

# Yanık Komplikasyonu Olarak Ortaya Çıkan Curling Ülseri

Op. Dr. Çetin ÇETİNKAYA (\*)  
Dr. Muammer DEVRANOĞLU (\*\*)  
Stj. Dr. İbrahim AYDIN (\*\*\*)  
Doç. Dr. Ahmet KÜÇÜKEL (\*\*\*\*)  
Prof. Dr. Fikret KARACA (\*\*\*\*\*)

## ÖZET

*Kliniğimizde % 31-40 oranında ikinci derece yanığı olan ve yanıktan sonra beşinci gün bol miktarda hematemez ile ortaya çıkan, radyolojik olarak ta saptanan bir akut stress ülseri takdim edildi. Kaynaklar gözden geçirildi, etyolojisi ve iyiletimi tartışıldı.*

## SUMMARY

*A patient with second degree burns covering approximately % 40 of his body developed hematemeses, and it was possible to verify radiologically a "stress ulcer". The case is presented with a discussion of etiological factors presumably involved.*

## GİRİŞ

Yanıklı hastalarda ortaya çıkan sorunlardan biri de Curling ülserleridir. Curling tarafından tarif edilen ve kendi adını taşıyan akut stress ülserleri, etyoloji, iyiletim ve prognoz yönünden önem taşır. Kliniğimizde kanama ile ortaya çıkan, % 31-40 oranında ikinci derece yanığı olan hastada görülen bir stress ülseri olgusu takdim edildi ve kaynaklar gözden geçirildi.

## OLGU

F.A. Erkek, 18 yaşında, tamirci,  
Prot. No.: 116212.

- (\*) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği Uzman Asistanı  
(\*\*) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği Asistanı  
(\*\*\*) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Stajyer Öğrencisi  
(\*\*\*\*) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği Öğretim Üyesi  
(\*\*\*\*\*) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği Öğretim Üyesi



3.11.1978 tarihinde atölyede çalışırken benzin parlaması sonucu yüzünde % 4-5 oranında ikinci derece; her iki kol, önkol ve el sırtında toplam % 12-15 oranında ikinci derece; göğüste % 12-15 oranında ikinci derece; sağ uylukta ön yüzde % 3-5 oranında ikinci derece olmak üzere toplam olarak % 31-40 oranında ikinci derece yanık mevcut (Resim: 1) olan hasta kliniğimize başvurduğunda şok tablosundaydı. Şiddetli ağrısı mevcuttu. Brooke formülüne göre sıvı tedavisi düzenlendi, ağrısı ile mücadele edildi, antibakteriyel tedaviye başlandı. Yanık yüzeyi temizlendikten sonra kapalı pansumana alındı. Daha sonra yarada enfeksiyon gelişti. Hastada kliniğimize yattığı beşinci gün bol miktarda hematemez görüldü. Hemogloblin % 6 gr. a kadar düştü. Hastaya gerekli kan transfüzyonu yapıldı. Nazogastrik sondadan hem soğuk su ile lavaj yapıldı; hem de antiasitler verildi. Parenteral antikolinergiklere başlanarak konservativ tedaviye alındı. Sonraki günlerde genel durum düzeldi ve kanama tekrarlamadı. İki gün sonra çekilen mide-duodenum grafisinde ülser nişi saptandı (Resim 2-3). İki ay kadar kliniğimizde yara bakımı yapılan hastaya iki kez girişim yapılarak el, koltukaltı ve boyundaki kontraktürler açıldı ve 7.3.1979 tarihinde, kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

## TARTIŞMA

1772 yılında John Hunter trauma ve akut gastroduodenal lezyonlar arasındaki ilgiden bahsetmiş<sup>2,8</sup> ve daha sonra Curling tarafından 1842 yılında, vücuttaki geniş yanıklardan sonra mide ve duodenumda akut ülserlerin meydana geldiği bildirilmiş; son zamanlarda da, değişik şekilde büyük travma veya operasyon geçiren şahıslarda akut ülserlerin meydana geldiği görülmüştür<sup>4</sup>.

Gastro-duodenal mukazada büyük termal ve fizik travmalar, şok, sepsis, kafa travmaları veya kimyasal etkenlerin alınından sonra akut erozyonlar meydana gelir. Bu lezyonlar "Stress Ülserleri" terimi ile tanımlanırlar. Bu ülserler oluş şekillerine göre çeşitli isimler alırlar. Kafa travmalarından sonra oluşanlara 'Cushing' yanıklarından sonra oluşanlara 'Curling Ülserleri' adı verilir. İlaçların alınından sonra oluşanlar da 'Eroziv Gastrit' olarak tanımlanır. Stress ülserleri kronik ülser belirtilemi vermeyen, çok sayıda ve yüzeysel lezyonlardır<sup>3-21-25</sup>.

Stress ülseri veya posterior hipotalamusun uyarılması ile olan ülser de denen Curling ülserleri, klinikte çoğunlukla kanama ve delinme gibi komplikasyonlarla kendilerini gösterirler<sup>4-12-19</sup>. Bu ülserlerin görülme sıklığı yanık yüzeyi genişliği ve derinliği ile doğru orantılıdır<sup>12-19</sup>. Curling ülserleri midede duodenuma göre daha sık görülür, bazen birkaç tane olabilir, bazen de mide mukozasında büyükçe bir alanı kaplayabilir<sup>4</sup>.

Curling ülserlerinin oluşumunu açıklamayı amaçlayan pek çok teori ortaya atılmış ve iskemi, şok, travma, steroidler gibi faktörlerin mide mukozasından Hidrojen iyonu geri emilimini arttırarak Curling ülserlerine neden oldukları ileri sürülmüştür<sup>8-25</sup>.

Patogeneizde, iskemi, üzerinde durulan etkenlerdendir. Erozyonların gelişmesinden kan akımındaki azalma sorumlu tutulmaktadır. Submukozal arterie-venöz şantların açılması sonucu mukozal perfüzyonun azalmasının bu cins lezyonların nedeni olduğu ileri sürülmüştür. Fakat araştırmalar bunu doğrulamamıştır<sup>9</sup>.

Hemorajik şokta ve endotoksemide görülen kan akımı azalması, mide duvarının bütün tabakalarına giden kan akımının azalması sonucudur. Hipovolemik şok esnasında hücre nekrozunun artmasının,





Resim 1

mide mukozasının enerji metabolizmasındaki azalmadan olabileceği ileri sürülmüştür<sup>21</sup>.

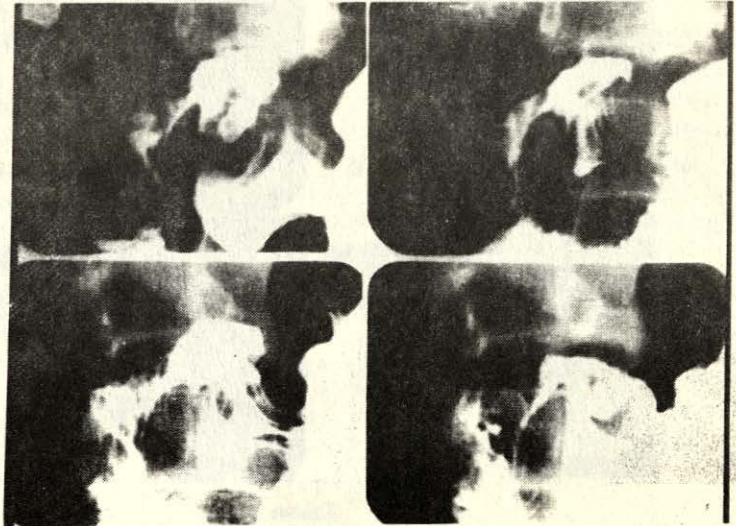
Hemorajik şokun mide mukozasında perfüzyonu düşürerek ve oksijen kullanımında azalma yaparak, hidrojen iyonunun geri emilimini arttırdığı bildirilmiştir<sup>22-29</sup>.

Düşük kan volümünden dolayı olan dolaşım durgunluğunun Curling ülserlerinin oluşumunda önemli etken olduğu ortaya atılmıştır<sup>13</sup>.

Yapılan bir araştırmada, deneysel yanık yapılarak meydana getirilen hemokonsantrasyonun Curling ülserlerinin gelişimindeki etkinlik derecesi incelenmiş ve meydana gelen gastrointestinal konjesyon erozyon veya ülserlerin hemokonsantrasyonla ilgili olduğu ileri sürülmüştür<sup>14</sup>. Hemokonsantrasyonun yanıklı taraftaki doku içine plazma kaçması neticesi meydana geldiği gösterilmiştir<sup>26</sup>.

Curling ülserlerinin oluşumunda adrenal hormonlarının da etken olduğu bilinmektedir. Yanığa cevap olarak hipotalamustan bazı hormonlar salgılanmakta, bunlar da hipofize etki ederek ACTH serbestleşmesine neden olmaktadır. ACTH'

Resim 2





da adrenal kortikoid salgısını artırmaktadır<sup>4</sup>. Adrenokortikoidlerin müküs yapımını azaltarak steroid ülserlerini oluşturduğu ileri sürülmüş, fakat yapılan çalışmalar, kortizonun müküs yapımına etkili olmadığını, müküsün düzeninde değişiklik yaptığını göstermiştir<sup>22</sup>. Uzun zaman steroid kullanılması da peptik ülsera neden olmaktadır<sup>27</sup>. Geniş yanıklı hastaların nekropsilerinde adrenal bezde geniş harabiyetlerin meydana geldiği gösterilmiştir<sup>1-20</sup>.

Yanık nedeni ile ölen 80 hastada yapılan nekropsi sonucunda olguların % 25'inde gastrointestinal ülserasyonlar saptanmış ve bu ülserlerin gelişiminde yanık yüzeyi ve derinliğinin doğru orantılı bir etki yaptığı ileri sürülmüştür<sup>15</sup>.

Histamin tek başına mide asit salgısını arttıran bir uyarıcı olup, yanıklardan sonra yükselmekte ve ülser yapıcı olarak rol oynamaktadır<sup>16</sup>.

Mide mukozası geçirgenliğinin patogenezdaki yerini belirlemek amacı ile çeşitli çalışmalar yapılmış<sup>6-7</sup>, mide müküs engelini yıkan kimyasal ajanların hidrogen iyonu geri emilimini arttırarak, mukoza

yüzeyinin bütünlüğünü bozduğu ifade edilmiştir. Bu ülserasyonların sebebi tam olarak bilinmemekle beraber mukozadaki hücre içi pH veya osmolaritedeki süratli değişiklikle olabileceği gibi yüzeyel kayganlığın ortadan kalkmasında etken olabileceği bildirilmiştir<sup>23</sup>.

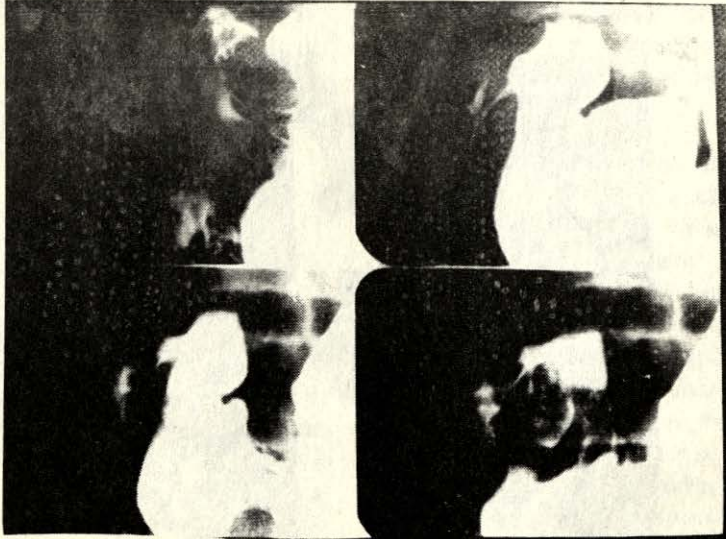
Fokal iskemik bölgelerde de hidrogen iyonu emilimi oldukça fazla olduğundan Curling ülserlerine neden olabilirler<sup>7</sup>.

Endotoksinlerin hidrogen iyonu geri emilimini orta derecede arttırdığı ileri sürülmüştür<sup>24</sup>.

Deneyisel şok yapılan hayvanlarda, safra ve safra tuzlarının mide mukozasından Hidrojen iyonu geri emilimini arttırarak ülser oluşumuna zemin hazırladığı belirlenmiştir<sup>3-10</sup>.

Müküs engeli yıkılan midelerde, hidrogen iyonunun mide sıvısından kaybolduğu ve sodyum iyonunun mide sıvısına geçtiği saptanmıştır<sup>7-10</sup>.

Patogeneizde mukozal travma, bakteriler, tromboembolizm gibi teoriler de vardır. Ancak bu kadar çok teori, bu ülserlerin meydana gelişini tam olarak kanıtlayamamıştır.



Resim 3



Travma, büyük operasyonlar ve ya-  
nıklardan sonra görülen stress ülserlerinin  
önlenmesinde gastrik asit seviyelerinin  
ölçülmesi önemlidir. Bu kontrollerde gast-  
rik asit seviyelerinin herhangi bir şekilde  
yüksek bulunması halinde, ülser gelişme-  
sini aşıkarak önleyen ve asit sekres-  
yonunu bloke eden antiasitler ile parente-  
ral olarak antikolinergiklere derhal başlan-  
ması gerektiği bildirilmiştir<sup>2,8</sup>.

Stress ülserlerinin önlenmesinde düşü-  
nülecek diğer faktör sepsistir. Abselerin  
yeterli direnağı ve uygun antibakteriel te-  
davi ile stress ülserlerinden olan kanama-  
nın durduğu gözlenmiştir<sup>2,8</sup>.

A vitamininin büyük dozlarının İ. M.  
olarak verilmesi stress ülserlerini önlediği  
bildirilmiştir<sup>5</sup>. A vitamini mukoza hücre-  
lerinin regenerasyonunu ve koruyucu mü-  
küs'ün üretimini artırır.

Massiv olarak kanayan stress ülserleri-  
nin takriben yarısı cerrahiye gerektirir.  
Çünkü stress ülserlerinin kanamasının  
spontan olarak durması mutad gastro-du-  
denal ülserlerden daha azdır. Kanayan st-  
ress ülserlerinin cerrahi tedavisi gecikir ise  
mortalite % 80'i aşacaktır. Halbuki  
zamanında ve uygun seçilmiş cerrahide  
mortalite hala yüksektir fakat % 35-40'a  
düşebilir<sup>2</sup>. Bütün önleyici tedbirlere rağmen  
akut gastro-duodenal ülserden massiv  
kanama olur ise, tedavi başlangıçta, tam  
kan transfüzyonunu, antiasit ilave edilmiş  
buzlu su ile mide lavajı ve antikolinergik  
drogların parenteral olarak verilmesini ih-  
tiva eder. Antikolinergik droglar aşırı pa-  
rasempatik aktiviteyi bloke ederek, gast-  
rik submukozal arterio-venöz şantların  
açılmasını sağlar. Ve kanayan gastrik mu-  
kozadan geçen kanın yolunu değiştirerek  
kanamayı azaltır. Antikolinergik droglar  
ayrıca pepsin ve mide asitinin seviyelerini  
düşürerek mide mukozası üzerine olan is-  
kemik etkilerini azaltır<sup>2,8</sup>.

Kanayan stress ülserli hastaların  
trombosit sayımı normal olmasına rağmen,  
trombositlerin yapışkanlığı büyük  
ölçüde azalabilir, bu sebepten ülser taba-  
nında yeterli pıhtı teşekkül edemez ve ka-  
nama devam eder<sup>2,8</sup>.

Bazı araştırmacılar epinefrin ve pitres-  
sin gibi vazokonstriktif ajanların kısa süre  
kullanımının, önemli mukozal hasar yap-  
maksızın pıhtı teşekkülüne müsaade etti-  
ğini bildirmişlerdir; fakat bazıları da vazo-  
konstriktif ajanların mukoza iskemisini  
arttırarak yeni ülserlere neden olabileceği-  
ni açıklamışlardır<sup>2,8</sup>.

Hasta 24 saatten daha az sürede 3  
üniteden daha fazla kan kaybeder ve ka-  
nama devam ederse, operasyon geciktiril-  
memelidir; aksi takdirde mortalite hızla  
yüksелеcektir<sup>2</sup>.

Cerrahi tedavide kanayan ülserlerin  
sütürü ile birlikte Vagotomi-drenaj veya  
Vagotomi-gastrektomi yapılabilir. Bu iş-  
lemlerde mortalite oranı % 35-40'dır<sup>2,8</sup>.

## KAYNAKLAR

1. ABRAMSON, J. D.: Curling's ulcer in  
childhood; Review of the literature  
and report of five cases. *Surgery*. 55:  
321-336, 1964.
2. BEIL, A. R., Jr., MANNIX, H., Jr.,  
and BEAL, J. M.: Massive upper gas-  
trointestinal hemorrhage after opera-  
tion. *Amer. J. Surg.* 108: 324, 1964.
3. BRAUN, A. S., SAMSON, R. H.,  
NORTON, L., EISEMEN, B.: Bile  
reflux in experimental stress ulcer.  
*Surgery*. 73: 521-524, 1973.
4. BUMİN, O.: Peptik ülser. Sindirim  
sistemi cerrahisi. A. Ü. Tıp Fakültesi  
yayınlarından, 1969.
5. CHERNOV, M. S., HALE, H. W., Jr.,  
and WOOD, W.: Prevention of stress  
ulcers. *Amer. J. Surg.* 122:674, 1971.



6. CHIU, C. at. al.: Gastric mucosal changes following burns in rats. Arch Surg. 103:147-151, 1971.
7. CHUNG, R. S. K., FIELD, M., SILLEN, W.: Gastric mucosal permeability to H<sup>+</sup>: Effects of prednisolone and acetylsalicylic acid on the co-efficient of H<sup>+</sup> diffusion. Gastroenterology. 58:1038, 1970.
8. DAVERPORT, H. W.: Aminopyrine clearance in the damaged gastriomucosa: Reconciled of conflicting data. Gastroenterology. 65:512-514, 1973.
9. DELANEY, J. P., GRIM, E.: Canine gastric blood flow and its distribution. Am. J. Physiol. 297:1195, 1964
10. DJAHANGURI, B., ABTAHI, F.S., HEMMATI, M.: Prevention of aspirin-induced gastric ulceration by bile duct or pylorus ligation in the rat. Gastroenterology. 65:630-633, 1973.
11. EHRLICH, H. P., and HUNT, T. K.: The effects of cortisone and anabolic steroids on the tensile strength of healing wounds. Ann. Surg. 170:203, 1969.
12. FOX, C. L. Jr.: Evaluation of the burn. Med. Treat. 4:1196, 1967.
13. FRIESEN, R. S.: The genesis of gastroduodenal ulcer following burns. Surgery. 28:123, 1950.
14. FRIESEN, R. S., WANGENSTEEN, O. H.: Role of hemoconcentration in production of gastric and duodenal ulcer following experimental burns. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 64:81-85, 1947.
15. HUMMEL, R. P., LANCHANTIN, G. F.: Clinical experiences and studies in Curling's ulcer. J. A. M. A. 164: 2, 1957.
16. JOHNSON, L. R.: Histamin liberation by gastric mucosa of pylorusligated rats damaged by acetic or salicylic acids. Proc. soc. exp. biol. med. 121: 384-386, 1966.
17. LEVEEN, H. H., at al.: Control of gastrointestinal bleeding. Amer. J. Surg. 123:154, 1972.
18. LEVEEN, H. H., at al.: A proposed method to interrupt gastrointestinal bleeding: Preliminary report. Ann. Surg. 175:459, 1972.
19. LUCAS, E. C., SUGUWA, C., WALT, A. J.: Prospective analysis of factors influencing the development of stress ulceration. Surgical forum. 21:308, 1970.
20. MENGUY, R.: Gastric mucas and the gastric mucous barrier. The Am. J. Surg. 117: 806-812, 1969.
21. MENGUY R., at. al.: Mechanism of stress ulcer: Influence of hypovolemic shock on energy metabolism in the gastric mucosa. Gastroenterology 66: 46, 1974.
22. MENGUY, R., MASTERS, Y. F.: Mechanism of stress ulcer. Gastroenterology. 66: 509-516, 1974.
23. MOODY, F. G., CHEUNG, L. Y.: Stress ulcer; Their pathogenesis, diagnosis and treatment. The Surg. Clin. Amer. 56: 1469-1478, 1976.
24. MOODY, F. G., DAVIS, W. L.: Hydrogen and sodium permeation of canine gastric mucosa during histamine and sodium thiocyanate administration. Gastroenterology. 59: 350-357. 1970.
25. RITCHIE, P. W., BUTLER, B., DELANEY, J. P.: Studies on the pathogenesis of benign gastric ulcer: increased "Back Diffusion" of (H<sup>+</sup>) in experimental atrophic gastritis. Surgical Forum. 22: 330-331, 1971.
26. SABISTON, D. C.: Davis- Christopher. The Stomach. Textbook of surgery. By W. B. Saunders company. Philadelphia-London-Toronto, Chapter 23, pp. 664, 1972.

27. SCHWARTS, Principles of surgery. II edition. Mc Graw-Hill Book Company, New York/1974, pp.1049-1089.
28. SLEISENGER, W. D., and FORD-TRON, M. D.: Gastrointestinal Disease. Saunders, Philadelphia/1975, pp. 657-664.
29. ZINNER, M. J., TURTINEN, L., GURLL, N. J.: The role of acid and ischemia in production of stress ulcers during canine hemorrhagic shock. Surgery. 77: 807-816, 1975.