümcüldür. Özefageal endoskopik tanısıl girişimler, esnasında gelişen perforasyonlar artan sıklık nedeni arasında olup ayrıca güçlü kusmalarla gastroözefageal bileşke üzerinde yırtık şeklinde gösteren Boarhave sendromu ile ortaya çıkabilmektedir. Diğer akut nedenleri mediastinit nekrotik bir tümöre sekonder perforasyon ve boynun fasiyal planları boyunca progressif ve yüksek mortaliteye neden olarak ortaya çıkan desendan enfeksiyonu veya retroperiton ya da mediastene içine komşu intratorasik veya göğüs duvarı yapılarından özellikle göğüs ve kalb cerrahisi operasyonlarından sonra gelişebilen enfeksiyonun klinik tablosu ile karakterizedir (1).

Postoperatif Sternal Enfeksiyonlar

Kardiyak cerrahi girişim sonrası mediastinit sıklığı %1 ile %4 arasında değişmektedir. Başlıca risk faktörleri diyabet, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği gibi ko morbiditelerin yanı sıra, internal mamarian arter greftlerinin kullanımında başarısızlık (tek taraflı veya çift taraflı), aktif sigara içimi, tekrar ameliyat,

düşük ejeksiyon fraksiyonu, uzamış ventilasyon, obezite, yüksek vücut kitle indeksi (BMI), immünsüpresif tedavi, ileri yaş, kemik kanam kontrolünde balmumu (bone wax) kullanımı, preoperatif böbrek yetmezliği, operasyon süresi, uzamış kardiyopulmoner baypas ve aortik kros klemp süreleri, merkez dışı sternotomiler, sternumun uygun olmayan stabilizasyonu, fakir hemostaz, pacing tellerinin kullanımı, erken dönemde tekrarlayan kan transfüzyonu ihtiyacı postoperatif dönem, elektrokoter kullanımı, başka yerde enfeksiyon varlığı, uzun yoğun bakım ünitesinde ile uzun hastanede kalış süreleri başlıca risk faktörleri arasında sayılmaktadır.

Gelişen Enfeksiyonun mekanizması henüz tam bilinmemekle beraber farklı teoriler mevcuttur.

1. Birinci teori posterior sternotomi bölgesinde lokal osteomyelitin yayılması.
2. İkinci teori, sternum instabilitesi yüzeysel yara ayrışmasına katkıda bulunur ve bu kutanöz patojenler için bir giriş yolu olarak enfeksiyon gelişimine neden olabilir
3. Üçüncü teori retrosternal bölgede yetersiz drenajın sağladığı koleksiyona bağlı gelişen mediastinal kontaminantların kültür ortamı enfeksiyon gelişimine hizmet eder.
4. Son teori, nozokomiyal pnömoni gibi enfeksiyonlar eşzamanlı olarak sternotomi bölgesini toplanması olarak düşündürmektedir (4).

Bakteriyel patojenler genellikle staph aureus ve stap. Epidermidis (%50-80) güncel çalışmalarda yazarlar burun stap aureus kültür pozitifliği taşıyan olgularda daha sıklıkla enfeksiyon tablosuyla karşılaştıklarını bildirmektedirler (5).

Başka mekanizmalarında rol olabileceğini düşündürmektedir bacadan safen ven grefti çıkarılması durumunda bazı olgularda GİS florasına ait Gram (-) Pseudomonas, Serratia, and Klebsiella patojenlerinde (%30) sorumlu olabilir.

Ayrıca zorlu kardiyak cerrahi hastaların postoperatif bakımında uzun süreli antibiyotik kullanımı bu artmış nozokomiyal enfeksiyonların birlikteliği ile ortaya çıkabilir. Gram (-) üremeye sahip mediastinitlerde daha uzun süreli antibiyoterapi ile uzamış sıvı drenajına sahip olgularda polimikrobiyal etkenler tüm olguların %40'ını oluşturmaktadır (5).

Klinik

Sternotomi yarası klinik olarak enfekte görünürse mediastinit şüphesi olmalıdır postoperatif dönemde erken veya geç dönemde ortaya çıkabilir. Klasik belirtiler arasında eritem, pürülan akıntı ve sternal instabilitesi olarak karşılaşılabılır.

Ateş, sepsis veya lökositoz olarak görülse de bazen klasik belirtiler ve semptom-

lar açık olmayabilir. Radyografik çalışmalar rutin olarak kullanılmamaktadır, çünkü klinik yargı genellikle tespit etmek için yeterlidir.

Ancak, bilgisayarlı tomografi (BT) taraması özellikle geç dönem poststernotomi tedavi edilemeyen sepsisin değerlendirilmesinde, mediastinitin kaynağını belirlenmesi açısından yararlı olabilir.

BT taraması boşalmamış retrosternal sıvı koleksiyonlar, cerrahi girişim gerektirecek sahanın belirlenmesi ve 30 gün sonra ortaya çıkan poststernotomi mediastinitin tanısında oldukça yararlıdır (6).

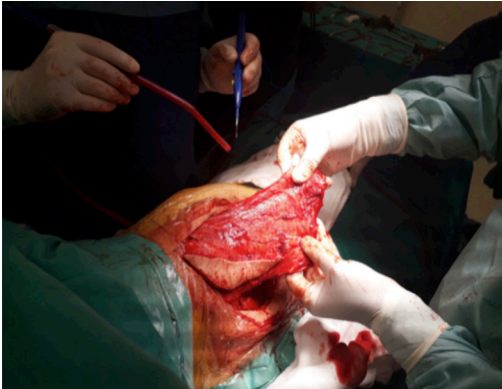
Tedavi

Poststernotomi mediastinit tedavisi son yıllarda büyük ölçüde gelişmiştir. Konvansiyonel tedavi yaranın seri olarak kapanması, yaranın açılması ve debride edilmesi olarak tanımlanır.önceleri kabul edilemez derecede yüksek mortalite oranı ile ilişkilendirilmiştir, bazı serilerde %20 ila %40 arasındadır (12).

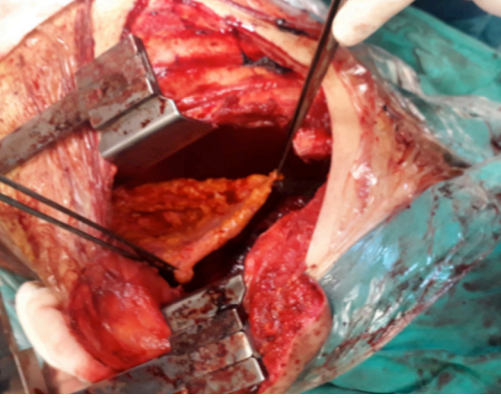
Poststernotomi mediastinit tedavisinde çeşitli flep kapatma tekniklerinin kullanımı standart tedavi olarak kabul edildi. Bu yönetim felsefesi büyük ölçüde flep kapatma ile erken sternal debridman ile ilişkili olup mortalite oranlarının <%10 yanı sıra düşük komplikasyon oranlarına sahip olmasıdır (13).

Seçilen çoğunlukla özel tipte flepler pektoralis kası veya rektus abdominus kası kullanıma girmesiyle değişmiş olup, Roh et arkadaşları. son zamanlarda yeni bir pektoralis major-rectus abdominus kas bipediced flep kullanımının defekt sahasını doldurmak için yeterli hacim sağladığını göstermişlerdir (**Şekil 1**) (14).

Milano ve arkadaşları Kas flepleri ve üzerine Omentum kullanımının operasyonlar ve hastanede yatış süresinin kıaldığını ve erken komplikasyon oranlarının daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (**Şekil 2**) (15).



Şekil 1: Latissimus kas flebi kullanılması Yedikule arşiv.



Şekil 2: Omentum flebi kullanılması Yedikule arşiv.

Ayrıca, tekrarlayan enfeksiyonlar kas flepleri ile daha yaygındır. Brandt ve Alvarez yarayı kapatmak ve potansiyel ölü alanları işgal etmek için hem pektoralis flepleri hem de omental flepleri kullanımı ile, daha kısa hospitalizasyon süresi, Daha az komplikasyonlar olmak üzere ölüm oranlarının azaldığı ve genel sağkalımın arttığı etkileyici sonuçlarla karşılaştılar (17).

Kapalı ya da antibiyotik solüsyonu ile kapalı mediyastinal irrigasyon eklenmesi devitalize doku debridmanı ve açıkça uygulanabilir bir sternumun primer kapatılması ile daha kabul edilebilir sonuçlar elde edildi (19,20).

2004 yılında, Merrill ve arkadaşları bu tek aşamalı revizyonla tedavi edilen poststernotomi mediyastinitini olan 40 hastadaki mediyastinal sıvı kültürleri bırakılıncaya kadar Seyreltilmiş povidon-iyot veya antibiyotik irrigasyonu kullanarak. %95 oranında başarı bildirdi (19).

Molina ve arkadaşları sternumun lateral olarak basit debridmanı ve stabilizasyon (Robicsek örgüsü) ile primer kapatma sonrası postoperatif kapalı mediyastinal yıkama ardından kültür odaklı bir antibiyotik irrigasyon %98'lik olağanüstü başarı oranı, aynı derecede etkileyici olan mortalite oranı, %0 ile sonuçlandı (20).

Hirata ve arkadaşları MRSA enfeksiyonu bulunan Dört hastada açık debridman ve omental flep kapanışından sonra kapalı drenaj irrigasyonu kullanarak başarılı sonuçlar olduğunu bildirdi (21).

Açık yaraların tedavisi için vakum destekli kapatma ilk olarak 1997 yılında Argenta ve Morykwas tarafından kullanıldı (27). Açık yaralar için vakum destekli tedavinin faydaları olduğu kabul edilmiştir. Çok faktörlü, ama negatif basıncın etkilerine bağlı olarak lokal kan akımında bir artış, doku ödeminde ve bakteri yükünde azalma ve sıvı durgunluğun giderilmesi, nekrotik doku ve iyileşmeyi engelleyen proteinlerin azalmasının yara iyileşmesini desteklediğine inanılmaktadır. Ayrıca, negatif basıncın

tarafından uygulanan mekanik etkilerin yara granülasyonu kapatma ve hızlandırma-yı desteklediği düşünülmektedir (28–30).

Son yayınlarda, poststernotomi mediyastinitisde vakum destekli tedavi geleneksel tedavi olan hastalara eklenmesi birinci basamak tedavi olarak kabul edilebilir (40).

Vakum destekli tedavi Kapalı drenaj irrigasyonuna kıyasla daha az tedavi başarı-sızlığına sahipti ve hastane kalış sürelerinin azaldığı gözlemlendi (41).

Buna rağmen Negatif basınç tedavisi ile tedavi edilen hastaların %7'sinde, koro-ner arter venöz bypass grefti kanama komplikasyonları gözlemlendiği bildirilmiştir (43). Bu durumda sternal kapama gibi teknikler, tedavi için alternatif seçenekler sunar.

Prognoz

Kullanılan tedavi modalitesine bağlı olarak Koroner by pass cerrahisi ilişkili mortalite oranları önemli ölçüde değişmektedir. Braxton ve arkadaşları 4 yıllık takibte 3 kat artmış mortalite oranlarının olduğunu gördüler (2).

Son çalışmalar, diğer nedenlere göre Patojenlerin mortalite, sonuçlarını önemli ölçüde etkileyebileceğini göstermektedir. Örneğin gram-negatif mediyastinit, mediyastinitli hastaların 30 günlük mortalite oranına, yaklaşık iki kat arttırdığını tesbit ettiler (4).

Nihayetinde, hasta komorbiditeleri, patojen tipi ile ilgili faktörler ve tedaviye bağlı kararların hepsi poststernotomi mediyastinitli bir hastanın prognozunu etkileyecektir.

Desenden Nekrotizan Fasit Sonrası Gelişen Mediastinitler

Estrera ve arkadaşları orofaringeal enfeksiyona bağlı olarak nadir görülen fakat ölümcül akut pürülan mediyastinit olarak tanımlamışlardır (18).

Etyoloji

Olguların %60-70'inde sekonder odontojenik enfeksiyonlar sorumlu olup diğer yaygın nedenler peritonsiller, retrofaringeal ve parafaringeal apseleri ve epiglottiti içermektedir (18,20,26).

Bir çok yazar akciğer kanser evrelemesinde kullanılan minimal invaziv transözofageal endoskopik ultrason (EUS) veya endobronşiyal ultrason (EBUS) iğne aspirasyon tekniklerinin kullanımı ile ilgili olgular raporlamışlardır (12,13).

İnen nekrotizan mediyastinitin daha az görülen nedenleri arasında servikal lenfadenit ve endotrakeal entübasyon, boyun travmasına (boyun veya mediyastinal cerrahi dahil) bağlı olarak gelişebilir (14).

Mikrobiyolojik özellikleri polimikrobiyal olup başlıca etkenler *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Veillonella*, *Actinomyces*, *oral Streptococcus*, *Bacteroides*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus species*, and *Bacteroides melanogenicus* sayılabilir. Mathieu ve arkadaşları, enfeksiyon gelişimine predispozan koşulları tanımladılar. Olguların özellikle 70 yaşın altında ve altta yatan diyabetin riskli olduğunu bulmuşlardır. Mortalitenin prediktif olarak etkinliği arasında diyabet (%13.3), alkolizm (%17.7), neoplazm (%4.4) ve radyonekroz (%3.3) olarak bulmuşlardır (15).

Teşhis

Enfeksiyon hızlı ilerlediğinden erken tanı gereklidir. BT taraması göğüs radyografisinden daha güvenilirdir, enfeksiyonun derecesi ve uygulanacak en uygun cerrahi ve drenaj yaklaşımı hakkında kesin bilgi sağlayabilir.

Estrera ve arkadaşlarının tanımladığı kriterler günümüzde geçerliliğini korumaktadır:

1. Orofarengeal enfeksiyon varlığı.
2. Mediastinitin klasik grafi bulguları.
3. Nekrotizan mediastinal enfeksiyonun ispatlanması operasyon veya post-mortem inceleme ya da her ikisi.
4. Orofarengeal enfeksiyon durumu ile desendan nekrotizan fasit arasında ki ilişkiyi kesinleştirmek.

Klinik

Nekrotizan mediastinitte erken tanı genellikle zordur. Mediastinal tutulumu gösteren erken belirtilerin belirsizliği nedeniyle ne yazık ki, tanıdaki normal gecikme, azalanlarla ilişkili yüksek ölüm oranına büyük ölçüde katkıda bulunur (17).

Mediastinal tutulum, saat gibi kısa bir süreden 2 hafta kadar geç olarak ortaya çıkabilir, ancak en sık olarak Derin servikal enfeksiyon başlangıcından yaklaşık 48 saat içinde görülür.

Substernal ağrı, artmış disfaji, öksürük ve dispne de gelişebilir. Nekrotizan süreç bitişik boşlukları ulaştığında plevral ve perikart tutulumu, ortaya çıkabilir.

Plevral efüzyon, nonspesifik elektrokardiyografik değişiklikler ve hatta karın retroperitoneal alanının enfeksiyonu olabilir enflamatuvar süreç geliştikçe sepsisle birlikte ortaya çıkan kılcal sızıntı daha fazla olabilir. Dehidratasyonu şiddetlendirir ve akut solunum sıkıntısı sendromuna, kalp tamponadı ve/veya ampiyem gelişebilir (16).

Radyografik Özellikler

Göğsün BT taramaları, enfeksiyöz prosesi tanımlamada göğüs radyografilerinden daha iyidir. Carrol (8) ve Breatnach (9) ve arkadaşları, nekrotizan inen birkaç kardinal BT bulgusunu özetledi.

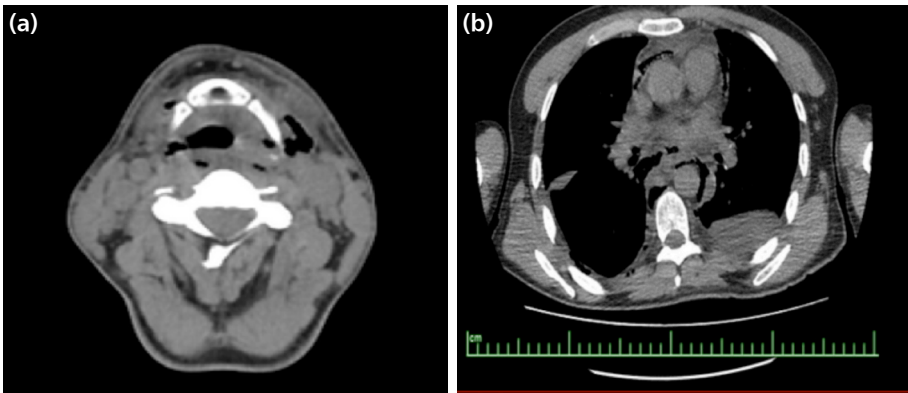
(a) apse oluşumu, (b) normal yağ düzlemlerinin kaybı ile yumuşak doku infiltrasyonu, (c) belirgin lenfadenopatinin olmaması ve (d) gaz kabarcıklarının varlığı.

Bilgisayarlı tomografi, tercih edilen güncel tanı görüntüleme yöntemidir (**Şekil 3, 4**).

Estreza ve arkadaşları Nekrotizan mediyastinitte inen boyun ve göğüs özellikleri nedeniyle 4 radyografik tanımlama getirmişlerdir.



Şekil 3: Odontojenik enfeksiyon sonrası gelişen mediyastinit olgusu tanı anında 2 yönlü PA akciğer grafisi (Yedikule Arşiv) .



Şekil 4: (a, b) Odontojenik Enfeksiyon Sonrası Gelişen Mediastinit Olgusu tanı anında çekilen toraks Bt (Yedikule Arşiv).

- a. Hava-sıvı seviyesi olsun olmasın retroservikal bölgede genişleme
- b. trakeal hava kolunun anterior deplasmanı
- c. mediyastinel amfizem
- d. belirgin Servikal omurgada normal lordoz kaybı. Ayrıca Üst mediyastinal gölge genişleyebilir ve pleural veya perikart tutulumu bulguları olabilir.

Genişlemiş mediyasteni, derin servikal enfeksiyon belirtileri olan herhangi bir hastada göğsün BT taraması yapılmalıdır (37).

Tedavi

Desendan nekrotizan mediyastinitin tedavisi devitalize doku debridmanı, drenaj, uygun antimikrobiyal tedavi, hava yolu yönetimi ile agresif cerrahi uygulamalarını içerir.

Cerrahi yaklaşım apse yerine göre değişir. Bazı yazarlar mediyastinal drenajın Transtorasik yaklaşım ile bifurkasyon anterior veya dördüncü torasik vertebra posterioruna, kimisi sadece trakea seviyesinin altındaki alanlarda ki enfeksiyonlar için kullanılmalıdır (18–19).

Enfeksiyon üst mediyasten karina veya dördüncü torasik vertebra seviyesinin üzerinde yerleşimli ise standart transservikal mediyastinal drenaj yeterli olabilir (20,21).

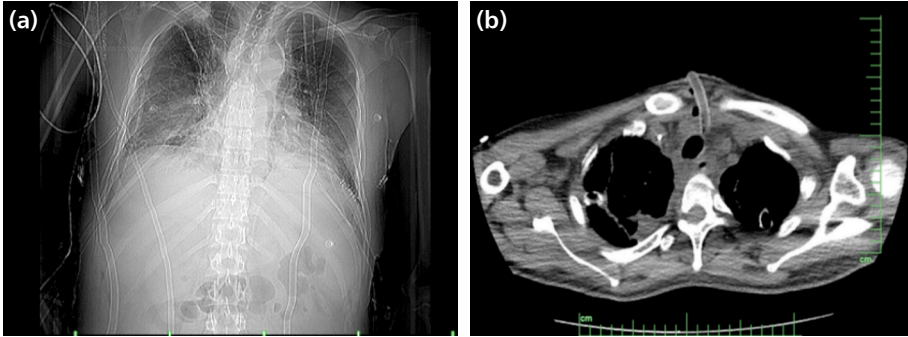
Diğer yazarlar enfeksiyon düzeyinden bağımsız olarak transtorasik yaklaşım da dahil olmak üzere, servikal drenaja ek olarak standart torakotomi transtorasik drenaj daha agresif bir yaklaşım önerildi (22,23). Agresif yaklaşım göstermiştir ki daha iyi debridman daha iyi sağ kalımla sonuçlanmışır (24,25). Transtorasik drenaj,ile boyun drenajını kıyaslayan bir meta-analiz çalışmasında transservikal mortalite %41 transtorasik drenajda %19 olarak gözlenmiş (26).

Video-assisted mediyastinoskopi başarılı kullanımı ile servikal boyun, ön ve orta mediyasten, trakeal bifurkasyon seviyesine kadar ulaşımı ve yeterli drenajı sağlar (27).

Mediyastinel enfeksiyonlarda standart posterior veya lateral torakotomi, drenaj sağlamanın klasik yaklaşımıdır. Sternotomi, posterolateral kompartmanlarının drenajına bağlı olarak desendan nekrotizan mediyastinitin torasik kaviteye ulaşması, osteomyelit ve sternal dehiscence gelişme riski nedeniyle tedavide hem yetersiz hem de tehlikeli olarak tanımlanmıştır.

Minimal invaziv cerrahinin artan popülaritesi ile, birkaç yazar VATS yaklaşımının torakotomi ile kıyaslandığında morbiditeyi azalttığı ve transservikal yaklaşıma göre tek başına mediyastenin drenajı daha iyi sağladığı gözlenmiştir (28–33).

Ultrason veya BT kılavuzluğunda perkütan drenaj birincil cerrahi drenajı sonrası boyun ve göğüste tekrarlayan, lokalize sıvı toplama ve apse tedavisinin sağlanmasına büyük katkı sağlar (34). Trakeostominin rolü tartışmalıdır, çünkü enfeksiyonun pretrakeal düzlem boyunca yayılmasını şiddetlendirebilir. Ancak son



Şekil 5: (a, b) Odontojenik Enfeksiyon Sonrası Gelişen Mediastinit Olgusu tanı sonrası günlük bilateral vats ile debridman ve videoassist mediastinokopik vacum uygulaması sonrası (Yedikule arşiv).

çalışmalar trakeostomi ile mediastinit arasında bir ilişki olmadığını göstermektedir (35,36).

Tam ve yeterli drenaj varlığında trakeostomi yapılabilir tam hava yolu kontrolünü sağlar, ayrıca Uzatılmış entübasyon ihtiyacını ortadan kaldırır. Ek olarak, hastalarda oral reintübasyon Endotrakeal tüp yerleşmemesi, aktif orofarengeal veya servikal şişlik, kontrolsüz enfeksiyon durumları nedeniyle trakeostomi uygulaması çok zor olabilir (37). Bazı yazarların itirazlarına rağmen seçilen tedaviden bağımsız olarak mediasteninin cerrahi debridmanını takiben serum fizyolojik veya antibiyotik solüsyonu ile modifiye Clagett prosedürüne inen nekrotizanlık mediastinit tedavisinde başarı elde etti (38).

Antimikrobiyal tedavi hemen verilmeli ve ilk antibiyotik seçimi mümkün olan en geniş (hem aerobları hem de anaerobları kapsamalıdır) kapsama alanı sunmalıdır, gerektiğinde Kültür sonuçlanınca, antibiyotikler buna göre uyarlanabilir (**Şekil 5**).

Prognoz

Antibiyoterapinin kullanımının yeterli olmadığı geçmiş dönemlerde mortalitesi yaklaşık %50 iken günümüzde artan hastalığın tanınması, agresif cerrahi ve antibiyotik tedavisi, son çalışmalarda mortalitenin %10 ile %15'e kadar düştüğü bildirilmiştir. Başlıca mortalite nedeni, fulminan sepsis, kan damarı erozyonu, aspirasyon, metastatik intrakraniyal enfeksiyon, ampiyem pürülan perikardit ve/veya tamponad gibi çeşitli nedenlerin sonucu olabilir (39).

Sindirim ve Havayolları Perforasyonuna Ait Mediastinitler

Hava yolu ve sindirim sisteminin perforasyonu, mediastinal enfeksiyona neden ola-

bilir. Genellikle, spontan veya iatrojenik travmanın neden olduğu özofagusun delinmesinden özofagogastrektomi anastomoz sızıntıları trakea travması sonrası gelişen enfeksiyonlar sonucu akut mediyastinite yol açabilir (42).

Servikal özofagusun perforasyonu, orofaringeal sekresyonların boyundaki fasyal boşlukların enfeksiyonu, mediasteninin anterior ve visseral bölümlerine sızıntı ile sonuçlanır.

Özofagus perforasyonununa bağlı gelişen mediyastinit tablosunun tedavi yönetim stratejileri dört prensibe dayanmaktadır:

1. Kaynak kontrol, primer onarım veya tükürük \pm gastrik reflüatin özefagus perforasyon sahasından uzaklaşması ile sağlanır.
2. Tipik olarak plevral boşluğa Derinlemesine ve geniş mediastinal debridman ve drenaj kontrolü primer onarıma veya ek olarak, gastrostomi mide reflü ve mediastinal kontaminasyonu azaltmak için tüp dekompresyonu yapılmalıdır.
3. Konak savunmasını güçlendirmek için uygun antibiyotikler uygulanmalıdır. Bunlar gram-pozitif ve gram-negatif bakterilere karşı ve hem aerobik hem de anaerobik organizmalara karşı etkili olmalı antifungaller özellikle de orofarenkste kolonileşmesini sağlayan özofageal tıkanıklığına neden olabilecekleri bilinmelidir.
4. Yeterli beslenmeyi enteral (jejunostomi tercih edilir) veya parenteral olarak geri yüklemek olup. Nihai amaç sindirim sistemi sürekliliğini korumaktır (43).

Akut mediyastinit, EUS-FNA'yı mediastinal kistik lezyonların tanısında kullanmak aynı zamanda akut mediyastinit komplikasyonu gelişebilir (10,11).

Radyografik Özellikler

Göğüs grafisinde mediastinal genişleme ile mediasten içinde, boynun yumuşak dokularında da hava-sıvı seviyeleri ile kendini gösterebilir. Plevral efüzyonlar sıktır ve genellikle solda görülür. Radyolojik olarak, özofagus perforasyonunun saptanması pnömomediastinum, sol plevral efüzyon ve pnömotoraks gibi dolaylı işaretlerin varlığı görülebilir.

Tanıda özefagografi ile Suda çözünür kontrast maddenin özofagustan mediasten içine, ekstrasvazyon ile perforasyon alanı görülebilir. Mediyastinit ve mediastinal apsedden şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde toraks BT kullanımı tercih edilen bir yöntem olup normal mediastinal yağ düzlemleri, özofagus kalınlaşması ve ekstraluminal obliterasyonunu ile, mediasten içindeki gaz kabarcıkları, abse formasyonunu gösteren koleksiyonlar ile ilişkili kapalı sıvı veya hava sıvı seviyesi plevral efüzyon, ampiyem, alt-frenik veya perikardiyal koleksiyon şeklinde prezente olabilir (6).

KAYNAKLAR

1. Misthos P, Katsaragakis S, Kakaris S, Theodorou D, Skottis I. Descending necrotizing arterio-mediastinitis: analysis of survival and surgical treatment modalities. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 635-9.
2. Braxton JH, Marrin CA, McGrath PD, Ross CS, Morton JR, Norostky M, et al. Mediastinitis and long-term survival after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 2004-7.
3. Stoney WS, Alford WC Jr, Burrus GR, Frist RA, Thomas CS Jr. Median sternotomy dehiscence. *Ann Thorac Surg* 1978; 26: 421-6.
4. Gardlund B, Bitkover CY, Vaage J. Postoperative mediastinitis in cardiac surgery—microbiology and pathogenesis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21: 825-30.
5. Francel TJ, Kouchoukos NT. A rational approach to wound difficulties after sternotomy: the problem. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1411-8.
6. Yamashiro T, Kamiya H, Murayama S, Unten S, Nakayama T, Gibo M, et al. Infectious mediastinitis after cardiovascular surgery: role of computed tomography. *Radiat Med* 2008; 26: 343-7.
7. Shimizu K, Otani Y, Nakano T, Takayasu Y, Yasuoka Y, Morishita Y. Successful video-assisted mediastinoscopic drainage of descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 2279-81.
8. Carrol CL, Jeffrey RB Jr, Federle MP, Vernacchia FS. CT evaluation of mediastinal infections. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 449-54.
9. Breatnach E, Nath PH, Delany DJ. The role of computed tomography in acute and subacute mediastinitis. *Clin Radiol* 1986; 37: 139-45.
10. Bardales RH, Stelow EB, Mallery S, Lai R, Stanley MW. Review of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration cytology. *Diagn Cytopathol* 2006; 34: 140-75.
11. Attila T, Faigel DO. Role of endoscopic ultrasound in superficial esophageal cancer. *Dis Esophagus* 2009; 22: 104-12.
12. Parker KL, Bizakis CS, Zervos MD. Severe mediastinal infection with abscess formation after endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration. *Ann Thorac Surg* 2010; 89: 1271-2.
13. Aerts JG, Kloover J, Los J, van der Heijden O, Janssens A, Tournoy KG. EUS-FNA of enlarged necrotic lymph nodes may cause infectious mediastinitis. *J Thorac Oncol* 2008; 3: 1191-3.
14. Uram J, Hauser MS. Deep neck and mediastinal necrotizing infection secondary to a traumatic intubation: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1988; 46: 788-91.
15. Mathieu D, Nevriere R, Teillon C, Chagnon JL, Lebleu N, Wattel F. Cervical necrotizing fasciitis: clinical manifestations and management. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 51-6.
16. Min HK, Choi YS, Shim YM, Sohn YI, Kim J. Descending necrotizing mediastinitis: a minimally invasive approach using video-assisted thoracoscopic surgery. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 306-10.
17. Marty-Ané CH, Berthet JP, Alric P, Pegis JD, Rouvière P, Mary H. Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 212-7.
18. Estrera AS, Landay MJ, Grisham JM, Sinn DP, Platt MR. Descending necrotizing mediastinitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157: 545-52.
19. Ridder GJ, Maier W, Kinzer S, Teszler CB, Boedeker CC, Pfeiffer J. Descending necrotizing mediastinitis: contemporary trends in etiology, diagnosis, management, and outcome. *Ann Surg* 2010; 251: 528-34.

20. Wheatley MJ, Stirling MC, Kirsh MM, Gago O, Orringer MB. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 780-4.
21. Karkas A, Chahine K, Schmerber S, Brichon PY, Righini CA. Optimal treatment of cervical necrotizing fasciitis associated with descending necrotizing mediastinitis. *Br J Surg* 2010; 97: 609-15.
22. Marty-Ane CH, Alauzen M, Alric P, Serres-Cousine O, Mary H. Descending necrotizing mediastinitis. Advantage of mediastinal drainage with thoracotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 55-61.
23. Sandner A, Borgermann J. Update on necrotizing mediastinitis: causes, approaches to management, and outcomes. *Curr Infect Dis Rep* 2011; 13: 278-86.
24. Temes RT, Crowell RE, Mapel DW, Ketai L, Pett SB Jr, Wernly JA. Mediastinitis without antecedent surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46: 84-8.
25. Misthos P1, Katsaragakis S, Kakaris S, Theodorou D, Skottis I. Descending necrotizing anterior mediastinitis: analysis of survival and surgical treatment modalities. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 635-9.
26. Corsten MJ, Shamji FM, Odell PF, Frederico JA, Laframboise GG, Reid KR, et al. Optimal treatment of descending necrotizing mediastinitis. *Thorax* 1997; 52: 702-8.
27. Shimizu K, Otani Y, Nakano T, Takayasu Y, Yasuoka Y, Morishita Y. Successful video-assisted mediastinoscopic drainage of descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 2279-81.
28. Gortlitz M, Grabenwoeger M, Meinhart J, Swoboda H, Oczenski W, Fiegl N, et al. Descending necrotizing mediastinitis treated with rapid sternotomy followed by vacuum-assisted therapy. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 393-6.
29. Chen KC, Chen JS, Kuo SW, Huang PM, Hsu HH, Lee JM, et al. Descending necrotizing mediastinitis: a 10-year surgical experience in a single institution. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136: 191-8.
30. Cho JS, Kim YD, I H, Lee SK, Jeong YJ. Treatment of mediastinitis using video-assisted thoracoscopic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 34: 520-4.
31. Kozuki A, Shinozaki H, Tajima A, Kase K. Successful treatment for descending necrotizing mediastinitis with severe thoracic emphysema using video-assisted thoracoscopic surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 58: 584-7.
32. Isowa N, Yamada T, Kijima T, Hasegawa K, Chihara K. Successful thoracoscopic debridement of descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1834-7.
33. Roberts JR, Smythe WR, Weber RW, Lanutti M, Rosengard BR, Kaiser LR. Thoracoscopic management of descending necrotizing mediastinitis. *Chest* 1997; 112: 850-4.
34. Gobien RP, Stanley JH, Gobien BS, Vujic I, Pass HI. Percutaneous catheter aspiration and drainage of suspected mediastinal abscesses. *Radiology* 1984; 151: 69-71.
35. Curtis JJ, Clark NC, McKenney CA, Walls JT, Schmaltz RA, Demmy TL, et al. Tracheostomy: a risk factor for mediastinitis after cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 731-4.
36. Gaudino M, Losasso G, Anselmi A, Zamparelli R, Schiavello R, Possati G. Is early tracheostomy a risk factor for mediastinitis after median sternotomy?. *J Card Surg* 2009; 24: 632-6.
37. González-García R, Risco-Rojas R, Román-Romero L, Moreno-García C, López García C. Descending necrotizing mediastinitis following dental extraction Radiological features and surgical treatment considerations. *J Craniomaxillofac Surg* 2011; 39: 335-9.
38. Iwata T, Sekine Y, Shibuya K, Yasufuku K, Iyoda A, Iizasa T, et al. Early open thoracotomy and mediastinopleural irrigation for severe descending necrotizing mediastinitis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 28: 384-8.

39. McCurdy JA Jr, MacInnis EL, Hays LL. Fatal mediastinitis after a dental infection. *J Oral Surg* 1977; 35: 726-9.
40. De Feo M, Della Corte A, Vicchio M, Pirozzi F, Nappi G, Cotrufo M. Is post-sternotomy mediastinitis still devastating after the advent of negative-pressure wound therapy?. *Tex Heart Inst J* 2011; 38: 375-80.
41. Yu AW1, Rippel RA, Smock E, Jarral OA. In patients with post-sternotomy mediastinitis is vacuum-assisted closure superior to conventional therapy? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013; 17: 861-5.
42. Gabor S, Renner H, Pinter H, Sankin O, Maier A, Tomaselli F, et al. Indications for surgery in tracheobronchial ruptures. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 399-404.
43. Burnett CM, Rosemurgy AS, Pfeiffer EA. Life-threatening acute posterior mediastinitis due to esophageal perforation. *Ann Thorac Surg* 1990; 49: 979-83.

Kronik Mediyastinit

Rezan Aksoy
İlker Kolbaş
Mustafa Vayvada

Mediyastinit, mediastinal bağ dokusunun inflamasyonudur. Kardiyak cerrahi, uzun süreli cerrahi, uzamış postoperatif bakım, vasküler hastalık, diyabet, obezite, sigara kullanımı, immun yetmezlik, beslenme bozukluğu, 1 yaş altı çocuk olma ve erkek cinsiyet mediastinit için bilinen risk faktörleridir (1). Akut mediastinitler çoğunlukla tam şifa veya ölümlü sonuçlanırken, ancak nadiren kronik mediastinite dönüşebilmektedirler. Kronik mediastinit; mediastinal fibröz dokuda asellüler kollojen ve yoğun fibrozis doku birikimiyle karakterize hastalıktır (1,2). Benign bir durum olmasına rağmen yüksek oranda mortalite ve morbiditeye sahiptir. İdiyopatik olarak veya bir hastalığa sekonder gelişebilir. Literatürde; sklerozan mediastinit, fibröz mediastinit, mediasteninin idiyopatik fibroinflamatuvar lezyonu olarak da adlandırılmaktadır (2,3).

Median sternotomi sonrası görülen mediastinitler sık gözlenmeyen ancak hayatı tehdit eden ve ölümcül seyreden bir komplikasyondur. Açık kalp cerrahisi sonrası görülme sıklığı gelişen teknoloji ve alınan önlemlere rağmen %0.6-%5.6 arasındadır. Artmış mortalite, morbidite, uzamış hastane yatışıyla ilişkili seyretmektedir (4,5).

Etiyoloji ve Patogenez

Kronik mediastinitin etyoloji tam olarak bilinmemekle birlikte tüberküloz, histoplazmozis, aspergillozis, mukormikoz, blastomikoz, kriptokokozis, Behçet hastalığı, romatizmal ateş, sarkoidoz, lenfoma, travma veya radyoterapi, metiserjit metalat kullanımı, Reidel tiroidit, retroperitoneal fibrozis, sklerozan kolanjit, fibröz mediastinitin sebeplerindedir (1–4,6,7). Literatürde Amerika'da kronik mediastinit olgu-

larında en sık etken histoplazmozisken, dünya çapında en sık etkenin tüberküloz olduğu bildirilmiştir (8,9).

Patofizyolojide çeşitli etyolojik nedenlerle başlayan inflamatuvar süreç, mediasteninin yoğun fibröz dokuyla kaplanmasıyla sonuçlanır (10). Fibröz bantlar çevre dokulara yapışarak yumuşak dokular boyunca ilerleyerek fibrozis oluşturur (6). Histoplazmozis, tüberkülozis, sarkoidoz ve mantar enfeksiyonları gibi granülomatöz hastalıklarda oluşan granülomatöz lenf nodları %34 oranında fibröz mediyastinitin yol açar (7). Histoplazmozis olgularında yapılan bir çalışmada kronik mediyastinitin, antijenlere karşı gelişen abartılı gecikmiş aşırı duyarlılık reaksiyonu sonucu oluştuğu belirtilmiştir (11).

Fibröz mediyastinit lokal veya diffüz olabilir. Lokal tip; paratrakeal, subkarinal alanda veya akciğer hilusunda lokalize, kalsifiye içinde kazeöz ya da fibröz materyal bulunduran kitle şeklinde gözlenir iken lokal invazyon veya diffüz mediyastinit tablosu yoktur. Çoğu asemptomatiktir ancak superior vena kavaya veya özofagusu basıyabilirler. Diffüz tip ise mediyastende infiltrasyon yapan kalsifiye olmayan çok sayıda mediyastinal kompartmanları diffüz olarak etkileyen lezyon şeklinde gözlenir (12).

Kalp cerrahisi sonrası gelişen mediyastinitde risk faktörlerini; hastaya bağlı faktörler, yapılan cerrahi işlem ve sonrasında gelişen etkenler olarak sınıflayabiliriz. Hastaya bağlı faktörler sigara, diyabet, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, obezite ve beslenme bozukluklarıdır. Özellikle kontrolsüz diyabet ve obezite önemli bir risk faktörüdür (13,14). Cerrahi işlem süresinin uzun olması, kanama veya hematoma sebebiyle tekrarlayan operasyonlar ve iki taraflı meme arterinin kullanılması da önemli risk faktörleri arasındadır. Ameliyat sonrası dönemde uzun yoğun bakım yatış sebepleri; özellikle uzamış ventilasyon desteği ve böbrek yetmezliği de önemli risk faktörleri arasındadır (15).

Klinik

Hastaların %40'ı asemptomatiktir ve radyolojik tetkikler esnasında tanı alırlar; semptomatik hastalarda ise genellikle bası semptomları izlenir (16). Kronik mediyastinitte semptomlar, gelişen yoğun fibrozisin hava yolu, büyük damar, özofagus ve diğer mediyastinal yapılara bası yaparak obstrüksiyon oluşturmasıyla oluşur (17). Semptomatik hastalarda, öksürük, göğüs ağrısı, nefes darlığı, rekürren akciğer enfeksiyonları, yutma bozuklukları, vena kava süperior sendromu (VKSS) görülebilir (18).

VKSS bazı serilerde en sık izlenen semptom olarak bildirilmiştir (13). VKSS en sık nedeni malignitedir, benign nedenler içinde en sık neden kronik mediyastinittir (19). Schowengerdt ve ark'nın derlemesinde vena kava superior obstrüksiyonu,

semptomatik granüloamatöz mediastinitli hastaların %77'sinde ve semptomatik mediastinal fibrozisli hastaların %52'sinde gözleendiği bildirilmiştir (8). Vena kava obstrüksiyonu yavaş gelişir. Yoğun kollateral gelişimine bağlı olarak semptomlar beklenenden daha az ve uzun dönemde ortaya çıkar (20). Dispne, öksürük ve hemoptizi gibi hava yolu komplikasyonları literatürde bazı serilerde en sık saptanın klinik bulgular olarak bildirilmiştir. Cerrahi müdahale için en yaygın endikasyon ise hava yolu komplikasyonlarıdır. Özofagus tutulumuna bağlı semptomlar dıştan bası, traksiyon divertikülü, özofagus motilite bozukluğu veya kanama olarak karşımıza çıkar. Pulmoner arterlerin progresif obstrüksiyonu; pulmoner hipertansiyon, kor pulmonale ve sağ kalp yetmezliğine yol açabilir (21). Pulmoner venlerdeki obstrüksiyon, pulmoner venöz hipertansiyon ve tekrarlayan hemoptizi atakları ile şiddetli mitral stenozuna benzer klinik tabloya neden olabilir. Pulmoner venöz hipertansiyon ayrıca pulmoner ödem ve fibrozise neden olabilir (22).

Mediastinal sinirlerin tutulması ise çeşitli semptomlara neden olabilir. Rekürren laringeal sinirin tutulumuna bağlı ses kısıklığı, frenik sinirinin tutulumuna bağlı diyafragma felci, sempatik ganglion tutulumuna bağlı Horner Sendromu veya vagus siniri hasarına bağlı kalıcı taşikardi görülebilir (18–23).

Median sternotomi sonrası gelişen mediastinitin en önemli belirtileri lökositoz, yüksek ateş, pürülan akıntı, ağrı ve sternal instabilitedir. Hastane mortalitesi sıklıkla kontrolsüz enfeksiyon, sepsis ve çoklu organ yetmezliği ile ilişkilidir (24).

Tanı

Tanıda çeşitli radyolojik incelemeler yapılabilir. Akciğer grafisinde hiler ve mediastinal lenfadenopatiler, atelektazi veya konsolüde alanlar, plevral effüzyon ve kardiomegali görülebilir (17). Ancak bazı olgularda yaygın hastalık olmasına rağmen akciğer grafisi normal olabilir.

Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT), mediastinal yağlı planları silen, komşu yapılarda obstrüksiyon veya kompresyon bulguları oluşturan infiltratif mediastinal lezyon veya kitle görünümü vardır (3). Toraks BT ayrıca hastalığın lokalize veya diffüz ayrımını; hava yolunda, superior vena kavada, pulmoner arter ve venlerdeki obstrüksiyonu, brakiosefalik ven kompresyonuna bağlı subklavian ven trombozu ve sternal çentiklenme varlığını gösterebilir (3). BT- anjiyografi ise vasküler yapılarıdaki obstrüksiyon derecesini göstermede kullanılır (25).

Mediastinal lezyon içinde kalsifikasyon olması tanıyı malign hastalıktan uzaklaştırır. Literatürde kronik mediastinit olgularında BT'de tespit edilen kalsifikasyon oranı %86 olarak bildirmiştir, bu bulgu lezyonun daha çok benign karakterde ol-

duğu yönünde fikir vermektedir (26). Lokalize tip genellikle paratrakeal, subkarinal veya pulmoner hilusta kalsifikasyonlar içeren lezyonlar şeklinde görülmektedir. Literatürde paratrakeal, subkarinal alanlarda etkilenme %82-100 olarak bildirilmiştir (27).

Toraks MR hastalığın yaygınlığını ve vasküler değerlendirmede yararlı olabilir. Pulmoner damar tutulumu şüphesinde arteriografi incelemeleri kullanılabilir (28). Arteriografide tutulan damarda tipik olarak düz, huni gibi stenoz izlenir. Ayırıcı tanı için biyopsi değerlidir. VKSS özellikle mediyastinoskopi konusunda kanama riskinden dolayı çekinceler olsa da literatürde servikal mediyastinoskopinin güvenle kullanılabileceği bildirilmiştir (29).

Tedavi

Kronik mediyastinitle ilgili sınırlı sayıda çalışma olması ve randomize edilmiş çalışma olmaması nedeniyle, standardize edilmiş bir tedavi yöntemi bulunmamaktadır. Antifungal ve antienflamatuvar ilaçların kullanıldığı çeşitli çalışmalar olmasına rağmen, uzun dönem yararını gösteren çalışma yoktur (26).

Mediyastinal granülomatözlu hastaların takibinde %34 oranında fibröz mediyastinit geliştiği bildirilmiştir. Bu nedenle lokalize hastalıkta bu lezyonların proflaktik re-



Şekil 1: Kalp cerrahisi sonrası gelişen mediyastinitin tedavi öncesi ve sonrası.

zeksiyonu önerilmiştir. Ancak daha sonra çıkan derlemede bu lezyonun öncü lezyon olmadığı sadece bası semptomlarının varlığında rezeksiyon gerekliliği bildirilmiştir. VKSS'li hastalarda ve pulmoner arter veya ven obstrüksiyonu varlığında tedavide perkütan stent uygulamaları ile olumlu sonuçlar elde edilmiştir (30). Özofagus ve hava yolu obstrüksiyonlarında başarılı balon dilatasyon, stent uygulamaları raporlanmıştır.

Kalp cerrahisi sonrası gelişen mediastinitin tedavisi öncelikli olarak cerrahidir. Acil olarak drene edilmeli, nekrotik alanlar debride edilmeli, yabancı cisim ve protezler çıkartılmalıdır. Debridman sonrası sternal alan kapatılabileceği gibi, kliniğine göre açık pansuman ile takip de edilebilir. Sekonder kapatma, dren koyarak yıkama, kas flebi çevirme diğer tedavi yöntemlerindedir. Günümüzde derin sternal yaralar için vakum yardımcı yara kapama tedavi şekli de sık kullanılmaktadır ve zor yaralarda iyileşmeyi kolaylaştırmaktadır (31) (**Şekil 1**).

KAYNAKLAR

1. Turna A. Mediasten Göğüs Duvarı ve Diyafragma Hastalıkları. In: Dalar L, Süerdem M, Ozturk C, Saygı A, editors. Türkiye Solunum Araştırma Derneği Tıp Eğitiminde Göğüs Hastalıkları. İstanbul: İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık; 2015. p. 451-61.
2. Flideer DB, Suster S, Moran CA. Idiopathic fibroinflammatory (fibrosing/sclerosing) lesions of the mediastinum: a study of 30 cases with emphasis on morphologic heterogeneity. *Mod Pathol* 1999; 12: 257-64.
3. Mole Tm, Glover J, Shepard MN. Sclerosing Mediastinitis: A report on 18 case. *Thorax* 1995; 50: 280-3.
4. Sá MP, Soares EF, Santos CA, Figueiredo OJ, Lima RO, Escobar RR, et al. Risk factors for mediastinitis after coronary artery bypass grafting surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2011; 26: 27-35.
5. Trick WE, Scheckler WE, Tokars JI, Jones KC, Reppen ML, Smith EM, et al. Modifiable risk factors associated with deep sternal site infection after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 119: 108-14.
6. Liptay MJ, Kim AW. Mediastinal infections, overview of mass lesions in the mediastinum, and control of vascular obstructing symptomatology. In: Shields TW, Locicero III J, Reed CE, Feins RH, editors. *General Thoracic Surgery*. 7th ed. Philadelphia; Lipincott Williams&Wilkins; 2009. p. 2181-94.
7. Dines DE, Payne WS, Bernatz PE, Pairolero PC. Mediastinal granüloma and fibrosing mediastinitis. *Chest* 1979; 75: 320-4.
8. Schowengerdt CG, Suyemoto R, Main FB. Granulomatous and fibrous mediastinitis. A review and analysis of 180 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 57: 365-79.
9. Feigin DS, Eggleston JC, Siegelman SS. The multiple roentgen manifestations of sclerosing mediastinitis. *Johns Hopkins Med J* 1979; 144: 1-8.
10. Bays S, Rajakaruna C, Sheffield E, Morgan A. Fibrosing mediastinitis as a cause of superior vena cava syndrome. *Eur J Cardithorac Surg* 2004; 26: 453-5.
11. Godwin RA, Mickell JA, Des Prez RM. Mediastinal fibrosis complicating healed primary histoplasmosis and tuberculosis. *Medicine* 1972; 51: 227-46.
12. Rossi SE, McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, Frank TJ, Galvin JR. Fibrosing mediastinitis.

- Radiographics* 2001; 21: 737-57.
13. Sachithanandan A, Nanjaiah P, Nightingale P, Wilson IC, Graham TR, Rooney SJ, et al. Deep sternal wound infection requiring revision surgery: impact on mid-term survival following cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 33: 673-8.
 14. Halkos ME, Puskas JD, Lattouf OM, Kilgo P, Kerendi F, Song HK, et al. Elevated preoperative hemoglobin A1c level is predictive of adverse events after coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136: 631-40.
 15. Singh K, Anderson E, Harper JG. Overview and management of sternal wound infection. *Semin Plast Surg* 2011; 25: 25-33.
 16. Liptay MJ, Kim AW. Mediastinal infections, overview of mass lesions in the mediastinum, and control of vascular obstructing symptomatology. In: Shields TW, Locicero III J, Reed CE, Feins RH, editors. *General Thoracic Surgery*. 7th ed. Philadelphia: Lipincott Williams&Wilkins; 2009. p. 2181-94.
 17. Loyd JE, Tillman BF, Atkinson JB. Mediastinal fibrosis and Histoplasmosis. *Baltimore Medicine* 1988; 67: 295-310.
 18. Godwin RA, Mickell JA, Des Prez RM. Mediastinal fibrosis complicating healed primary histoplasmosis and tuberculosis. *Medicine* 1972; 51: 227-46.
 19. Dines DE, Payne WS, Bernatz PE, Pairolero PC. Mediastinal granuloma and fibrosing mediastinitis. *Chest* 1979; 75: 320-4.
 20. Loyd JE, Tillman BF, Atkinson JB. Mediastinal fibrosis and Histoplasmosis. *Baltimore Medicine* 1988; 67: 295-310.
 21. Espinosa RE, Edwards WD, Rosenow EC III, Schaff HV. Idiopathic pulmonary hilar fibrosis: an unusual cause of pulmonary hypertension. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 778-82.
 22. Berry DF, Buccigrossi D, Peabody J, Peterson KL, Moser KM. pulmonary vasküler oklüzyon ve fibrosing mediastinitis. *Chest* 1986; 89: 296-301.
 23. Feigin DS, Eggleston JC, Siegelman SS. The multiple roentgen manifestations of sclerosing mediastinitis. *Johns Hopkins Med J* 1979; 144: 1-8.
 24. Kaklıkkaya N, Kaklıkkaya İ. Mediastinit Tedavisinde Hastaya Yaklaşım. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2013; 2: 872-74.
 25. Sherrick AD, Brown LR, Harm GF, Myers JL. The radiographic findings of fibrosing mediastinitis. *Chest* 1994; 106: 484-9.
 26. Seferian A, Jais X, Creuze N, Savale L, Humbert M, Sitbon O, et al. Mediastinal fibrosis mimicing proximal chronic thromboembolic disease. *Circulation* 2012; 125: 2045-7.
 27. Weinstein JB, Aronberg DJ, Sagel SS. CT of fibrosing mediastinitis: Finding and their utility. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141: 247-51.
 28. McNeeley MF, Chung JH, Bhalla S, Godwin JD. Imaging of granulomatous fibrosing mediastinitis. *Am J Roentgenol* 2012; 199: 319-27.
 29. Jahangiri M, Goldstraw P. The role of mediastinoscopy in superior vena caval obstruction. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 453-5.
 30. Albers EL, Pugh ME, Hill KD, Wang L, Loyd JE, Doyle TP. Percutaneous vascular stent implantation as treatment for antral vascular obstruction due to fibrosing mediastinitis. *Circulation* 2011; 123: 1391-9.
 31. Aydın C, Başel H, Kara İ, Ay Y, Songur M, Yanartaş M, et al. Role of Negative-Pressure Wound Therapy in Deep Sternal Wound Infection After Open Heart Surgery. *Kosuyolu Kalp Derg* 2013; 16: 115-9.