



TEORİ-ARAŞTIRMA-UYGULAMA CERRAHİ TIP BİLİMLERİNDE GÜNCEL ÇALIŞMALAR - I

EDİTÖR
Doç. Dr. Mustafa DEMİR
Öğr. Gör. Feray BUCAK

TEORİ-ARAŞTIRMA-UYGULAMA

CERRAHİ TIP BİLİMLERİNDE GÜNCEL ÇALIŞMALAR - I

EDİTÖR

Doç. Dr. Mustafa DEMİR

Öğr. Gör. Feray BUCAK

YAZARLAR

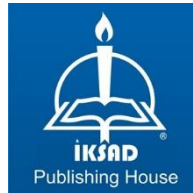
Doç. Dr. Kazım UÇKAN

Op. Dr. Ömer Faruk BÜK

Uzm. Dr. Burak ÜN

Arş. Gör. Dr. Helin ELÇİ

Arş. Gör. Dr. Leyla Merda EKMEK AYKUT



Copyright © 2024 by iksad publishing house
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or
transmitted in any form or by
any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical
methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of
brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses
permitted by copyright law. Institution of Economic Development and Social
Researches Publications®

(The Licence Number of Publicator: 2014/31220)

TURKEY TR: +90 342 606 06 75

USA: +1 631 685 0 853

E mail: iksadyayinevi@gmail.com

www.iksadyayinevi.com

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.

Iksad Publications – 2024©

ISBN: 978-625-378-113-2

Cover Design: İbrahim KAYA

December / 2024

Ankara / Türkiye

Size = 16x24 cm

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

Doç. Dr. Mustafa DEMİR

Öğr. Gör. Feray BUCAK.....1

BÖLÜM 1

GEBELİKTE PERİNATAL VE FETAL ENFEKSİYONLAR

Doç. Dr. Kazım UÇKAN

Arş. Gör. Dr. Leyla Merda EKMEK AYKUT3

BÖLÜM 2

GEBELİKTE TROMBOEMBOLİ VE ANTİKOAGÜLAN KULLANIMI

Doç. Dr. Kazım UÇKAN

Arş. Gör. Dr. Helin ELÇİ.....15

BÖLÜM 3

İNFERTİL KADINLARDA OVER REZERVİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzm. Dr. Burak ÜN.....33

BÖLÜM 4

ANOREKTAL APSE ve PERİANAL FİSTÜLLER

Op. Dr. Ömer Faruk BÜK.....49

BÖLÜM 5

PİLONİDAL SİNÜS TANI VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Opr. Dr. Güven ERDOĞRUL83

ÖNSÖZ

Kadın sağlığı, intrauterin dönemde başlayıp, yetişkinlik ve menapoz ile devam eden ölüme kadar süren bir süreçtir. Kadın sağlığı açısından en önemli dönemler, prekonsepsiyonel ve gebelik dönemidir.

Bu kitap, prekonsepsiyonel ve gebelik döneminde karşılaşılan tıbbi durumlar ve tedavi yöntemleri ayrıca sık görülen cerrahi işlem gerektiren hastalıklar üzerine kapsamlı bir rehber sunmayı amaçlamaktadır.

Alanında uzman doktorlar tarafından hazırlanan bu eser, hem sağlık profesyonelleri hem de anne adayları için yol gösterici bir kaynak niteliğindedir. İçerikte, gebelik sürecinin fizyolojik ve patolojik yönleri detaylı bir şekilde ele alınmış, bilimsel temellere dayanan güncel bilgilerle desteklenmiştir. Bu çalışmanın, anne ve bebek sağlığını koruma noktasında önemli bir katkı sağlayacağına inanıyoruz.

Doç. Dr. Mustafa DEMİR¹

Öğr. Gör. Feray BUCAK²

¹ Doç. Dr. Vefa Life Hastanesi Gaziantep ORCID ID:0000-0002 0130-0254.

² Öğretim Görevlisi, Harran Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Şanlıurfa. ORCID ID: 0000-0002-2453-8310.

BÖLÜM 1

GEBELİKTE PERİNATAL VE FETAL ENFEKSİYONLAR

Doç. Dr. Kazım UÇKAN ¹

Arş. Gör. Dr. Leyla Merda EKMEK AYKUT ²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14555889>

¹ Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, Van, Türkiye, druckan65@hotmail.com, ORCID ID : 0000-0002-5576-6789

² Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, Van, Türkiye, merdaekmen@gmail.com, ORCID ID : 0009-0008-2706-7519

GİRİŞ

Gebelikte anne adayları, özellikle toksoplazmoz, sitomegalovirüs (CMV), rubella, Herpes Simpleks virüs (HSV), Parvovirus B 19 gibi enfeksiyonlar açısından taranmalı ve immün durumları kontrol edilmelidir. Aşılama, hijyen ve doğru beslenme alışkanlıkları, bu enfeksiyonların çoğuna karşı koruma sağlar.

Riskli enfeksiyonları olan gebelikler, perinatoloji uzmanları tarafından yakından izlenmelidir.⁽¹⁾ Ultrason ve gerekli hallerde invaziv prenatal testler (amniyosentez, koryon villus biyopsisi) uygulanmalıdır.

Bu enfeksiyonların erken tanı ve yönetimi, hem maternal hem de fetal sağlığın korunması için hayati önem taşır.

1. CYTOMEGALOVİRÜS (CMV):

Sitomegalovirus (CMV) zarflı çift sarmallı bir DNA virüsü olarak bilinmektedir.⁽²⁾ Bulaş enfeksiyon tükürük ,cinsel temas,anne sütü , kan ve idrar kontaminasyonu ile olabilir.Enfeksiyonun fetus üzerindeki etkileri, enfeksiyonun gebeliğin hangi döneminde alındığına bağlıdır. İlk trimesterde enfeksiyon, ciddi nörolojik sorunlara yol açma olasılığı açısından en riskli dönemdir. ⁽³⁾

Fetus üzerindeki etkilerine bakıldığında CMV ile enfekte olan fetuslarda mikrosefali, intrauterin büyüme kısıtlılığı (IUGR), hidrops fetalis, hepatosplenomegali ve nörolojik bozukluklar (mental retardasyon ve işitme kaybı) gibi semptomlar görülebilir.⁽⁴⁾

Primer CMV enfeksiyonunda maternal tanı için Ig G serokonversiyonunun gelişmesi önemlidir. Serokonversiyon yokluğunda anti CMV IgG ve anti CMV IgM varlığı primer enfeksiyon, reaktivasyon, veya latent hastalığı gösterebilir. Böyle bir durumda Ig G avidite testi bakarak yorumlamak gerekir. Yüksek antikör aviditesi enfeksiyonun 3 aydan daha uzun bir süre önce olduğunu, düşük avidite izlenmesi ise son 3 ay içerisinde yeni bir enfeksiyon geçirildiğini gösterir. Fetal enfeksiyon şüphesinde amniyon sıvısında CMV DNA PCR testi yapılabilir. ⁽⁵⁾

Ultrason ile fetal görüntüleme de konjenital CMV ile ilgili bulgular yakalanabilmektedir. Anomaliler fetüsün 12. gebelik haftası ve sonrasında kendini göstermekte olup bazı enfekte fetüslerde ise ultrason anomalileri gelişmemektedir. Fetal CMV enfeksiyonunda görüntüleme deki en karakteristik bulgu bilateral periventriküler hiperekojenite olarak izlenir. Bunun dışında serebral ventrikülomegali, mikrosefali, hiperekojen bağırsaklar, fetal büyümede gerilik, asit, plevral ve perikardiyal efüzyon, hepatosplenomegali, amniyotik sıvı anomalileri, hidrops fetalis gibi çok sayıda yapısal anomaliler izlenebilir. (6)

Fetal CMV enfeksiyonu tespit edilirse, maternal tedavi antiviraller (örn. valasiklovir) ile yapılabilir. Valasiklovir tedavisi ile ilgili 2024 yılında Avrupa Klinik Viroloji Derneği'nde perikonsepsiyon döneminde veya ilk trimesterde anneye primer enfeksiyon teşhisi konulmasının ardından 8 g/gün uygulanması önerilmiştir. (7) 17. gebelik haftasından sonra ve anneye primer enfeksiyon teşhisi konulmasından en az 8 hafta sonra anneye amniyosentez önerilir. Eğer amniyosentezde CMV negatifse valasiklovir profilaksisinin başarılı olduğu kabul edilerek tedavi sonlandırılabilir. Eğer CMV pozitif gelirse tedavinin başarısız olduğu kabul edilir ve valasiklovir tedavisine devam edilebilir.

Doğum sonrası semptomatik bebeklere antiviral tedavi (örneğin, oral valgansiklovir veya IV gansiklovir) uygulanır. (7)

2. TOKSOPLAZMOZİS:

Toxoplasma gondii, dünya genelinde yaygın olan bir protozondur. Genellikle enfekte çiğ et tüketimi, kontamine su içme veya enfekte kedilerin dışkısı ile temas yoluyla bulaşır. İlk trimesterde geçirilen enfeksiyonlar daha ciddi sonuçlara yol açar.

Fetüs üzerinde konjenital toksoplazmoz, fetal ölüm, hidrosefali, koryoretinit, intrakraniyal kalsifikasyonlar ve konvülsiyonlar gibi ciddi nörolojik komplikasyonlara yol açabilir.

Ultrasonografik görüntülemelerde en sık görülen bulgular intrakranial hiperekojen odaklar ve serebroventriküler genişlemedir. Çoğu zaman bir arada izlenir. Ekojenik bağırsak, intrahepatik kalsifikasyonlar, asit, intrauterin büyüme gelişme geriliği, perikardiyal ve/veya plevral efüzyon, hidrops fetalis antenatal tanıda görülebilecek diğer sonografik bulgulardır.

Tanıda annenin enfeksiyonunu doğrulamak için serolojik testler (IgM, IgG) kullanılır. Fetal enfeksiyon şüphesi varsa amniyon sıvısında Toxo PCR testi yapılabilir.

Eğer maternal enfeksiyon ilk trimesterde tespit edilirse, spiramisin kullanılabilir. Fetal enfeksiyon doğrulanırsa, pirimetamin-sulfadiazin ve folinik asit tedavisi uygulanır. Bu tedavi, fetüsün zarar görme riskini azaltmak için erken başlatılmalıdır. Serokonversiyon saptanan gebe hastalarda gestasyonel yaş 14 hafta altı olanlarda spiramisin başlanıp 18. gebelik haftasından itibaren amniyosentez yapıp T. Gondii DNA PCR bakılabilirse tedavi planı PCR sonucuna göre şekillenir. PCR pozitif olan hastalarda spiramisin tedavisi primetamin-sulfadiazin + folinik asit tedavisine çevrilip doğuma kadar devam edilir. Aylık fetal ultrasonografi ile yeni gelişebilecek anomaliler takip edilir. 14 hafta ve üstü gebeliklerde tedavi yaklaşımı ise şu şekildedir: Primetamin-sulfadiazin + folinik asit tedavisi başlanır. Eğer 18. Gebelik haftasından itibaren amniyosentez yapılarak PCR ile T.gondii DNA bakılabilirse pozitif olan olgularda doğuma kadar tedavi değişikliği yapılmaz. Aylık fetal sonografi takiplerine devam edilir. Amniyosentez bakılabilen hastalarda PCR negatifliği saptandığında gebelik haftası ayırımı gözetilmeksizin tedavinin devamı hasta bazlı değerlendirilir. Bu aşamada dikkat edilecek hususlar enfeksiyonun zamanlaması , başka enfeksiyonların eşlik etmesi, ultrason bulgularıdır. Aylık ultrasonografi takipleri de gebelik boyunca devam edilmelidir.^{(8) (9)(10)}

3. RUBELLA:

Rubella , ciddi prenatal etkisi olduğu bilinen bir RNA virüsüdür.Damlacık yoluyla ve yakın temas ile bulaşı olan bu enfeksiyonun gebelikte karşılaşılması fetüs üzerinde ciddi etkilere yol açabilir. Maternal -fetal bulaş hematojen yayılımla gerçekleşip gebelik haftasına göre değişiklik gösterir.

Enfeksiyona maruz kalındıktan sonra inkübasyon süresi 14 ila 18 gün arasındır.Döküntü izlenmesi halinde döküntüden 1 hafta öncesi ve 2 hafta sonrasına kadar hastalık bulaşıcı dönemdedir.⁽¹¹⁾ Döküntü yaklaşık 3 gün sürer. Semptomatik vakalarda halsizlik , ateş, konjunktivit, lenfadenopati, poliartrit , artralji de eşlik edebilir. Çoğunlukla erişkinlerde %25-50 asemptomatik görülür. Gebeliğin ilk trimesterinde hastalıkla karşılaşılması durumunda rubella enfeksiyonu gelişirse spontan abortus veya konjetinal rubella sendromu için artmış risk bulunur. Konjenital rubella sendromuyla ilişkili kusurlar arasında sensörinöral işitme kaybı, katarakt, intrauterin gelişme geriliği , katarakt , glokom gibi göz kusurları , patent duktus arteriozus, santral sinir sistemini etkileyen kusurlar (mental retardasyon, mikroftalmi..vb.) en sık görülenleridir.

Maternal rubella enfeksiyonu seroloji (IgM ve IgG) ile tespit edilebilir. Fetüs enfekte olmuşsa, amniyotik sıvıdan PCR testi yapılabilir. Ultrasonografik görüntüleme, gelişebilecek malformasyonlar göz önüne alındığında direkt tanıya gidilemese de fetüste farkedilen intrauterin gelişim geriliği ve diğer anomaliler rubella dahil olmak üzere konjenital enfeksiyonların değerlendirilmesi için gereklidir.⁽¹²⁾

Rubella için spesifik bir tedavi yoktur. Bu nedenle, enfeksiyonun önlenmesi aşı ile sağlanmalıdır. Hamilelik sırasında aşı yapılamadığından, doğurganlık çağındaki kadınların rubella immünite durumu kontrol edilmeli ve aşılınmaları sağlanmalıdır.

4. HERPES SİMPLEX VİRÜS (HSV):

HSV enfeksiyonu genellikle doğum sırasında aktif genital lezyonlar aracılığıyla bebeğe bulaşır. Neonatal herpes, özellikle merkezi sinir sistemi tutulumuyla ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilir.⁽¹³⁾

Fetüste deri, göz, ağız tutulumunun yanı sıra dissemine enfeksiyon ve ensefalit gelişebilir. Bu durum ölümcül olabilir.

Tanıda annede HSV enfeksiyonu şüphesi varsa viral kültür veya PCR yapılabilir. Doğumdan sonra bebekten alınan kan, BOS veya deri lezyonlarında PCR testi yapılabilir.

Hamile kadınlar, aktif genital lezyonları varsa asiklovir veya valasiklovir ile tedavi edilmelidir. Yenidoğan enfeksiyonları, intravenöz asiklovir ile tedavi edilmelidir.

5. PARVOVİRÜS B-19 ENFEKSİYONU :

Parvovirus B19, tek sarmallı DNA virüsüdür. Damlacık yoluyla kan ürünlerinin bulaşıyla ve anneden bebeğe geçerek bulaş yolu seyreder. Gebelik sırasında annede bu virüsün neden olduğu enfeksiyon, fetüs üzerinde ciddi etkiler yaratabilir.

Parvovirus B19, hızlı bölünen hücreleri hedef alır (eritroid hücre öncülleri) ve bu hücrelerin üretimini durdurur. Bu durum, aplastik anemi ve fetüste hidrops fetalis olarak kendini gösterir. Virüs, plasenta yoluyla fetüse geçebilir ve fetüste enfeksiyona neden olabilir. Fetüste meydana gelen anemi ile kalp yetmezliği , fetal ödemin gelişmesine yol açabilir. ⁽¹⁴⁾

Fetüse bulaşan parvovirus B19 20. gebelik haftasından önce yaratacağı etkiler açısından daha risklidir. ⁽¹⁴⁾

Gebelikte parvovirus B19 enfeksiyonunun yönetimi, annenin ve fetüsün durumuna bağlıdır. Annede enfeksiyonun tanısı, serolojik testlerle (IgM ve IgG) doğrulanır. Aktif enfeksiyon varlığı tespit edildiğinde, fetüsün durumu ultrasonografi ile izlenir.

Fetal hidropsun erken belirtileri cilt altı ödemi, asit ve plevral efüzyondur. Fetal kalpte kardiyomegali gözlenebilir. Ultrason bulgularında fetal anemi ve hidropsu gözlersek, fetal kan transfüzyonu açısından değerlendirilebilir, fetüs üzerindeki olası etkileri fetal MCA arter doppler bulgularıyla takip edilir..⁽¹⁵⁾

Anneye yönelik spesifik bir antiviral tedavi mevcut değildir. Enfeksiyon genellikle kendi kendine sınırlanır ve destekleyici tedavi ile izlenir. Ancak fetüsün durumu yakından izlenmelidir.

KAYNAKÇA

- 1-McIntosh K, et al. Toxoplasmosis in Pregnancy: Clinical Manifestations and Management. *Am J Obstet Gynecol.* 2018; 218(6): 701-709.
- 2- Gabbe SG, Neibert R. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies.* 7th ed. Elsevier; 2020
- 3- Taber, L. H., Frank, A. L., Yow, M. D., & Bagley, A. (1985). Acquisition of cytomegaloviral infections in families with young children: a serological study. *Journal of Infectious Diseases*, 151(5), 948-952.
- 4- Khalil, A., Sotiriadis, A., Chaoui, R., da Silva Costa, F., D'Antonio, F., Heath, P., ... & Ville, Y. (2020). ISUOG Practice Guidelines: The Role of ultrasound in Congenital Infections. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology.*
- 5- Eggers, M., Bäder, U., & Enders, G. (2000). Combination of microneutralization and avidity assays: improved diagnosis of recent primary human cytomegalovirus infection in single serum sample of second trimester pregnancy. *Journal of medical virology*, 60(3), 324-330.
- 6- Khalil, A., Sotiriadis, A., Chaoui, R., da Silva Costa, F., D'Antonio, F., Heath, P., ... & Ville, Y. (2020). ISUOG Practice Guidelines: The Role of ultrasound in Congenital Infections. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology.*
- 7- Leruez-Ville, M., Chatzakis, C., Lillieri, D., Blazquez-Gamero, D., Alarcon, A., Bourgon, N., ... & Vossen, A. (2024). Consensus recommendation for prenatal, neonatal and postnatal management of congenital cytomegalovirus infection from the European congenital infection initiative (ECCI). *The Lancet Regional Health–Europe*, 40.

- 8- Maldonado, Y. A., Read, J. S., & Committee on Infectious Diseases. (2017). Diagnosis, treatment, and prevention of congenital toxoplasmosis in the United States. *Pediatrics*, 139(2).
- 9- Peyron, F., L'ollivier, C., Mandelbrot, L., Wallon, M., Piarroux, R., Kieffer, F., ... & Garcia-Meric, P. (2019). Maternal and congenital toxoplasmosis: diagnosis and treatment recommendations of a French multidisciplinary working group. *Pathogens*, 8(1), 24.
- 10- Schneider, M. O., Faschingbauer, F., Kagan, K. O., Groß, U., Enders, M., & Kehl, S. (2023). *Toxoplasma gondii* Infection in Pregnancy—Recommendations of the Working Group on Obstetrics and Prenatal Medicine (AGG—Section on Maternal Disorders). *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 83(12), 1431-1445.
- 11- Wodi, A. P., Hamborsky, J., Morelli, V., & Schillie, S. (2021). Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases (pp. 275-286). E. Hall (Ed.). Atlanta, GA, USA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention.
- 12- American Academy of Pediatrics. Rubella. In: Red Book: 2024-2027 Report of the Committee on Infectious Diseases, 33rd Ed, Kimberlin DW, Banerjee R, Barnett ED, et al (Eds), American Academy of Pediatrics, Itasca, IL 2024. p.735
- 13- Whitley RJ, et al. Herpes Simplex Virus Infections in Pregnant Women: Clinical Aspects and Management. *Obstet Gynecol*. 2019; 133(5): 1017-1027.
- 14- Gabbe SG, Neibert R. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 7th ed. Elsevier; 2020
- 15- Cosmi E. Et al . Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal Cosmi, E., Mari, G., Delle Chiaie, L., Detti, L., Akiyama, M., Murphy, J., ... & Bahado-Singh, R. (2002).

Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia resulting from parvovirus infection. American journal of obstetrics and gynecology, 187(5), 1290-1293.

BÖLÜM 2
GEBELİKTE TROMBOEMBOLİ VE ANTİKOAGÜLAN
KULLANIMI

Doç. Dr. Kazım UÇKAN¹
Arş. Gör. Dr. Helin ELÇİ²

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14555934>

¹ Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, Van, Türkiye, druckan65@hotmail.com, ORCID ID : 0000-0002-5576-6789

² Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, Van, Türkiye, helinelcii@gmail.com, ORCID ID : 0009-0007-3085-8891

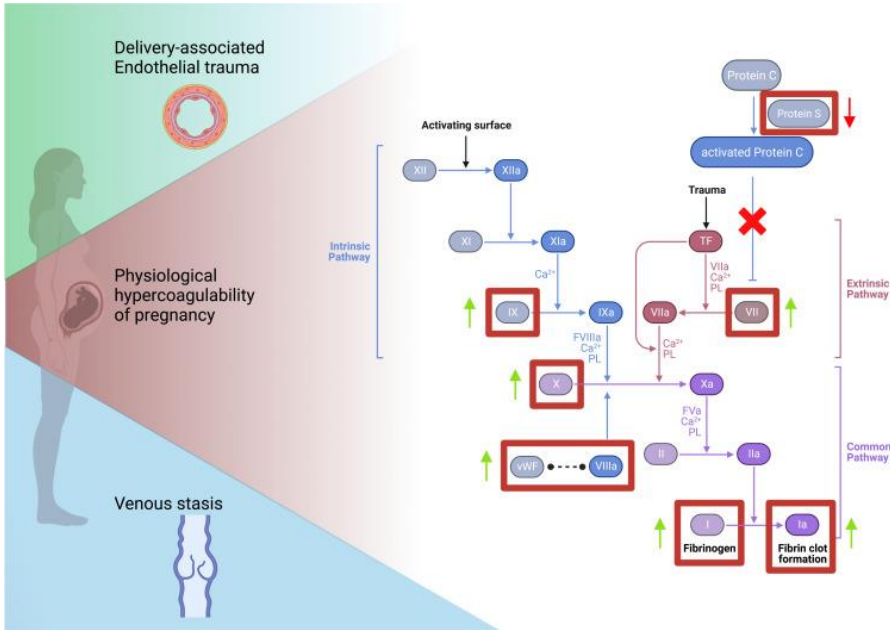
GEBELİKTE TROMBOEMBOLİ VE ANTİKOAGÜLAN KULLANIMI

Virchow'un triadı endotel travması, venöz spazm ve hiperkoagülabilité gebelik ve doğum sonrasındaki dönemde birleşir. Normal gebeliğe hiperkoagülabilité ve hipofibrinoliz eşlik eder. Dolayısıyla koagülasyon sistemindeki ve fibrinolitik sistemdeki bu değişiklikler intrapartum dönemdeki kan kaybını azaltmaya yöneliktir ancak aynı zamanda da tromboembolizm riskini de arttırabilir.

Gebelikte pıhtılaşma sistemi, prokoagülan faktörlerin artması ve antikoagülan -fibrinolitik sistemlerin inaktivasyonu veya azalması sebebiyle fizyolojik olarak aktive olur.

Dolayısıyla faktör VII, VIII, X, XII, von Willebrand faktörü ve fibrinojen artar.

Faktör VII on kata kadar artış gösterirken termdeki fibrinojen seviyeleri gebelik öncesine göre yüz kata kadar artış gösterebilir. (Varrias ve diğerleri, 2023)



Şekil 1

Tromboz; damar sisteminde koagülüm oluşması, derin ven trombozu (DVT) alt ekstremitede veya pelvisteki derin venlerde trombozun oluşması, pulmoner emboli (PE) de derin venlerde oluşan koagülümlerin koparak kalbin sağ tarafından ana pulmoner arter veya dallarını obstrükte etmesi olarak bilinmektedir. (Varrias ve diğerleri, 2023)

Gebelikteki bazı koagülasyon faktörlerinde değişim olması nedeniyle oluşan pıhtılaşmaya eğilim ile birlikte, plazma hacmindeki değişim ve diğer anatomik değişiklikler, gebelik süresince venöz tromboembolizm (VTE) riskinin artmasının ana nedenlerindedir. (Varrias ve diğerleri, 2023)

VTE oluşma riski ilk trimesterde ortaya çıkabilir, ikinci ve üçüncü trimesterde de devam eder.

Postpartum dönem süre olarak kısa olmasına rağmen venöz tromboemboli için daha riskli bir dönemdir. Tromboembolinin gebelik ve peripartum dönemdeki prevalansının yüksekliği ve sonuçlarının ciddi olması nedeniyle, bu hastalığın profilaksisi ve tedavisi antenatal bakımda da önemlidir. Son dönemde, puerperium sırasında oluşabilen venöz tromboembolizm (VTE) sıklığı, erken müdahalelerin yaygınlaşmasıyla önemli ölçüde azalmıştır. Ancak tüm bu önlem ve tedavilerdeki gelişmelere rağmen, tromboembolizm maternal morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Gebelikte risk gebe olmayan kadınlara göre yaklaşık 5 kat daha yüksektir. (Jacobsen, Skjeldestad ve Sandset, 2008)

Pulmoner emboli doğumdan sonraki ilk 6 haftada daha sık görülür. (Jacobsen, Skjeldestad ve Sandset, 2008)

Venöz tromboembolizm tanımı, DVT ve PE' yi birlikte içerir. Venöz tromboembolik hastalıklarda derin venlerde pıhtı olmazsa pulmoner arterlerde emboli de olmaz, dolayısıyla bu iki olay da birbirleriyle iç içe geçmiş patolojilerdir.

Gebelikteki DVT olgularının %95'i alt ekstremitelerde ilio-femoral bölgede lokalizedir ve %80'i de özellikle sol bacadır. (Jacobsen, Skjeldestad ve Sandset, 2008)

1.PATOFİZYOLOJİ

Hemostaz damarda hasarın olduğu ya da damar devamlılığının bozulduğu bölgede pıhtı oluşumu ile kan kaybının önlenmesidir. Hemostatik cevap lokalize, hızlı olmalı ve iyi regüle edilmelidir. Hemostatik mekanizmada öncelikle hasarlı damarda vazokonstriksiyon olur, daha sonrasında von Willebrand faktörü ile trombositler hasar gören damar bölgesindeki subendotelial bölgeye yapışarak aktive olur. Aktive olan trombositlerden salgılanan mediyatörler trombositlerin daha da fazla birikmesine ve vazokonstriksiyona yol açarak trombosit tıkaçının oluşmasını sağlar. Trombosit tıkaçının yetersiz olduğu durumlarda kanamayı durdurmak için de pıhtılaşma sistemi aktive olur ve fibrin tıkaçını (pıhtıyı) meydana getirir. Pıhtılaşma kaskadı birçok enzimin birlikte hareket etmesiyle trombin oluşumuna, trombin de fibrinojenden fibrin oluşumunu sağlayarak pıhtıyı oluşturur. Pıhtı oluşumuyla birlikte, antikoagülan sistem de aktifleşir böylece pıhtı oluşumunu dengeler. Aynı zamanda fibrinolitik sistem devreye girerek oluşan pıhtının lizisine ve dolaşım sisteminin de devamlılığını sağlar. Gebelikte tromboza eğilim artmıştır. Östrojen miktarının artmasıyla venöz sistemde dilatasyon ve staz gelişir. Plazma hacminin artışı ve gebelikte uterusun vena kava inferiora bası yapması alt ekstremitelerdeki venöz stazı artırır. (Marik ve Plante, 2008)

Gebelik sırasında venöz sistemde özellikle sol alt ekstremitedeki derin venlerde kan akım hızının azaldığı tespit edilmiştir. Gebelikte saptanan DVT olgularının sol bacadaki daha sık izlenmesi ile uyumludur. Gebelikte prokoagülan faktörlerde artış, doğal antikoagülanlar ve fibrinolitik aktivitede bir azalma mevcuttur. Aynı zamanda trombositlerde de morfolojik değişiklikler ve aktivasyonda artış olabilir. Gebelikte saptanan bu hiperkoagülabilitate durumu da peripartum dönemdeki kanamayı önlemede koruyucu bir mekanizmadır.

Doğum sonrası pıhtılaşma kaskadındaki değişiklikler yaklaşık 3-6 hafta içinde normal seviyelere dönmesi beklenir.

Tromboemboli riskinin çoğul gebeliklerle, anemiyle, hiperemezisle, kanamalarla ve sezaryen ile yaklaşık 2 kat arttığı tespit edilmiştir. Bu risk, postpartum enfeksiyon ile komplike olan gebeliklerde daha da fazladır. Yapılan çalışmalarda venöz tromboemboli riskinin ileri maternal yaşla arttığı; yüksek parite, obezite, sezaryen ile doğum ve hipertansiyon ile iki katına çıktığı sonucuna varılmıştır. Riskin ölü doğumda ve histerektomiye giden doğumlarda çok daha fazla arttığı tespit edilmiştir. (Waldman M, Sheiner ve Vardi, 2013)

2.RİSK FAKTÖRLERİ

2.1.Obstetrik

- Sezaryen
- Sezaryen sonrası histerektomi
- Diyabet
- Kanama ve Anemi
- Hiperemezis
- Hareketsizlik - Uzamış yatak istirahati
- Çoğul gebelik
- Multiparite
- Preeklampsi
- Puerperal enfeksiyon
- Ölü Doğum

2.2.Genel

- 35 yaş ve üstü
- Anatomik anomali
- Kanser
- Bağ Dokusu Hastalığı
- Dehidratasyon

- Hareketsizlik - Uzun mesafeli yolculuk
- Enfeksiyon ve inflamatuvar hastalık
- Miyeloproliferatif hastalık
- Nefrotik sendrom
- Obezite
- OKS Kullanımı
- Ortopedik cerrahi
- Parapleji
- Geçirilmiş tromboemboli
- Orak hücre hastalığı
- Sigara

Gebeliğin kendisi tromboemboli için başlı başına bir risk faktörüdür. Daha önceden geçirilmiş VTE önemli bir risk faktörüdür. Diğer önemli risk faktörü de kalıtsal veya edinsel trombofililerdir.

3.TROMBOFİLİLER

Trombofili, hamilelik sırasında tromboz riskini artırarak VTE'ye yol açabilen kalıtsal veya edinsel durumlardır.İki ana trombofili türü vardır; edinilmiş ve kalıtsal trombofili (IT). Kalıtsal formlar, pıhtılaşma kaskadında yer alan genleri etkileyen genetik mutasyonlardan kaynaklanmaktadır. Faktör V Leiden, protrombin (faktör II) gen mutasyonu, metilen tetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) gen mutasyonları ve antitrombin, protein C ve protein S eksiklikleri dahil olmak üzere çeşitli kalıtsal trombofililer gebelik sırasında artmış VTE riski ile ilişkilendirilmiştir.(Varrias ve diğerleri, 2023) Bunlar hiperkoagülopatiyle ve tekrarlayan VTE ile sonuçlanabilir.Kalıtsal trombofililer pıhtılaşma kaskadında ya da damarın içindeki kanın akışkanlığını sağlamada rol alan birçok faktörü de ilgilendiren gen mutasyonlarının sonucunda oluşan kalıtsal hastalıklardır. Gebeliğe bağlı VTE yaklaşık %30-50'sinde kalıtsal trombofili mevcuttur.(Connors, 2017).

Gebelikte VTE gelişen kadınlarda edinsel ve kalıtsal trombofililerin mutlaka taranması önerilmektedir. (Lockwood, 2002)

3.1.Herediter Trombofililer

3.1.1.Antitrombin Eksikliği

Karaciğerde sentezlenen antitrombin, trombinin en önemli inhibitörlerindedir. Faktör Xa'yı inhibe etmekte görev alır. Heparin ise, antitrombin'in hedefi ile etkileşimini güçlendirir. Antitrombin eksikliği nadirdir. Ailesel koagülopatiler arasında en trombojenik olanıdır. Yüksek risk söz konusu olduğundan dolayı tespit edilen gebe kadınlarda tromboz öyküsü olup olmadığına bakılmaksızın heparin ile tedavi edilmesi gerekmektedir. (Anderson ve Weitz, 2011)

3.1.2.Protein C Eksikliği

Protein C, protein S varlığında faktör Va ve Villa'yı inaktive hale getirerek trombin oluşumunun kontrolünde rol alan doğal bir antikoagülandır. Protein C aktivitesi gebelikte artar, özellikle gebeliğin ilk yarısında önemli ölçüde artar ve bazı araştırmacılar bu artışın hem antikoagülan hem anti-inflamatuar süreçte düzenleyici olarak rol aldığını ve erken gebeliğin devamlılığını sağladığını savunur.(Connors, 2017)

3.1.3.Protein S Eksikliği

Bu antikoagülan, protein C tarafından aktive edilir. Faktör Va ve faktör V IIIa'yı inhibe eder. Normal gebelikte belirgin olarak azalır. Gebelikte ve bazı oral kontraseptif kullanan kadınlarda tanı koyulması bu nedenle zordur.(Connors, 2017)

3.1.4. Faktör V Leiden Eksikliği

Trombofili sendromlarında en çok rastlanandır. Plazmanın aktive protein C'nin antikoagülan etkilerine karşı gösterdiği dirençle karakterizedir. Bu direnci ortaya çıkaran mutasyonlar vardır. En sık görüleni faktör V Leiden mutasyonudur. Bu mutasyon sonucunda, aktive faktör V, aktive protein C tarafından yaklaşık 10 kat daha yavaş olarak etkisizleştirilir. Faktör V Leiden'in heterozigot kalıtımı, kalıtsal trombofilinin en sık rastlanandır.(Connors, 2017)

3.2. Edinilmiş Trombofililer

3.2.1. Antifosfolipid Sendromu

Antifosfolipid sendromu (APS) gebelikle edinilen trombofilinin en yaygın nedenidir. Bu trombofilideki protrombotik bozukluk hem venöz hem de arteriyel dolaşımı etkileyebilir. Alt ekstremitelerin daha derin damarları venöz trombozun, serebral arteriyel dolaşım arteriyel trombozun en sık görüldüğü yerlerdir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar APS'nin patogenezi hakkında daha fazla bilgi sağlamıştır. Bu sendromda vasküler tromboz antifosfolipid (APL) antikorları ile ilişkilidir. Özellikle antikardiyolipin ve lupus antikoagülan antikorlarının tromboembolik olaylarla en yaygın şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur. (Varrias ve diğerleri, 2023)

Trombozun yanı sıra, APS'nin diğer önemli klinik belirtileri obstetriktrir.

Kriterler şunları içerir;

- 10. haftada veya daha sonraki dönemde açıklanamayan en az bir fetal ölüm gerçekleşmesi,
- Plasental yetmezlik, eklampsi, şiddetli preeklampsi nedeniyle 34. gebelik haftasından önce en az bir erken doğum gerçekleşmesi,
- 10. haftadan önce en az üç açıklanamayan ardışık spontan düşük gerçekleşmesi.

Bu kriterlerden biri varsa tromboz veya obstetrik risk ile karşılaşıldığında, APS tanısı koymak için antisosfolipid antikor testi yapılmalıdır. Bu hastalar üç faktörün varlığı açısından test edilmelidir. Bunlar lupus antikoagülanı, antikardiolipin immünooglobulin G ve M antikorları, anti-B2-glikoprotein Ig G ve Ig M anantikorlarıdır. Bunlardan herhangi biri pozitif ise 12 hafta sonra tekrar doğrulama testi yapılmalıdır.

APS'li kadınlarda tromboz riski hamilelik arasında önemli ölçüde artmaktadır. (Varrias ve diğerleri, 2023)

4.DERİN VEN TROMBOZU

4.1.Klinik Bulgular

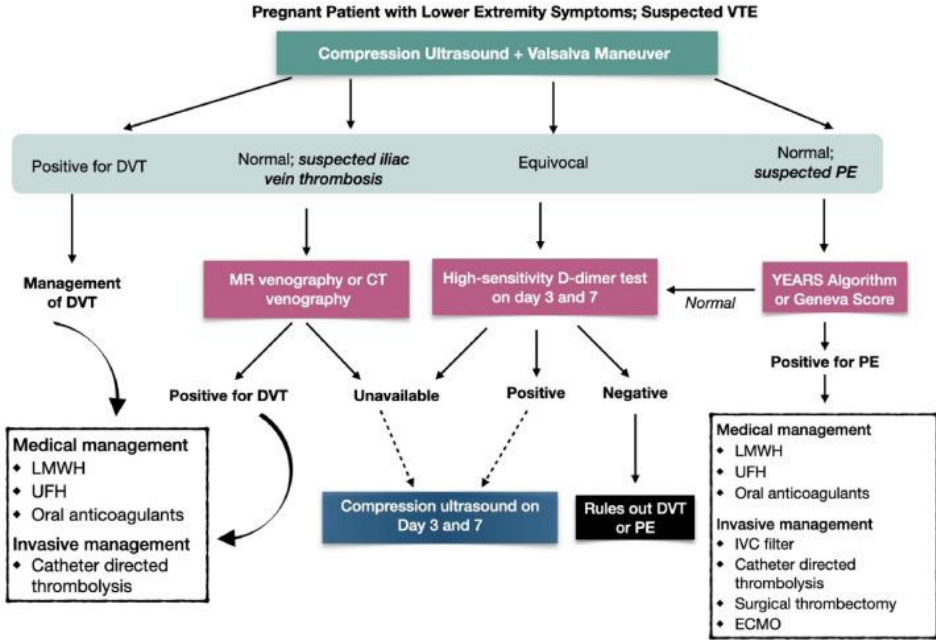
Gebelikte venöz trombozların çoğu alt ekstremitenin derin damarlarında görülmektedir. Alt ekstremitayı içeren tromboz başlangıçta ani olur. Bacakta ve uylukta ağrı, ödem vardır. Trombüs tipik olarak iliofemoral bölgeye ait derin venöz sistemdedir. Bazen arteriyel spazmla azalmış nabızlar, zayıf, soğuk bir ekstremiteye neden olur. Bazen de pıhtının durumuna göre çok az miktarda ağrı, ısı artışı veya şişliğe neden olabilir. Aşıl tendon gerilmesine (Homans işareti) yanıt olarak baldır ağrısı ortaya çıkabilir. DVT'nin klinik tanısı zordur. Her gebenin tromboemboli açısından kişisel ve aile hikayesi mutlaka sorgulanmalıdır.(Kalaitzopoulos ve diğerleri 2022)

4.2.Teşhis

Gebelikte DVT'nin zamanında ve doğru bir şekilde teşhis edilmesi zorunludur. Çünkü, tedavi edilemezse anne ve fetus için zararlı olabilecek pulmoner emboliye kadar ilerleyebilir. DVT'nin çoğunlukla baldırdan kaynaklandığı ve proksimale doğru ilerlediği genel popülasyonun aksine, gebelerde DVT çoğunlukla sol alt ekstremitenin proksimal venlerinden (%79 iliofemoral venlerden) kaynaklanmaktadır. VTE belirti ve bulguları gebe olmayan bireylerde olduğu gibidir. Bunlar; nefes darlığı, taşikardi, bacak ağrısı veya şişlik, pelvik rahatsızlık ve göğüs ağrısıdır. En sık görülen şikayet ise nefes darlığıdır. Bu belirtiler gebelikle ilişkili semptomları (alt ekstremitte ödemi, pelvik ve sırt bölgesindeki ağrılar) taklit etmesi nedeniyle gebelikte DVT tanısının koyulması zor olabilir.

Wells kriterleri ve modifiye Geneva skoru gibi genel popülasyonda DVT için iyi bilinen klinik tahmin araçları gebelerde sınırlı kullanıma sahiptir. DVT şüphesi olan gebelerde "LEFt Kuralı" ile tanımlanmış üç parametre vardır. Bunlar; sol alt ekstremitte semptomları, her iki bacadaki baldır çevreleri arasında 2 cm'den fazla farkın olması ve gebeliğin ilk üç ayında ortaya çıkması DVT ön tanısını düşündürür. LEFt kuralı, kompresif ultrason (CUS) ile ilk tanısız

çalışmanın belirsiz olduğu durumlarda kullanılabilir.(Vandvik ve diğerleri, 2012)



Şekil 2

4.2.1.Kompresyon Ultrasonografisi (CUS)

Tanı, tromboze venin sıkıştırılmazlığına dayanmaktadır. Semptomatik gebelerde derin ven trombozu şüphelinin ilk değerlendirilmesi renkli akım doppler ile kompresyon ultrasonografisidir. Ultrason görüntüleme, hem anne hem de fetus için risksiz olması, düşük maliyetli olması ve bakım noktasında kolayca bulunabilmesi nedeniyle tercih edilmektedir. Genel popülasyondaki semptomatik femoropopliteal DVT vakalarında tanısal doğruluğu yüksektir. Ancak pelvik ven trombozunda (gebelerde en sık görülen), iliofemoral venlerin anatomik konumu ve gebelikteki uterusun büyüklüğü nedeniyle engellenmektedir. İliak ven trombozu şüphesi olan hamile kadınlarda, ilk CUS negatifse tanı süreci manyetik rezonans venografi ile desteklenmelidir.(Vandvik ve diğerleri, 2012)

4.2.2.Manyetik Rezonans Görüntüleme

İliofemoral ve pelvik ven trombozu tanısında oldukça yararlıdır. Anne ve fetüse herhangi bir radyasyon maruziyeti olmaksızın, yüksek tanısal doğruluğa sahip güvenilir bir alternatiftir.(Vandvik ve diğerleri, 2012)

4.2.3.d-Dimer Tarama Testleri

Bu spesifik fibrin ürünleri tromboembolide olduğu gibi fibrinolizin fibrine yıkıldığında meydana gelir. Gebelikte d-dimer testi ile tarama, birkaç nedenden dolayı sorunludur. d-Dimer serum seviyeleri gebelik yaşı ile birlikte önemli ölçüde yükselen plazma fibrinojen konsantrasyonları ile birlikte yükselir. Düzeyler ayrıca multifetal gebelik ve sezaryen doğumundan da etkilenir.Kompresyon ultrasonunun negatif olduğu, ancak klinik DVT şüphesinin yüksek olduğu durumlarda, tanısal çalışma 3. ve 7. günlerde yüksek hassasiyetli D-dimer testi (varsa) ve/veya tekrar CUS ile yeniden değerlendirilerek devam etmelidir.(Vandvik ve diğerleri, 2012)

4.3.Yönetim

Trombofili testi yapılacaksa, antikoagülyasyondan önce yapılmalıdır.

Heparin, antitrombin seviyelerinde azalmaya yol açarken; warfarin, protein C ve S konsantrasyonlarını düşürür. Bu testlerin sonuçları tedaviyi değiştirmez.(Connors, 2017)

Gebelikte VTE tedavisi özellikle zordur, çünkü antikoagülan ilaçların güvenliği ve gelişmekte olan fetüs üzerindeki potansiyel yan etkileri dikkatle değerlendirilmelidir.

Antikoagülan ajanın seçimi, trombozun yeri ve ciddiyeti, gebelik yaşı ve fetüs üzerindeki yan etki potansiyeli dahil olmak üzere çeşitli faktörlere bağlıdır. Antikoagülyasyon seçenekleri arasında düşük molekül ağırlıklı heparinler (LMAH'ler), fraksiyone olmayan heparinler (UFH'ler) ve sadece doğum sonrası kullanılması gereken Warfarin

bulunmaktadır.Çoğunlukla DMAH'lardan birisi tavsiye edilmektedir.(Bates ve diğerleri, 2008)

Gebelik sırasında heparin tedavisine devam edilir ve postpartum kadınlarda antikoagülasyon, warfarin ile eş zamanlı başlanabilir.(Kearon ve diğerleri, 2016)

Birkaç gün içinde bacak ağrısı hafifler. Semptomlar azalmasından sonra kademeli mobilizasyon başlar. Elastik çoraplar takılması uygundur ve antikoagülasyon devam eder. Bu aşamaya kadar iyileşme genellikle 7 ila 10 gün sürer.

Dereceli kompresyon çoraplarının kullanımı, posttrombotik sendrom insidansını azaltmak için, tanıdan 2 yıl sonrasına kadar devam edilmelidir.(Brandjes ve diğerleri, 1997)

4.4.Tedavi

4.4.1.Anfraksiyone Heparin (AFH)

Tromboembolizmin başlangıç tedavisi için ve doğum, cerrahi veya trombolizin gerekli olabileceği durumlarda düşünülmelidir. Böbrek yetmezliği (GFR < 30 ml/dak) olan gebe hastalarda AFH tercih edilir.(Cunningham ve diğerleri, 2021)

Fraksiyone olmayan heparin iki seçenekten biri ile uygulanabilir: (1) başlangıçta intravenöz tedavi ardından 12 saatte bir verilen doz ayarlı deri altı AFH; veya (2) aktive tromboplastin süresini (APTT) enjeksiyondan 6 saat sonra terapötik aralıkta tutmak için günde iki kez, ayarlanmış doz subkutan AFH için terapötik doz genellikle 12 saatte bir 10.000 birim veya daha fazladır.

İntravenöz tedavi için birkaç protokol kabul edilmektedir. Genel olarak, AFH kullanılırsa 5000 ila 10.000 IU olan 70 ila 1004/kg bolus intravenöz dozu ile başlatılır.Bunu 1000 u/saat veya 15 ila 20 u/kg saat ile başlayan sürekli intravenöz infüzyonlar takip eder. Bu infüzyon hızı, kontrol değerlerinin 1.5 ila 2.5 katı aPTT elde etmek için titre edilmiştir.⁽¹⁶⁾ İntravenöz antikoagülasyon en az 5 ila 7 gün sürdürülür, daha sonra tedavi, aPTT' yi dozaj aralığı boyunca kontrolün en az 1.5

ila 2.5 katına kadar tutmak için subkutan heparine dönüştürülür. Lupus antikoagülanı olan kadınlar için aPTT, heparin antikoagülasyonunu doğru bir şekilde değerlendirilemez ve bu nedenle anti-faktör Xa seviyeleri tercih edilir. Tam antikoagülasyon süresi değişir ve hiçbir çalışma gebelik ile ilgili tromboembolizm için en uygun süreyi tanımlamamıştır. Gebe olmayan VTE hastalarında, kanıtlar minimum 3 aylık tedavi süresini desteklemektedir. (Kearon ve diğerleri, 2012)

Gebe hastalar için, Amerikan Göğüs Hekimleri Derneği, gebelik süresince ve doğum sonrası en az toplam 3 ay boyunca antikoagülasyon önerir. Tam antikoagülasyona en az 20 hafta devam edilmeli ve ardından kadın hala gebe ise, profilaktik dozların uygulanması uygundur. VTE postpartum dönemde ortaya çıkarsa en az 6 ay antikoagülasyon tedavisi önermektedir. (Lockwood, 2007)

4.4.2. Düşük Moleküler Ağırlıklı Heparin

Fraksiyone olmayan heparinin türevlerinden oluşan bir ailedir.

Bu heparinlerin hiçbiri plasentayı geçmez, fetal hemoraji veya gelişmekte olan fetüs üzerinde teratojen etkilerle ilişkilendirilmemiştir. Hepsi antikoagülan aktivitelerini antitrombini aktive ederek uygular. Aradaki fark faktör Xa ve trombine karşı inhibitör aktiviteleridir. AFH, faktör Xa ve trombine karşı eşdeğer bir aktiviteye sahipken, DMAH'lar faktör Xa'ya karşı trombine göre daha fazla aktiviteye sahiptir. Aynı zamanda daha fazla biyoyararlanımları, daha uzun yan ömürleri, dozdan bağımsız klerensleri ve trombositlerle azalmış etkileşimleri nedeniyle AFH'den daha öngörülebilir bir antikoagülan yanıtı ve daha az kanama komplikasyonları vardır. DMAH bileşikleri böbrekler tarafından temizlenir ve böbrek fonksiyon bozukluğu olduğunda dikkatli kullanılmalıdır. (Jacobsen, Qvigstad ve Sandset, 2003)

4.4.3. Varfarin Bileşikleri ile Antikoagülasyon

Hamile kadınların K vitamini antagonisti olan varfarin'den kaçınmaları önerilir. Varfarin plasentayı geçer ve düşük, ölü doğum, gelişimsel anormallikler, nörolojik bozukluklar ve aşırı kanama gibi ciddi yan etki riskini artırır. Ancak anne sütünde birikmezler. Emzirme

sırasında güvenlidir. Postpartum venöz tromboz genellikle intravenöz heparin ile tedavi edilir. Aynı zamanda oral varfarin başlatılır. Varfarinin başlangıç dozu genellikle ilk 2 gün için 5 ile 10 mg'dır. Daha sonraki dozlar, uluslararası normalleştirilmiş oran (INR) 2 ile 3 arasında olacak şekilde titre edilir. Varfarinin erken anti-protein C etkisinden paradoksal tromboz ve cilt nekrozunu önlemek için, bu kadınlar 5 gün boyunca ve INR birbirini takip eden 2 gün boyunca terapötik bir aralıkta olana kadar AFH veya DMAH terapötik dozları üzerinde tutulur. (Bates ve diğerleri, 2012)

4.4.4.Yeni Ajanlar

Yeni oral antikoagülanlardan dabigatran (Pradaxal) trombini inhibe eder ayrıca insan plasentasını geçer.

Rivoraksaban (Xarelto) ve apiksaban (Eliquis) faktör Xa'yı inhibe eder.

Bu yeni antikoagülanların gebelikte kullanımıyla ilgili yapılmış az sayıda çalışma mevcuttur. Bu ajanların anne sütüne geçip geçmediği bilinmemektedir. Hayvan çalışmalarında, plasentaya ve anne sütüne geçtiği belgelenmiştir.(Kalaitzopoulos ve diğerleri, 2022)

4.5.Antikoagülan Komplikasyonları

En ciddi komplikasyon, yakın zamanda cerrahi veya laserasyon olması durumunda daha olası olan kanamadır. Heparine bağlı olarak trombositopeni ve osteoporoz da görülebilir.

KAYNAKÇA

- Anderson, J. A., & Weitz, J. I. (2011). Hypercoagulable states. *Critical care clinics*, 27(4), 933-952.
- Bates, S. M., Greer, I. A., Pabinger, I., Sofaer, S., & Hirsh, J. (2008). Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 133(6), 844S-886S.
- Bates, S. M., Greer, I. A., Middeldorp, S., Veenstra, D. L., Prabelos, A. M., & Vandvik, P. O. (2012). VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 141(2), e691S-e736S.
- Bates, S. M., Middeldorp, S., Rodger, M., James, A. H., & Greer, I. (2016). Guidance for the treatment and prevention of obstetric-associated venous thromboembolism. *Journal of thrombosis and thrombolysis*, 41, 92-128.
- Brandjes, D. P., Büller, H. R., Heijboer, H., Huisman, M. V., de Rijk, M., Jagt, H., & ten Cate, J. W. (1997). Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *The Lancet*, 349(9054), 759-762.
- Connors, J. M. (2017). Thrombophilia testing and venous thrombosis. *New England Journal of Medicine*, 377(12), 1177-1187.
- Cunningham, F. G., Leveno, K. J., Bloom, S. L., Dashe, J. S., Hoffman, B. L., Casey, B. M., & Spong, C. Y. (2021). *Obstetricia de Williams-25*. McGraw Hill Brasil.
- Jacobsen, A. F., Skjeldestad, F. E., & Sandset, P. M. (2008). Incidence and risk patterns of venous thromboembolism in pregnancy and puerperium—a register-based case-control study. *American journal of obstetrics and gynecology*, 198(2), 233-e1a
- Jacobsen, A. F., Qvigstad, E., & Sandset, P. M. (2003). Low molecular weight heparin (dalteparin) for the treatment of venous

- thromboembolism in pregnancy. *BJOG: an international journal of obstetrics and gynaecology*, 110(2), 139-144.
- Kalaitzopoulos, D. R., Panagopoulos, A., Samant, S., Ghalib, N., Kadillari, J., Daniilidis, A., ... & Spyrou, N. (2022). Management of venous thromboembolism in pregnancy. *Thrombosis research*, 211, 106-113.
- Kearon, C., Akl, E. A., Ornelas, J., Blaivas, A., Jimenez, D., Bounameaux, H., ... & Moores, L. (2016). Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*, 149(2), 315-352.
- Kearon, C., Akl, E. A., Comerota, A. J., Prandoni, P., Bounameaux, H., Goldhaber, S. Z., ... & Kahn, S. R. (2012). Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 141(2), e419S-e496S.
- Lockwood, C. J. (2002). Inherited thrombophilias in pregnant patients: detection and treatment paradigm. *Obstetrics & Gynecology*, 99(2), 333-341.
- Lockwood, C. J. (2007). *Thrombosis, thrombophilia and thromboembolism*. American College of Obstetricians and Gynecologists.
- Marik, P. E., & Plante, L. A. (2008). Venous thromboembolic disease and pregnancy. *New England Journal of Medicine*, 359(19), 2025-2033.
- Nichols, K. M., Henkin, S., & Creager, M. A. (2020). Venous thromboembolism associated with pregnancy: JACC focus seminar. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(18), 2128-2141.
- Waldman M, Sheiner E, Vardi IS (2013): Can we profile patients at risk for thrombo-embolic events after delivery: a decade of follow up. *Am J Obstet Gynecol*, 208(1), 234
- Vandvik, P. O., Lincoff, A. M., Gore, J. M., Gutterman, D. D., Sonnenberg, F. A., Alonso-Coello, P., ... & Spencer, F. A. (2012). Primary and secondary prevention of cardiovascular disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American

College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 141(2), e637S-e668S.

Varrias, D., Spanos, M., Kokkinidis, D. G., Zoumpourlis, P., & Kalaitzopoulos, D. R. (2023). Venous Thromboembolism in Pregnancy: Challenges and Solutions. *Vascular health and risk management*, 469-484.

BÖLÜM 3
İNFERİL KADINLARDA OVER REZERVİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzm. Dr. Burak ÜN¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14556228>

¹ Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Adana, Türkiye. burakun81@gmail.com, ORCHID ID: 0000-0002-8885-7062

GİRİŞ

Korunmasız cinsel birlikteliğe bir yıl rağmen gebe kalınmaması infertilite olarak tanımlanır. Korunmasız düzenli cinsel birlikteliği olan çiftlerin %90'ında bir yılın sonunda gebe kalınır (Gnoth et al., 2005; Rowe et al., 1993). Bir yıldan uzun sürede gebe kalınmaması subfertilite olarak adlandırılır (Gnoth et al., 2005). Siklus başına gebe kalma olasılığı fekundabilite, bir siklus sonrasında canlı doğum olasılığı ise fekundite olarak bilinir. Spontan gebelik elde edilemeyen duruma sterilite denir (Rowe et al., 1993; Wang et al., 2003; Zinaman et al., 1996).

ABD'de infertilite prevalansı %7,4 civarındadır ve çiftlerin %20'si hayatlarının bir döneminde infertilite sorunuyla karşılaşır (Boivin et al., 2007). Dünya genelinde, üreme çağındaki çiftlerin yaklaşık %8-12'sinde infertilite olduğu tahmin edilmektedir (Johnson et al., 2012). Yaş ilerledikçe, oosit kalitesi azalır, foliküler atrezi arttıkça over rezervi azalır (Hendershot et al., 1982). Kadınlar arasında infertilite oranı değerlendirildiğinde, 20-24 yaş aralığında %6 iken, yaşla birlikte bu oran artar ve 40-44 yaş aralığında %64'e ulaşır (Menken et al., 1986).

İnfertil çiftler değerlendirildiğinde, %30-40 oranında erkek faktörü olduğu belirlenmiştir. Kadın faktörleri arasında azalmış over rezervi, ovulatuvar faktör, tubal faktör, uterin faktör ve pelvik faktör yer alır. Ayrıca infertil çiftlerin %20-30'unda ise herhangi bir neden tespit edilememiştir ve bu durum "açıklanamayan infertilite" olarak adlandırılmıştır (Bradshaw & Carr, 1993; Ray et al., 2012).

1. OVER REZERVİ ve AZALMIŞ OVER REZERVİ

Doğurganlık, kadınların yaşlandıkça azalan ve yenilenmeyen oosit sayısı ve kalitesiyle ilgilidir. Embriyoda primordial germ hücreleri, gonad taslaklarına göç ederek oogoniumlara dönüşür. Önceden var olan oositlerin çoğu, programlanmış hücre ölümü nedeniyle kaybolur ve puberte döneminde yaklaşık 300.000 oosit kalır. Menstrüel siklusun geç foliküler fazında dominant folikül oluşumunu

sağlayabilecek oositlerin sayısı, herhangi bir dönemde kadının over rezervini belirler. İnfertilite tedavisinde ovaryan stimülasyona yanıtta kısıtlı cevap ve azalmış fekundite görülebilir. Yaşa bağlı olarak infertilite, canlı oosit kaybı ile ilişkilidir ve dominant olmayan foliküllerin atrezisi kadının üreme yaşamı süresince devam eder ("Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015; Hall, 2015; Hoffman et al., 2016; Kierszenbaum & Tres, 2015; Ross & Pawlina, 2016).

Yaşlandıkça, oositlerdeki genetik anomali riski ve mitokondriyal delesyon riski artar. IVF sikluslarında 3-5 folikülden daha az folikül gelişmesi, düşük over rezervinin göstergesidir. Risk faktörleri arasında ileri yaş, ailesel erken menopoza öyküsü, genetik hastalıklar, over hasarı yaratan durumlar, geçirilmiş over cerrahisi, kanser sebebiyle gonadotoksik tedavi ve pelvik radyasyon öyküsü, gonadotoksik tedavi öyküsü ve sigara sayılabilir (Amsterdam et al., 1997; Billig et al., 1996; "Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015; Hoffman et al., 2016).

2.OVER REZERV TESTLERİ

Over rezerv testleri ile ilgili olarak, 2015 yılında Amerikan Kadın Doğumcular Kurulu (ACOG) tarafından açıklanan komite görüşü ve Amerikan Üreme Tıbbi Derneği (ASRM) tarafından yayınlanan Fertil Steril dergisindeki komite görüşü raporları mevcuttur ("Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015; Practice Committee of the American Society for Reproductive, 2015). Over rezerv testleri, 35 yaşından büyük, 6 aydır gebelik sahibi olamayan ve over rezervi açısından yüksek risk altında olan hastalara (örn. gonadotoksik kanser tedavisi, pelvik radyasyon öyküsü, endometrioma cerrahisi geçmişi olan) uygulanmalıdır.

Over rezerv testleri, genel kadın doğum pratiğinde bazal folikül stimulan hormon (FSH) ile estradiol ya da anti-müllerian hormon (AMH) seviyelerinin ölçümüne dayanır. Transvajinal ultrasonografi uygulanıyorsa, değerlendirilen antral folikül sayısı da kullanışlı olabilmektedir ("Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing,"

2015; Practice Committee of the American Society for Reproductive, 2015).

Over rezerv testleri, biyokimyasal belirteçler (örn. folikül stimulan hormon, estradiol, anti-müllerian hormon, inhibin B) ve ovaryan ultrason görüntülemeyi (örn. antral folikül sayısı ve over völümü) içermektedir ("Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015). Endokrinolojik değerlendirmede kullanılan testler statik ve dinamik testler olarak ikiye ayrılmaktadır (Çelik, 2011).

2.1.Statik Testler

2.1.1.Bazal Folikül Stimulan Hormon (FSH)

Hipotalamustan salgılanan GnRH, hipofizden FSH salınımına neden olur. Estradiol ve inhibin B, FSH üzerinde olumsuz bir geri besleme etkisi yaparak FSH'yi etkilerler. Normal over fonksiyonunda gelişen bir grup folikülün salgıladığı estradiol ve inhibin B, FSH'yi normal sınırlar içinde tutarak baskılar. Küçük bir folikül grubundaki estradiol ve inhibin B azalması sonrasında hipofizer FSH artışı izlenmektedir. FSH değeri yükseldikçe ovaryan foliküler büyüme hızlanır ("Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015).

İlerleyen yaşla birlikte overin cevap yeteneğinin azalması nedeniyle FSH seviyeleri yükselir. Menstrüel siklusun 2-4. günleri arasında ölçülen FSH düzeylerinin artması, over rezervinin azalmasının bir göstergesidir. Menstrüasyon döneminde FSH ölçümü en yaygın kullanılan, hızlı ve ucuz bir testtir. Folikül yaşlanması ile FSH düzeyi artışı, LH'dan daha erken ve dramatik bir şekilde gerçekleşir. 10 mIU/mL'den daha yüksek değerler, over rezervinde belirgin bir kaybı işaret eder ve hızlı bir değerlendirme ve yoğun tedavi gerektirir. 15 mIU/mL'yi geçen düzeylerde düşük gebelik oranları anlamlı bir şekilde artar (Çelik, 2011; Hoffman et al., 2016).

Yüksek FSH değerleri, düşük over rezervi ve azalmış ovaryan stimülasyon yanıtını gösterirken, gebelik başarısızlığı belirleyicisi değildir ("Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015; Practice Committee of the American Society for Reproductive, 2015).

2.1.2.Bazal Estradiol (E2)

Estradiol, foliküler gelişim sırasında overlerden salgılanır. Menstrüasyonun 2-4. günleri arasında estradiol seviyeleri genellikle düşüktür (50 pg/mL'den az), ancak siklustan sıklusa değişkenlik gösterir. Erken foliküler fazda artmış estradiol seviyeleri (60-80 pg/mL'den büyük) ise reproduktif yaşlanmayı ve hızlanmış oosit gelişimini gösterir.

Santral negatif geri besleme etkisi ile yüksek estradiol seviyeleri, artmış FSH seviyelerini baskılayarak normal sınırlar içinde yorumlanabilir.

Bazal estradiol seviyeleri, düşük over rezervi ve gebelik belirleyiciliğini gösterme açısından zayıf bir prediktif değere sahiptir. Bu nedenle, over rezervi değerlendirmesi için tek başına kullanılmamalıdır (Çelik, 2011; "Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015; Practice Committee of the American Society for Reproductive, 2015).

2.1.3.Anti-Müllerian Hormon (AMH)

AMH glikoprotein (TGF-beta süperfamilyasına bağlı) yapıda bir hormondur ve primer, preantral ve 2-6 mm çapındaki antral foliküllerin granüloza hücrelerinden salgılanır. Testiküler sertoli hücrelerinden salgılanan AMH, erkek insan embriyosunun seksüel farklılaşması sırasında paramezonefrik kanalların regresyonundan sorumludur. AMH, müllerian sistemden gelişen yapıların (tubalar, uterus, vajen üst 1/3'ü) oluşumunu engeller. Dişi fetüste ise farklılaşma sırasında bulunmadığından, intrauterin hayatın 36. haftası civarında granüloza hücrelerinden salgılanmaya başlar. FSH'ya duyarlılığını değiştirerek, foliküler büyümenin modülasyonunu sağlayarak primordial havuzdan folikül seçimini inhibe eder. Erken foliküler evrede salgılanan AMH, gonadotropin bağımsız şekilde salgılandığından, seviyeleri menstrüasyon ve menstrüasyon dışı dönemlerde stabil seyreder (Hoffman et al., 2016; Practice Committee

of the American Society for Reproductive, 2015; Toner & Seifer, 2013).

AMH, FSH'dan bağımsız bir büyüme yansıtmaktadır. Folikül olgunlaşırken, FSH bağımlı büyüme süresince AMH azalarak folikül gelişimi tamamlanır. Yaşlanma ile birlikte AMH seviyeleri azalır. Bu azalmanın primordiyal folikül havuzundaki folikül sayısının azalmasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

Son araştırmalara göre, overlerdeki primordial folikül sayısının değerlendirilmesinde AMH seviyeleri, FSH veya inhibin seviyelerine göre daha güçlü bir gösterge olarak kabul edilmektedir. Polikistik over sendromlu kadınlarda, AMH seviyeleri normalin 2-3 katı seviyesinde artış göstermektedir.

Tespit edilemeyen veya düşük AMH seviyeleri (0,2-0,7 ng/mL) bireysel azalmış over rezervini göstermekle birlikte, gebelik başarısızlığını öngörmemektedir. Yine IVF protokolüne giden hastalarda düşük AMH seviyeleri stimülasyona azalmış over yanıtı ile ilgilidir. AMH seviyesi, oosit sayısı hakkında bilgi vermekle birlikte, yumurta kalitesini yansıtmamaktadır. AMH seviyeleri, IVF stimülasyonuna cevabın aşırı (>3,5 ng/mL) veya zayıf (<1 ng/mL) olabileceğini öngörebilmekte ve antral folikül sayıları ile kuvvetli bir korelasyon göstermektedir (Berek, 2019; "Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015).

Kanser olan genç kadınların over rezervini değerlendirmede AMH, giderek değer kazanan ve ileri çalışmaların yapıldığı bir belirteç olmuştur. Kemoterapi alımı öncesinde ve sonrasında bakılan AMH değerleri, over fonksiyonunu değerlendirmek amacıyla faydalı gözükmektedir. Yine over cerrahisi öncesi ve sonrası kontrollerle primer over yetmezliği belirleyiciliği açısından ileri çalışmaların yapılması faydalı olabilecektir. Böylelikle, bu çalışmalar reproduktif yaşam ve menopoz zamanını öngörmesini sağlayacaktır ("Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015; Practice Committee of the American Society for Reproductive, 2015).

2.1.4.İnhibin B

İnhibin B, glikoprotein yapılı bir hormondur ve ilk olarak preantral ve antral foliküllerden salgılanır. Oositlerin yaşla birlikte azalmasıyla, serum konsantrasyonları da düşmektedir. İnhibin B'nin FSH üzerinde santral negatif geri besleme etkisi olduğundan, inhibin B seviyelerindeki azalma hipofizer FSH artışına ve böylece erken foliküler evrede yüksek FSH seviyelerine neden olmaktadır. Ancak inhibin B seviyeleri menstrüel sikluslar arasında anlamlı farklılıklar göstermektedir. Ayrıca, ovaryan stimülusa zayıf cevap vermek anlamına gelmez. Foliküler kohort büyüklüğünün yaşla birlikte azalması sonucu inhibin B düzeyleri de azalmaktadır. Şu anda, inhibin B'nin araştırma amaçlı incelenmesi önerilmekte olup henüz optimizasyon sağlanmamıştır. Bu testin rutin olarak yapılması önerilmemektedir (Çelik, 2011; "Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015).

2.1.5.Evde Doğurganlık Testi

Evde doğurganlık testleri, kadınların gebelik olasılığı hakkında bilgi sahibi olmalarına yardımcı olan testlerdir ve menstrüasyonun 3. günü idrarda bakılan FSH seviyesi ile değerlendirilirler. Bu testler tüketicilere doğrudan pazarlanmaktadır ve yüksek doğruluk iddiasında bulunmaktadırlar. Ancak, bu testler talimatlarının yanlış yorumlanması ve sağlık personeline ulaşılamayıp test sonuçlarının yorumlanamaması gibi kısıtlamalara sahiptir. Bu testler, düşük over rezerv riski olan kadınlar tarafından yaygın olarak kullanılmakla birlikte yanlış güvenlik ya da gereksiz endişeye yol açabilirler ("Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015).

2.2.Dinamik Testler

2.2.1.Klomifen Sitrat Uyarma Testi

Klomifen Sitrat (CC), non-steroid trietilfenilen türevi bir SERM (Selektif Östrojen Reseptör Modülatörü) olarak görev yapar. Östrojen agonisti ve antagonisti olarak rol oynar. Endojen östrojenlerin FSH salınımı üzerindeki negatif geri besleme inhibisyonunu engelleyerek

FSH artışı sağlar (anti-östrojenik etki). Menstrüasyonun 3. günü FSH değeri ölçülür. Menstrüasyonun 5-9. günlerinde günlük 100 mg CC uygulanır ve 10. gün tekrar FSH ölçülür. 10. günde izlenen yüksek FSH seviyesi azalmış over rezervinin göstergesidir. Ancak, bu test gebelik başarısızlığının göstergesi değildir. Hastanın iki kez kontrol edilmesi ve iki ayrı kan örneği vermesi gerektiği için, hasta üzerindeki stres artmaktadır ve yüksek hasta uyumluluğu gerektirmektedir. Bazal FSH seviyesi ve antral folikül sayısı ile birlikte karşılaştırıldığında, 10. gün FSH değeri ölçmenin zayıf over rezervini belirlemede bir üstünlüğü gösterilmemiştir. Bu nedenle, over rezervinin değerlendirilmesi için tavsiye edilmez (Çelik, 2011; "Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015; Practice Committee of the American Society for Reproductive, 2015).

2.2.2.Gonadotropin Analogu Stimülasyon Testi (GAST)

GnRH analogunun verilmesinden 24 saat sonra FSH, LH ve E2 yükselmesi ile uzamış hipofizer inhibisyon esasına dayanmaktadır. GnRH analogu (1mg leuprolide asetat) dozunu takiben siklusun 2. ve 3. günlerindeki E2 seviyelerindeki değişiklik değerlendirilir. E2 artışı, seçim için uygun folikül miktarını ve sonuç olarak over rezervini yansıtmaktadır. Eksojen stimülasyon riski, uygulamadaki zorluk ve yüksek maliyet sebebiyle pratik kullanımda yer almamaktadır (Çelik, 2011).

2.2.3.Eksojen FSH Over Rezerv Testi (EFORT)

Menstrüel siklusun 3. gününde FSH (Subkutan 300 IU rekombinant FSH) uygulamasını takiben 24 saat sonra bakılan İnhibin B ve E2 düzeyleri, önceki değerlerle karşılaştırılarak değerlendirilir. Over rezervinin değerlendirilmesinde diğer bazal testlere göre daha iyi öngörü sağlanmasına rağmen, eksojen stimülasyon riski, yüksek maliyet ve kullanım zorluğu nedeniyle pratikte kullanılmamaktadır (Çelik, 2011).

2.3.Over Rezervinin Ultrasonografik Değerlendirmesi

2.3.1.Antral Folikül Sayımı (AFC)

Menstrüel siklusun 2-5. günleri arasında (erken foliküler faz) transvajinal ultrasonografi ile gözlenen ovaryan foliküllerin (2-10 mm çapa sahip) sayısı antral folikül sayısı olarak değerlendirilir. Antral folikül sayısı, kontrollü ovaryan stimülasyon protokollerinde toplanan oosit sayısının, IVF siklusunda izlenen siklus iptal oranlarının ve gebelik kayıplarının iyi bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir. İn vitro maturasyon için toplanan immatür foliküllerin sayısı da belirleyicidir. Üreme çağındaki bir kadında AFC sıklıkla 10-20 arasındadır. Düşük AFC (toplamda 3-6), IVF siklusunda zayıf ovaryan stimülasyon cevabı ile ilişkili olmakla birlikte gebelik başarısızlığında belirleyici değildir. IVF hastalarında AFC, tedavi planlamasının tek kriteri olmamalıdır, çünkü kısıtlı sayıda belirleyici kapasitesi vardır. AFC, yaş, bazal FSH, bazal E2, AMH, inhibin B ve ovaryan volüm ile kıyaslandığında, over stimülasyonuna zayıf yanıtı en iyi belirleyenler AFC ve AMH'dir. Ancak, gebelik başarısızlığında belirleyici değildirler (Çelik, 2011; "Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015; Hoffman et al., 2016).

2.3.2.Over Volümü

Over hacmi ultrasonografi ile ölçülerek değerlendirilir. Üç düzlemde alınan ölçüler kullanılarak hesaplama yapılır (Elipsoidin hacim ölçümü: $\text{Ç}^1 \times \text{Ç}^2 \times \text{Ç}^3 \times 0,52$). Bazı ultrasonografi cihazları ise bunu otomatik olarak ölçmektedir. Yaşla birlikte izlenen over hacmindeki değişme yaş bağımlı ovarian foliküllerin sayısının azalması ile uyumluluk göstermektedir. Toplam over hacmi, küçük olan over hacmi ve ortalama over hacmi kontrollü ovaryan hiperstimülasyonla korelasyon göstermektedir. Her iki over hacminin küçük olduğu durumlarda (<3 cm³) IVF sikluslarında iptal oranları yüksek izlenmektedir. Over hacmi ovaryan stimülasyona cevapla korelasyon göstermektedir, ancak gebelik başarısızlığının belirleyicisi değildir. Over rezervinin azalmasıyla ilgili olarak AFC ile karşılaştırıldığında,

over hacminin sınırlı bir değeri vardır (Çelik, 2011; "Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015).

2.4.Kombine Over Rezerv Testleri

Over rezervini değerlendirmek için çeşitli biyokimyasal ve görüntüleme teknikleri kullanılmaktadır. Tek bir değerlendirme ile %100 sensitivite ve %100 spesifite elde edilememektedir. Bu nedenle, zayıf sonuçları iyileştirmek için bu testler kombine edilmektedir. AMH ve AFC en iyi doğruluk payına sahip belirleyicilerdir ve diğer bazı testlerin kombinasyonu tek bir testten biraz daha yüksek sonuç vermektedir. Testlerin heterojenitesi ve sınır değerlerindeki farklılıklar nedeniyle, kombine over rezerv test modelleri tek over rezerv testine göre önemli ölçüde gelişme göstermemiştir. Ayrıca, multiple over rezerv testleri bireysel over rezervini belirlemeyi zorlaştırabilir ve tarama maliyetini artırabilir. Optimal kombinasyon testlerini belirlemek için ileri çalışmalar yapılması gerekmektedir. Ovaryan yaşlanmanın genetik temellerinin anlaşılması, over yaşını belirlemede kullanılan genetik panel testlerinin geliştirilmesine olanak sağlayacaktır (Çelik, 2011; "Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing," 2015).

3.SONUÇ

Bu testlerden herhangi birinde anormal sonuçlar gözlemlenirse, kadının yaşı göz önünde bulundurulmadan gebelik elde etmenin zor olabileceği düşünülmelidir ve bu hastaların infertilite ile ilgilenen bir uzmana sevk edilmesi önerilir. Ayrıca, test sonucunun normal olması durumu, kadının yaşının fertilite üzerindeki etkisini taşımadığı anlamına gelmez (Hoffman et al., 2016).

Over rezerv testleri, Yardımcı Üreme Teknikleri (YÜT) tedavisi için over stimülasyonuna yanıt verme potansiyeli az veya çok yüksek olan hastaları belirlemek için kullanılabilir. Bu testler ayrıca, hastaların üreme yaşamı ve menopoz zamanlamaları hakkında bilgi sağlamak, PCOS tanısını koymak ve hastalık şiddeti hakkında bilgi sağlamak için

de kullanılabilir. AFC ve AMH seviyeleri tercih edilen testler arasındadır (Tal & Seifer, 2017).

Over rezerv testlerinin ana amacı, over rezervi azalmış olan kadınları tespit etmek ve her kadın için tedavi stratejilerini kişiselleştirmektir. Bu testler, infertilite tedavisinde over cevabını belirlemede kullanılabilir, ancak gebe kalmadaki başarısızlığı güvenilir bir şekilde tahmin edemezler.

KAYNAKÇA

- Amsterdam, A., Dantes, A., Selvaraj, N., & Aharoni, D. (1997). Apoptosis in steroidogenic cells: structure-function analysis. *Steroids*, 62(1), 207-211.
- Berek, J. S. (2019). *Berek & Novak's Gynecology*. Wolters Kluwer Health. <https://books.google.com/books?id=gqSNDwAAQBAJ>
- Billig, H., Chun, S. Y., Eisenhauer, K., & Hsueh, A. J. (1996). Gonadal cell apoptosis: hormone-regulated cell demise. *Hum Reprod Update*, 2(2), 103-117. <https://doi.org/10.1093/humupd/2.2.103>
- Boivin, J., Bunting, L., Collins, J. A., & Nygren, K. G. (2007). International estimates of infertility prevalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care. *Hum Reprod*, 22(6), 1506-1512. <https://doi.org/10.1093/humrep/dem046>
- Bradshaw, K., & Carr, B. (1993). Modern diagnostic evaluation of the infertile couple. *Textbook of Reproductive Medicine. East Norwalk, CT: Appleton & Lange*, 443-452.
- Çelik, Ö. (2011). *Yardımcı üreme teknikleri: Temel klinik ve embriyolojik uygulamalar*. Nobel Kitabevi.
- Committee opinion no. 618: Ovarian reserve testing. (2015). *Obstet Gynecol*, 125(1), 268-273. <https://doi.org/10.1097/01.AOG.0000459864.68372.ec>
- Gnoth, C., Godehardt, E., Frank-Herrmann, P., Friol, K., Tigges, J., & Freundl, G. (2005). Definition and prevalence of subfertility and infertility. *Hum Reprod*, 20(5), 1144-1147. <https://doi.org/10.1093/humrep/deh870>
- Hall, J. E. (2015). *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. Elsevier Health Sciences. <https://books.google.com/books?id=3sWNCgAAQBAJ>
- Hendershot, G. E., Mosher, W. D., & Pratt, W. F. (1982). Infertility and age: an unresolved issue. *Fam Plann Perspect*, 14(5), 287-289. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6926975>

- Hoffman, B. L., Schorge, J. O., Bradshaw, K. D., Halvorson, L. M., Schaffer, J. I., & Corton, M. M. (2016). *Williams gynecology*. McGraw-Hill Education.
- Johnson, J. A., Tough, S., & Sogc Genetics, C. (2012). Delayed child-bearing. *J Obstet Gynaecol Can*, 34(1), 80-93. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(16\)35138-6](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(16)35138-6)
- Kierszenbaum, A. L., & Tres, L. (2015). *Histology and Cell Biology: an introduction to pathology E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Menken, J., Trussell, J., & Larsen, U. (1986). Age and infertility. *Science*, 233(4771), 1389-1394. <https://doi.org/10.1126/science.3755843>
- Practice Committee of the American Society for Reproductive, M. (2015). Testing and interpreting measures of ovarian reserve: a committee opinion. *Fertil Steril*, 103(3), e9-e17. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.12.093>
- Ray, A., Shah, A., Gudi, A., & Homburg, R. (2012). Unexplained infertility: an update and review of practice. *Reprod Biomed Online*, 24(6), 591-602. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2012.02.021>
- Ross, M. H., & Pawlina, W. (2016). *Histology: A Text and Atlas : with Correlated Cell and Molecular Biology*. Wolters Kluwer Health. <https://books.google.com/books?id=A7zooQEACAAJ>
- Rowe, P. J., Comhaire, F. H., Hargreave, T. B., Mellows, H. J., & Organization, W. H. (1993). *WHO manual for the standardized investigation and diagnosis of the infertile couple*. Cambridge, Mass.: Cambridge University Press.
- Tal, R., & Seifer, D. B. (2017). Ovarian reserve testing: a user's guide. *Am J Obstet Gynecol*, 217(2), 129-140. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.02.027>
- Toner, J. P., & Seifer, D. B. (2013). Why we may abandon basal follicle-stimulating hormone testing: a sea change in determining ovarian reserve using antimullerian hormone. *Fertil Steril*, 99(7), 1825-1830. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2013.03.001>

- Wang, X., Chen, C., Wang, L., Chen, D., Guang, W., & French, J. (2003). Conception, early pregnancy loss, and time to clinical pregnancy: a population-based prospective study. *Fertil Steril*, 79(3), 577-584. [https://doi.org/10.1016/s0015-0282\(02\)04694-0](https://doi.org/10.1016/s0015-0282(02)04694-0)
- Zinaman, M. J., Clegg, E. D., Brown, C. C., O'Connor, J., & Selevan, S. G. (1996). Estimates of human fertility and pregnancy loss. *Fertil Steril*, 65(3), 503-509. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8774277>

BÖLÜM 4

ANOREKTAL APSE ve PERİANAL FİSTÜLLER

Op. Dr Ömer Faruk BÜK¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14556236>

¹ Mediana International Samsun hastanesi,omerfarukbuk@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4559-2735

GİRİŞ

Perianal apse veya anal fistül şeklinde ortaya çıkan anorektal infeksiyonlar tedavisi zor ve uzun süren hastalıklardır. Çoğu hastada anal inkontinas ve nükse neden olmadan tedavi edilebilsede hasta ve cerrah açısından bu süreç zor ve korkutucudur. Çoğunlukla kriptoglandüler kaynaklıdır. Sıklıkla 30–50 yaş arası ortaya çıkar ve erkeklerde 2-7 kat daha sık görülür (Seow Choen, 1996).

Etiyoloji

Primer perianal infeksiyonların gelişiminde kabul edilen anal kriptoglanduler teori Parks ve Eisenhammer tarafından geliştirilmiştir. Anal kript gland kanallarının tıkanması ve infeksiyonu sonucu intersfinkterik ve iskioanal bölgenin bu enfekte içerik ile kontamine olması sorumlu tutulmuştur(Parks, 1961).

Geçirilmiş hemoroid skleroterapisi, hemoroid band ligasyonu, balık kılçığı, yumurta kabuğu, lavman uygulamaya bağlı travma, doğum travması, tromboze eksternal hemoroid, prolabe internal hemoroid, perine ve pelvis radyoterapisi, rektum kanseri ve inflamatuvar barsak hastalıkları risk faktörleri olarak görülmektedir. Tüberküloz, pelvik inflamatuvar hastalık ve maligniteler, hematolojik hastalıklar ve AIDS’de perianal fistüller bu hastalıkların ilk belirtisi olarak da karşımıza çıkabilir (sekonder perianal infeksiyonlar).

Perianal fistül, granülasyon dokusu ile döşeli kronikleşmiş bir yoldur. Boşalan ancak iyileşmeyen apse poşunun iç ve dış ağızlarının epitelize olması bu yolun kapanmasını engeller(Lunnis ve Phillips, 1998).

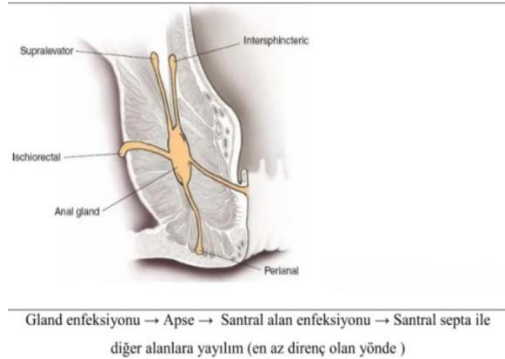
İntersfinterik alanda gelişen bu infeksiyon direncin en düşük olduğu iskioanal fossaya doğru ilerleyerek perianal abse oluşturabilir ya da anal kanala drene olur. Her perianal abse fistüle dönüşmez. Drene edilen apselerin %60 kadarında fistül gelişmediği gösterilmiştir(Doberneck, 1987).

40 yaş altındaki hastalarda apse nüksü ve fistül gelişme oranının, 40 yaş üstüne göre 2.69 kat daha olduğunu göstermiştir. Diabetin riski arttırdığı gösterilmiştir. Cinsiyet, sigara kullanımı, preop antibiyotik kullanımı, HIV +/- olmanın nüks ve fistül gelişiminde etkili olmadığı gösterilmiştir(Hamdini ve diğerleri, 2009).

Apselerin tanımlanmasında yaygın olarak Parks sınıflaması kullanılır. Apse;

1. İntersfinkterik alanda ise – intersfinkterik apse
2. intersfinkterik alandan perianal bölgede doğru ileler ise– perianal apse-iskioanal apse
3. Eksternal kası geçip iskiorektal fossa ya ulaşır – iskiorektal apse
4. İntersfinkterik alandan veya iskiorektal alandan levatorları geçip yukarı uzanır – supralevator apse
5. İnternal sfinkteri geçip mukoza altına uzanır – submukozal apse

Supralevator apsenin kriptoglandüler veya pelvis kaynaklı olduğunun belirlenmesi tedavi yaklaşımı açısından önemlidir. Bin hasta içeren bir çalışmada, apse yerleşimleri %42.7 perianal, %22.7 iskiorektal, %21.4 intersfinkterik, %7.3 supralevator olarak verilmiştir (Şekil 1)(Ortiz ve diğerleri, 2008).



Şekil 1. Kriptoglandüler apsenin yayılım yolları.

Apse kliniği

Hasta perianal bölgede çoğunlukla sürekli ve defekasyon sırasında artan zonklayıcı tarzda bir ağrı ile başvurur. Perianal bölgede şişlik, kızarıklık, ısı artışı görülür, muayenede hassas kitlesel imaj palpe edilir. Kitle üzerinde fluktüasyon alınabilir. Ateş ve lökositoz sıklıkla görülür(Resim 1).



Resim 1. Perianal apse görüntüsü

Daha yukarı yerleşimli olan İskiorektal absede bulgular alanın genişliği nedeni ile daha geç ortaya çıkabilir. Absenin ilerlemesi ile perianal bulgular gelişir(Resim 1).

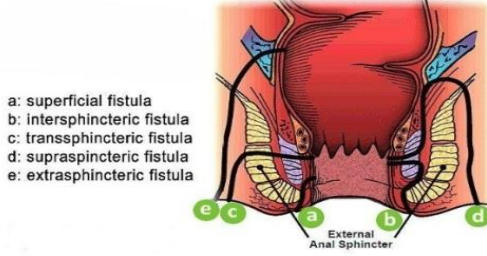
İntersfinkterik absede erken dönemde hasta bu bölgede ağrı hissetmesine rağmen perianal bölgede apse palpe edilemeyebilir. Hasta dizüri tarifleyebilir. Rektal tuşede anal kanal duvarında kitle-fluktüasyon hissedilebilir. Muayenede atlanma olasılığı vardır.

Suprlevator abselerde pelvik ağrı ve tenezm olur perianal bölgede bulgu olmayabilir.

Fistüllerde Parks sınıflaması kullanılır(Şekil 2).

- 1.*İntersfinkterik*: İntersfinkterik plandan aşağı ilerleyip anal verj civarında deriye açılır.
- 2.*Transsfinkterik*: Eksternal sfinkteri geçip deriye açılır.
- 3.*Suprasfinkterik- suprlevator*: İntersfinkterik olarak başlayıp yukarı ilerler, puborektal veya levator ani üzerinden iskiorektal fossaya ve deriye açılır.
- 4.*Ekstrasfinkterik*: Bütün sfinkterlerin dışında uzanır.

5.Submüköz: Mukoza altından uzanıp cilde açılır



Şekil 2: Anal fistüllerde Parks sınıflaması

400 hastalık bir çalışmada fistüllerin %45'inin intersfinkterik, %30'unun transsfinkterik, %20'sinin suprasfinkterik, %5'inin ekstrasfinkterik olduğunu göstermiştir(Parks ve diğerleri, 1976).

Bu sınıflama yan ve kör yolları, apse varlığını, komşu organlara- vajen, mesane- uzanımı belirlenemez. Bu nedenle modifiye edilmiştir(Gordon,2007).

Modifiye Parks Sınıflaması

İntersfinkterik fistüller

Basit alçak yol, Yüksek kör uç, Rektuma açılan yüksek yol, Perineye açılmadan rektuma açılan fistül, Ekstrarektal yayılan ve Pelvik hastalığa bağlı fistül

Transsfinkterik fistül

Basit veYüksek kör uç fistül

Suprasfinkterik

Basit ve Yüksek kör uç fistül

Ekstrasfinkterik

Anal fistüle bağlı, Travmaya bağlı, Anorektal hastalığa bağlı ve Pelvik patolojiye bağlı fistül

İnfeksiyon iskiöanal ve iskiorektal bölgeden posterior anal fossayı erode ederek karşı iskiöanal ve iskiorektal fassaisya ilerleyerek anorektal kanal etrafında çepeçevre saran *atnalı fistül* oluşturabilir.

Fistülleri alçak ve yüksek olarak sınıflamayı önerenler de vardır(Van Koperan ve diğerleri, 2008).

Alçak fistüller eksternal sfinkterin alt üçte birini içene alırken.

Yüksek fistüller eksternal sfinkterin üst üçte ikisini içine alır.

Anal fistül ve abselerde ayırıcı tanıda sebase kist, postrektal dermoid kist, kist dermoid sakral, hidradenitis süpurativa, fronkül, üretroperineal fistül hatırlanmalıdır.

Perianal fistülde klinik

Hastalar bulanık ve kötü kokulu akıntı, perianal kitle, defekasyonda ve/veya sonrasında ağrı, anal kanama, makat kenarında delik ve bazen ateş şikâyetleri ile başvururlar.

Tanıda fizik maueyene ile konulabilir. Fistülün anatomisinin belirlenmesi çok önemlidir. Fistülün dış açıklığının lokalizasyonu, sayısı, anal verje olan uzaklığı belirlenmelidir. Fistül yolu veya yollarının sfinkter kompleksine göre durumu, fistül traktına açılan apse veya apselerin olup olamdığı tedavide etkilidir.

Bu bölgede geçirilmiş ameliyatlara bağlı nedbe dokusu tanıyı zorlaştırabilir. Fistül dış ağzı; genellikle akıntılı, etrafı granülasyon dokusu ile kabarık bir delik görülür (Resim 2). Akıntı her zaman olmayabilir, ya da trase üzeri sıvazlanırsa akıntı görülür.



Resim 2. Fistul dış delikleri

Akıntının bağlı delik etrafında perianal deride kızarıklık, maserasyon görülebilir. Dış delik anal verje ne kadar yakınsa basit fistül olasılığı okadar yüksektir.

Dış delik sayısı ve anal verje olan uzaklığı fistülün basit veya kompleks olduğuna karar verdirebilir. Yapılan bir çalışmada, basit fistüllerde dış delik ile anal verj arasındaki mesafe ortalama 2.8cm, kompleks fistüllerde 4.4cm olarak bulunmuştur. Bu ayırım, hangi hastalarda daha ileri tetkik yöntemleri gerekebileceği konusunda yardımcı olabilir.(Becker ve diğerleri,2006).

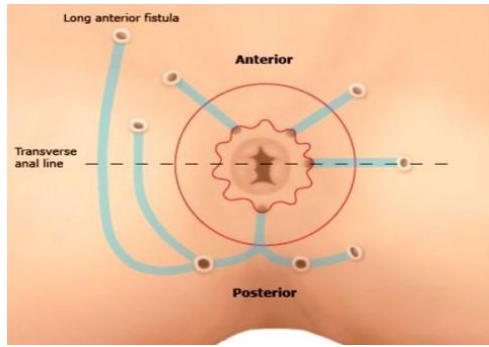


Resim 3. Birden fazla dış ağzı olan komplike anal fistül

Perianal bölgede palpasyon ile primer yola ait ip şeklinde uzanan sert bir doku hissedilebilir. İntersfinkterik ve yüzeysel fistüllerde bu sertlik kolaylıkla hissedilir. Rektal tuşe sırasında da başparmağı dış delik üzerine koyup içe doğru sıvazlıyarak, iki parmak arasında sertlik ve gidiş yönü hissedilir. Traktın dış delikten hemen sonra hissedilmemesi fistülün yüksek olduğunu düşündürür.

İç açıklığı bulmak kolay değildir. Sıklıkla arkada bazende ön orta hatta anal kirikpler arasında mukozada bir çukurluk veya kabarıklık olarak hissedilir(Nicholls, 1996). İç ağzın anal kanal lateralinde yerleşmiş olması akla inflamatuvar barsak hastalığı olasılığını getirmelidir.

Goodsall kuralı, iç açıklık hakkında her zaman doğru olmasa da fikir verir. Bu kurala göre; dış delik anal orifisin ortasından çizilen transvers çizginin ön tarafında ise anal kanalın anterioruna ışınsal olarak açılır, çizginin arkasındaki bir dış delik ise arka orta hatta açılır. Anal verje 3 cm'den daha uzak olan dış delikler nerde olursa olsun arka orta hattaaçılır (Şekil 3).



Şekil 3. Goodsall-Salmon kuralı.

Fizik muayenede stile ile iç deliği bulmak hastaya yoğun ağrı ve rahatsızlık vereceği için kullanılmaz. Anestezi altında ameliyat esnasında iç deliği bulmak daha doğru bir yaklaşımdır. Dış delikten serum fizyolojik, hidrojen peroksit, metilen mavisi verilerek nereden çıktığına bakılabilir. İç deliği ararken cerrahi sitileyi çok dikkatli ilerletmeli yeni yollar oluşturmamak için zorlamamalı ve sabırlı olmalıdır. Fistül yolunun ve iç deliğin yerinin ve kaslara göre durumunun belirlenmesi, cerrahi tedavinin başarısı için mutlaka gerekir.

Görüntüleme yöntemleri

Fistülografi, teknik olarak zor olabilsede yararlı olabilir. Fistül dış ağızından yerleştirilen bir kateter ile suda çözünen opak madde verilir. Farklı açılarda röntgenler çekilir. Fistül traktını, seyirini, trakta açılan abseleri ve iç ağız lokalizasyonunu gösterebilir. Sfinkter kompleksini göstermez ve yan yolları göstermeyebilir.

İç açıklığın belirlenmesinde anografiyi anestezi altında muayene ile karşılaştıran bir çalışmada anografinin duyarlılığı %91 olarak verilmiştir. Anestezi ile muayenede %90 olguda iç deliğin anografide belirtilen yerin 1 cm civarında olduğu görülmüştür. Bu sonuçlarla ucuz ve basit olan bu yöntem iç deliğin zor bulunacağı düşünülen durumlarda ilk tanı yöntemi olarak önerilmiştir(Pinsk ve diğerleri, 2009).

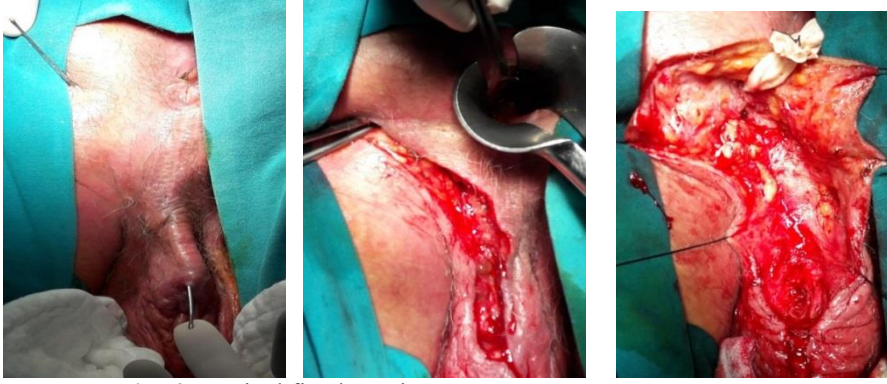
Anorektal endosonografi Fistül traktı ultrasonografide hipoekoik çizgi şeklinde veya hava+/- cerahata bağlı hiperekoik hareketli gölgeler olarak görülür. 3D aletler fistül yolu ve uzanımını 2D aletlere göre daha iyi gösterirler(Berton ve diğerleri, 2007). Fistül dış deliğinden H2O2 verilerek yapılan incelemelerle daha başarılı sonuçlar alındığı bildirilmiştir(Kim ve Park, 2009).

MR görüntüleme Anal ve perianal bölgeyi değerlendirmede oldukça etkilidir. İnternal ve eksternal sfinkterler ayrı ayrı gösterilemeyebilir, fakat sfinkter kompleksini, iskiorektal fossa ve levator aniye belirgin olarak görülür. Fistül yolu, sekonder yollar, apse ve komşu organlarla ilişki, T2 kesitlerde %100 olmasa da belirgin olarak gösterilebilir(Morris ve diğerleri, 2000).

Fistülotomi

Perianal fistüllerde ensık kullanılan tedavi metodudur(Arderne, 1983). Stile ile dış ve iç ağız arasında uzanan fistül yolu geçilerek trakt tümüyle açılır. İç ağız etrafında ve intersfinkterik planda yerleşmiş kriptoglanduler infeksiyon odağı eksize edilir, fistül yolunun oluk

tarzında bırakılan alt bölümü kürete edilerek buradaki epitel katmanı uzaklaştırılır ve oluşan boşluk sekonder iyileşmeye bırakılır (Resim 4).

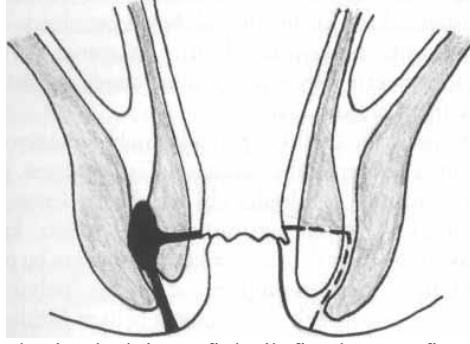


Resim 4. Parsiyel fistülotomi ve seton

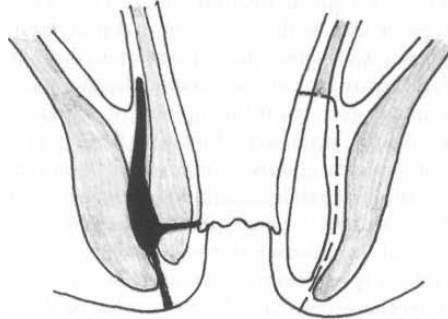
Komplike anal fistüllerde, nüks fistüllerde, inkontinens tarifleyen ya da küçük bir anal sfinkter kaybı ile yetmezliğe girebilecek yüksek riskli hastalarda (kadınlarda ön yerleşimli fistüller, vajina doğum sırasında anal sfinkter hasarı oluşmuş kadınlar, geçirilmiş anal perianal cerrahi, yaşlı ve anal istirahat basıncı düşük hastalar) ve inflamatuvar barsak hastalına bağlı fistüllerin büyük kısmında, klasik fistülotomi yapılmamalıdır.

Perianal fistül olgularının yaklaşık %70'ini oluşturan basit-alçak fistüller olup klasik fistülotomi ile tedavi edilebilmektedir(Şekil 4)(Shouler ve diğerleri, 1986, Phillips ve Lunniss, 1996, Akçal, 2004). Ancak ameliyat öncesi fistül traktının iyi bir şekilde haritalandırılması ve sfinkterler ile olan ilişkisi ortaya konmalıdır.

Fistülotomi ile kesilen sfinkter oranı alçak fistüllerde eksternal sfinkter kompleksinin %30'un altındadır. Komplike fistüllerde bu oran %50 nin üzerine çıkar ve fistülotomi ile inkontinans geliştirebilir.

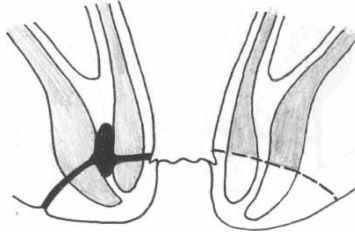


Şekil 4. Sol – basit, alçak intersfinkterik fistül; Sağ - fistülotomi (kısmi internal sfinkterotomi).

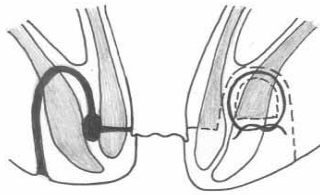


Şekil 5. Sol - suprasfinkterik uzanımlı intersfinkterik fistül; Sağ- fistülotomi (uzun internal sfinkterotomi)

Distal rektuma doğru uzanan intersfinkterik fistüllere fistülotomi kesisi rektumda olan iç ağıza doğru uzatılabilir, (Şekil 5). Fistül traktusu etrafında oluşmuş fibrozis sebebiyle bu uzun fistülotomi sonrasında büyük olasılıkla anal fonksiyonel bozukluklar oluşmaz(Phillips ve Lunniss, 1996, Goligher, 1987). Ancak uzun internal sfinkterotomilerdeki önemli nokta, yukarı uzanım gösteren traktusun gerçekten İntersfinkterik planda bulunduğundan emin olunmasıdır. Eksternal sfinkteri de kapsayan ve yukarı uzanım gösteren hiçbir fistülde fistülotomi işlemi yapılmamalıdır. Yukarı uzanım gösteren traktusun intersfinkterik planda bulunduğunu tuşede fibrozisin hissedilmesi ve stile'nin traktus içinde anal kanala paralel olarak uzanması gibi bulgularla değerlendirilir. Net değerlendirilemiyor ya da hastada daha önceki cerrahi girişimler sebebiyle anatomik yapılar iyi tanımlanamıyorsa fistülotomi yapılmamalıdır(Phillips ve Lunniss, 1996).



Şekil 6. Sol- alçak transsfinkterik fistül; Sağ- fistulotomi

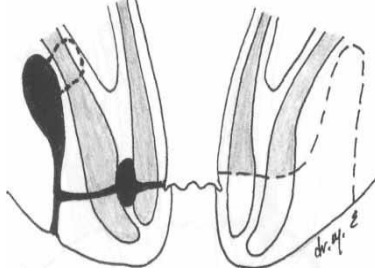


Şekil 7. Sol: suprasfinkterik fistül; Sağ: fistulotomi + seton uygulaması.

Fistül traktının eksternal sfinkterin alt 1/3 lük bölümünden geçtiği basit-alçak, transsfinkterik fistüllerde, klasik fistülotomi işlemi kullanılabilir (Şekil 6-sağ bölümü). Ancak fistül trantı eksternal sfinterin 1/3 den daha fazlasını içerecek şekilde daha yukarıdan geçtiği yüksek transsfinkterik fistül ve özellikle eksternal sfinkterin en üst bölümünü oluşturan puborektal adalenin de olaya katılması halinde (suprasfinkterik fistül) klasik fistülotomi yapılamaz (Şekil 7). Bu durumda, şekil 8 sağ bölümünde gösterildiği gibi, internal ve eksternal sfinkterlerin distal bölümlerine klasik fistülotomi, eksternal sfinkter üst bölümüne ise seton uygulanması yapılabilir.

Şekil 8’de ise alçak bir transsfinkterik fistül, iskioanal boşluktan yukarı doğru uzanım göstermektedir. Bu durum iskioanal ve supralevator alana uzanan yüksek uzanımlı bir transsfinkterik fistüldür. Stile ile muayene sırasında yukarı uzanan bölgeden rektum duvarı yaralanabilir ve fistür ekstrasfinkterik bir hale gelebilir. Muayene esnasında parmak ile rektum yan duvarında fistül traktı ve stile hissedilmelidir. Yukarı uzanan traktın rektumdan açılmadığı doğrulanmalı ve anal kript düzeyinde fistül iç ağzı görülmelidir.

Transfinkterik fistüle fistülotomi yapıldıktan sonra yukarı uzanan poşun yeterli dikkatlice debrütmanı yapılmalı ve sonraki drenajı sağlanmalıdır(Shouler ve diğerleri, 1986, Phillips ve Lunniss, 1996, Malik ve Nelson, 2009, Ramanujam ve diğerleri, 1984).



Şekil 8. Sol - yüksek uzanımlı transsfinkterik fistül; Sağ – fistülotomi + drenaj.

Basit-alçak fistüllerin klasik fistülotomi ile tedavi edilmelerinin sonuçlarına bakıldığında; Parks ve Stitz'in serisinde nüks %9, iyileşmeyen fistülotomi %7, gaz kontrolünde güçlük ve çamaşırdaki leke oluşumu tarzındaki bozukluk intersfinkterik fistüllerde %17, alçak transsfinkterik fistüllerde ise %33'dür(Parks ve Stitz, 1976).

Sonuç olarak, fistülotomi işlemi deneyimli ellerde yapılan uygulamalarda bile, nüks ve fonksiyonel bozukluk açılarından hiç de masum değildir ve sfinkter yetmezliği açısından en riskli metoddur(Julie ve diğerleri, 2010). Fistülotomide fistül traktının tavanı açılır. Tabanı ve yan duvarları fibrotik doku ile kaplı bir boşluk oluşturulur. Bu fibrotik doku çevredeki kas liflerini fiks ettiği için inkontinans riskini azaltmış olur. Fistülektomi'de ise bu fibrotik doku çıkarıldığı için kas lifleri fiksasyonu ordadan kalkar ve inkontinans riski artar. Fistülektomide oluşan boşluk daha büyüktür ve iyileşme süresi daha uzundur. Fistülotomi ve fistülektominin karşılaştırıldığı randomize bir çalışmada; fistülotomi grubunda iyileşme süresinin anlamlı derecede kısa olduğu saptanmıştır(Kronborg, 1985). Anal kanala uzak dış ağızlı fistüllerde ve komplike fistüllerde sfinkterlere kadar olan trakta fistülektomi işlemi vazgeçilmezdir ve diğer

yöntemlerle kombine edilir(Kronborg, 1985). Ancak, fistülotomi yapılabilecek özellikteki olgularda fistülektomi'nin yeri yoktur.

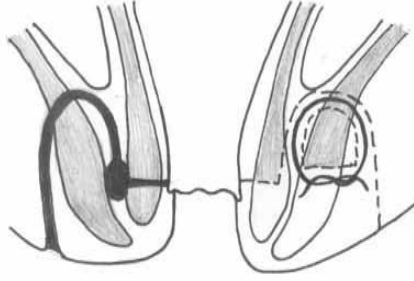
Seton Uygulamaları

Eksternal sfinkter kompleksinin %30'undan fazlasını içine alan fistüllerde, transsfinkterik yerleşimli fistüllerde, komplike ve inkontinas açısından yüksek riskli hastalarda seton uygulamaları tercih edilen bir tedavi yöntemidir.

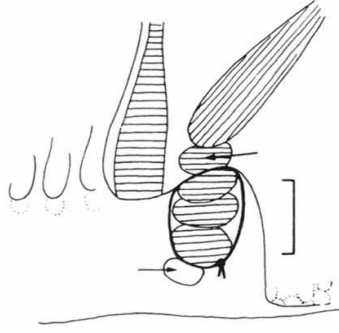
Seton uygulaması öncesinde fistül traktı boyunca perianal cilt ve anoderm açılır dış ağızdan sfinktere kadar olan trakt çıkarılır ya da fistülotomi yapılır. Distal internal sfinkterin iç ağıza kadar kesilir. Kalan fistül trasesi kürete edildikten sonra seton konulur. Sfinktere kadar olan fistül traktında fistülotomi yapıldıktan sonra cilt trakt tabanına, daha hızlı iyileşme için marsupiyalizasyon yapılabilir(Şekil 9-10).

Seton olarak absorbe edilmeyen mataryeller tercih edilir (ipek, prolen, elastik yapıdaki mataryeller, penrose dren, lastik-rubber bandlar, damar loopları, silikon kataterler, cerrahi eldiven, vb).

Seton fistül traktının ve varsa bu trakta açılan bir poşun drenajını sağlamaktadır. Fistül traktı boyunca yapacağı yabancı cisim reaksiyonu ve inflamasyon trakt çevresinde fibrizis yapar. Bu fibrotik doku eksternal sfinkter uçlarını tespitler ve sonrasında sfinkter yetmezliği oluşmadan yapılacak fistülotomiye olanak sağlar. Seton ayrıca fistül traktının ve içine aldığı eksternal kas miktarının takibi kolaylaştırır.



Şekil 9. Sol - suprasfinkterik fistül; Sağ - kısmi fistulotomi ve seton uygulaması.



Şekil 10. Yüksek transsfinkterik fistulde kısmi fistulotomi ve seton uygulaması.

Seton uygulamasında gevşek ya da sıkı seton yöntemi kullanılabilir. Kesici seton fistül yolunda basınç nekrozu ve inflamasyon oluşturarak yavaş bir kesme işlemi yapar. İnflamasyon trakt çevresinde fibrozis oluşturup ve sfinkter uçlarını fikse eder. Sıkıştırma işlemleri tercihen iki haftada bir, total kesi oluşana kadar tekrarlanır. İşlem ortalama 12 hafta sürer ve adale kesisi ile biter. Setonun kesiyi bitirmesi beklenmeden yeterli fibrozis oluşturduğu ve kası geçtiği düşünülerek kalan adale bölümüne geç fistülotomi uygulanabilir. İnkontinas değerlendirilmesinde geç fistülotomi sonuçları setonun kendisinin kesmesini beklemeye göre daha kötüdür(Menteş ve diğerleri, 2004).

Kesici seton ile tedavi edilen 47 kompleks fistül olgunun retrospektif değerlendirmesinde; cerrahi öncesi hastaların %15'inde gaz ve sıvı dışkı kontrol yetmezliği saptanmıştır. Kesici seton ile tedavi sonrasında %36 gaz, %8.5 sıvı dışkı, %2.3 şekilli dışkı kontrol eksikliği saptanmıştır (Isbister ve Sanea, 2001). Bir benzer kesici seton çalışmasında hastaların %63'ünde minor kontrol kaybı ve %6'sında nüks olduğu görülmüştür (Hamalainen ve Sainio, 1997).

Gevşek seton (loosedraining seton) perianal sepsis gibi drenajın ön planda olduğu ve inkontinans riski yüksek olan hastalarda uygulanır. Setonun fistül trasesine geçirilerek sıkıştırılmadan bırakılmasıdır (Resim 5). Yapılan çalışmalarda yüksek transsfinkterik fistülleri bulunan Crohn olgularında gevşek seton uygulaması ile yüksek fistüllerin yüzeysel fistüller haline geldikleri görülmüştür. Tüm olgularda klinik açıdan gerileme görüldüğü ve bazı olguların bu uygulama ile tamamen iyileştiği bildirilmiştir (Williams ve Rothenberger, 1991, Parks ve diğerleri, 1976, Person ve Wexner, 2005).



Resim 5. Perianal Crohn hastalığında gevşek seton uygulaması

Yüksek transsfinkterik fistüllerde geç fistülotomi ile yapılan İki evreli işlem sonrasında da anal yetmezlik görülebilir ancak bu oran, sadece kesici seton veya sadece fistülotomi uygulanan yüksek riskli fistül olgularında karşılaşılan anal yetmezlik oranından daha düşüktür (Durgun ve diğerleri, 2002, McCourtney ve Finlay, 1996).

İnkontinans komplikasyonu gevşek seton uygulamasında sıkı seton uygulamasına göre daha az görülmektedir, çünkü gevşek setonun primer görevi drenajdır, anal sfinkter kesisi değildir(Faucheron ve diğerleri,1996).

Anal Fistülün Tedavisinde Fibrin Yapıştırıcı ve Biyolojik Tıkaç Uygulamaları

Bu yöntemlerde fistül traktı ve sfinkter kasları kesilmeden fistül traktı içerisine fibrin yapıştırıcı (fibrin glue) injeksiyonu ya da domuz ince barsak submukozasından (SIS: small intestinal submucosa) hazırlanan tıkaç yerleştirilmesi yapılır. Konulan materyalin fistül traktı içerisine bir çatı oluşturduğu, çevre dokuların da bu çatı içerisinde gelişmesine ve yeniden şekillenmesine (remodeling) olanak sağladığı ve fistül traktının iyileşmesini arttırdığı düşünülmektedir(Nelson ve Cima, 2008).

Fibrin yapıştırıcı

İnsan kan plazmasında elde edilen fibrinojen ve trombin molekülleri kullanılır. Hazırlanan bu komponent dondurucuda saklanır ve kullanılacakları zaman 370C''ye kadar ısıtılır. Uygulamada, dış ve iç ağız belirlendikten sonra trakt debride edilir iç ağız emilebilir bir stür ile kapatılır. Fibrinojen ve trombin solüsyonları özel bir aparat aracılığıyla fistül traktına beraberce injekte edilir ve bu sırada birbirine karışarak, pıhtılaşma kaskadının son aşaması (fibrinojenden fibrin oluşumu) taklit edilmiş olur. Karışım saniyeler içerisinde sertleşerek beyaz renkli, elastik kıvamlı bir yapıya dönüşür ve oluşan fibrin pıhtısı fistül traktını doldurur ve mühürler. Uygulamasının basit ve tekrarlanabilir olması, başarısız olunması halinde daha sonra diğer seçeneklerin kullanımını kısıtlamaması ve sfinkter fonksiyonlarının korunması avantajlarıdır(Cirocchi ve diğerleri,2009).

Hastalara uygulamadan sonra en az 1 hafta süreyle ıkınma, ağır kaldırma ve aşırı fiziksel aktivitelerden kaçınması önerilir ve bu durumların oluşması başarısızlığın en önemli nedenleridir. Postoperatif

dönemde oturma banyoları ise önerilmez(Corman, 2005, Chung ve diğerleri, 2009).

Bu yöntemle tedavide ilk serilerde yazarlar ortalama %52–60 başarı oranları vermişlerdir(Abel ve diğerleri,1993, Hjortrup ve diğerleri, 1991). Fibrin yapıştırıcı ve konvansiyonel fistülotominin karşılaştırıldığı kontrollü randomize klinik çalışmasında, basit fistüllerin tedavisinde fibrin yapıştırıcı ve fistülotomi arasında fark bulunmadığı, komplike fistüllerin tedavisinde ise fibrin yapıştırıcının daha üstün olduğu sonucu görülmüştür(Lindsey ve diğerleri,2002).

Fistül tıkaçı, fibrin yapıştırıcı, ilerletme flepi ve seton drenajı yöntemlerinin karşılaştırıldığı yüksek transsfinkterik fistüllü 232 hastanın sonuçlarını retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada ilerletme flebi ve biyolojik anal fistül tıkaçı yöntemlerinin sonuçlarının birbirine benzer (sırasıyla %60.4 ve 59.3) ve diğer iki yöntemle göre (%39.1 ve 32.6) daha üstün olduğu sonucuna varmışlardır(Chung ve diğerleri, 2009).

Konvansiyonel cerrahi teknikler ile fibrin yapıştırıcıların sonuçlarını karşılaştıran tüm randomize kontrollü çalışmaları gözden geçirildiğinde(Cirocchi ve diğerleri, 2009), istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, iyileşme oranlarının konvansiyonel cerrahi yöntemlerde daha yüksek ($p=0.068$) olduğunu, anal inkontinens oranlarının ise fibrin yapıştırıcı grubunda oldukça düşük ($p=0.068$) olduğunu bulmuşlardır.

Biyolojik fistül tıkaçları

Komplike perianal fistüllerin tedavisi için geliştirilen Surgusis AFPTM Anal Fistula Plug, 2005 yılı Mart ayında FDA'dan onay alarak kullanıma sunulmuştur(General Surgery News, 2013).



Resim 6. A. SurgisisR AFPTM Anal Fistula Plug, B. Plugın fistül traktına yerleştirilmesi, C. İnternal ve eksternal orifislere plugın suture edilmesi.

Tıkaç, liyofilize domuz ince barsak submukozasından elde edilen bioabsorbabl bir ksenogrefttir. Yabancı cisim reaksiyonuna yol açmaz, infeksiyona dirençlidir ve üç ay kadar sürede yerli hücreler tıkaçın yerini alır(Chung ve diğerleri, 2009). Taban kısmı iç ağıza, tepesi ise dış ağıza gelecek şekilde fistül traktına iç ağızdan dış ağıza doğru sokularak yerleştirilen koni şeklinde bir tıkaçtır. Fistül traktı debride edilir ancak genişletilmemelidir. fistülün iç ağzı hizasından absorbabl dikişle fistül duvarına tespit edilir (Resim 6 A-C). Koni şeklinde olması ve yerleşim şekli nedeni ile yüksek anal kanal basıncı ile tespiti kolaylaşır. Tıkaç, çevresel dokunu fistül lümenine doğru büyüyüp gelişmesi için bir ortam sağlar(Nelson ve Cima, 2008). Tıkaçın fazlası, iç ağız ve cilt hizasından kesilmelidir. Fistülün dış ağzı ise tam olarak kapatılmamalı, drenaj amacıyla açık bırakılmalıdır. Tıkaçın dış ucu dış ağzın bir kenarına 2/0 vicryl ile tespit edilmelidir. İşlem sonrası hasta ıkmada kaçınılmalıdır.

45 hastaya ait 55 yüksek transsfinkterik fistülün biyoabsorbabl tıkaçla tedavi edilen bir çalışmada 24 aylık takipte fistül kapanma oranı %83 olarak verilmiştir(Champagne ve diğerleri, 2006). Fibrin yapıştırıcı ve Surgisis AFP ile tedavi edilen yüksek transsfinkterik fistüllü hastalara ait prospektif çalışmada postoperatif üçüncü ayın sonunda, fibrin yapıştırıcı kullanılan hastalarda başarı oranı %40, Surgisis grubunda ise %87 olarak verilmiştir(Johnson ve diğerleri,2006).

FLEP Uygulamaları

Kompleks fistül tedavisinde kullanılan güncel yöntemlerdir. Flep uygulamasında fistül iç ağzı seviyesi üzerinden endorektal ya da aşağıda anokutanöz bir flep oluşturulur. İç ağız stüre edildikten sonra flebin getirilip tespit edilir. Sfinkter kesilmemesi ve tekrarlanabilir olması avantajıdır(Dixon ve diğerleri,2004, Amin ve diğerleri, 2003).

Endorektal (Transanal) mukozal ilerletme flebi

Fistülün yerleşim yerine göre uygulama kolaylığı açısından jack-knife ya da jinekolojik pozisyon tercih edilir. Flebin canlılığını korumak adına aşırı traksiyon ve koter kullanımdan kaçınılmalıdır. İç açıklık etrafı kript ve anoderm çıkarılır. Dış ağız ve sfinktere kadar olan fistül traktı çıkartılır. Kalan fistül kısmı ise kürete edilir. İnternal sfinkterdeki delik emilebilir sütürlerle kapatılır. İç ağız proksimalindeki rektum mukoza, submukoza ve bir miktar internal sfinkter liflerini de içine alan tabanının boyundan daha geniş olduğu bir flep hazırlanır. Flep iç ağız üzerinden aşağı kaydırılarak anoderme tercihen 2-0 polyglactin ile sütüre edilir(Golub ve diğerleri, 1997, mizrahi ve diğerleri, 1999)(Resim7). Sütür hattı iç delik üzerinde olamamalı ve anastomoz gerilimsiz olmalıdır. Fistül traktının kalan bölümünün drenajı sağlanmalıdır. Postoperatif dönemde hastanın kabızlıktan kaçınması ve üç hafta süre ile laksatif ve lifli besin kullanması önerilir.

Fistül traktına açılan ve drene edilmemiş abse varlığında, steroid kullanımında, rektumda aktif crohn hastalığı varlığında, 4 haftadan kısa süreli fistül varlığında, malignite ve radoterapi uygulaması sonrası oluşan fistüllerde, ciddi perianal skatrisks durumu, sfinkter defekti varlığı ve 3 cm den kısa rektovaginal fistüllerde flep uygulaması kontroendikedir.

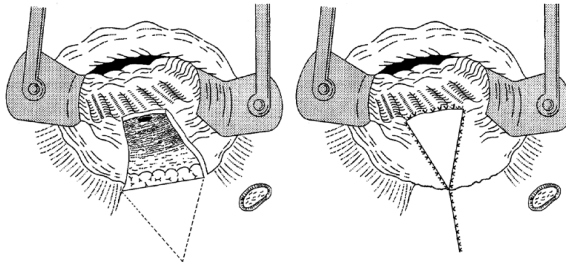


Resim 7. Endoanal ilerletme flebi

Flep uygulaması sonucu inkontinens oranı bir çalışmada %35'e kadar yükselebildiğini bildirmişlerdir(Schouten ve diğeri, 1999). İnkontinensın gelişmesi açısından en büyük neden olarak gösterilen, Parks ekartörünün yaklaşık 15–20 dk süre ile açık olarak tutulmasıdır. Bunun yerine Lonestar® ekartörünün kullanılmasının sfinkter hasarını ve kontinens değişikliklerini en aza indirebileceği öne sürülmüştür.

Anokutanöz ilerletme flebi

Fistül için kullanılan yöntem mukozal flep yöntemi ile aynıdır. Flebin hazırlanması rektum mukozası yerine anal marjın derisinden yapılır. Bu amaçla değişik flep türleri tanımlanmış olup dermal adacık flebi, V-Y ilerletme flebi ve house flep en çok tercih edilen türlerdir (Şekil 11).



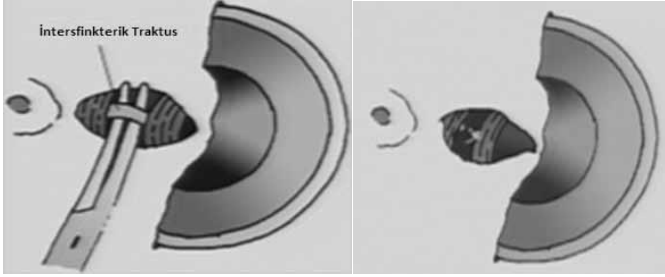
Şekil 11. Anokutanöz V-Y ilerletme flebi

Anokütanöz flep kullanımının tedavideki başarısı endorektal fleplere göre daha fazladır. Travmatik fistüller, rektovaginal fistüller,

crohn hastalığı, ve geçirilmiş fistül cerrahisi öyküsü başarısızlığın en önemli nedenleridir. (Marchesa ve diğerleri, 1998, Ellis ve Clark, 2007).

LIFT (Ligation of the Intersphincteric Tract)

Fistül traktının intersfinkterik alanda çepeçevre ortaya konulmasından sonra bu hattın medial ve lateralden bağlanarak kesilmesi ve traktın bütünlüğünün bozulması ile yapılır. (şekil 12) Henüz yeni bir yöntem olmasına ve ilk sonuçları iyi olmasına karşın uzun dönem sonuçları henüz yoktur.



Şekil 12. LIFT girişimi şematik çizim.

Atmalı Apse / Fistül

Atmalı apse ve fistüllerin tanısı, anatomisinin ortaya konması ve tedavisi zor olup, yüksek nüks ve kontinens sorunları gelişebilir. Çoğunlukla transsfinkterik olup intersfinkterik olarakta görülebilirler. Dış ağız sayısı genelde birden fazla farklı yerleşimli olup iç ağız genelde posteriodadır. Kompleks görünümlerinin aksine tedavileri genellikle daha az radikal bir girişimi gerektirmektedir(Rizzo ve diğerleri, 2010, Akçal, 2003).

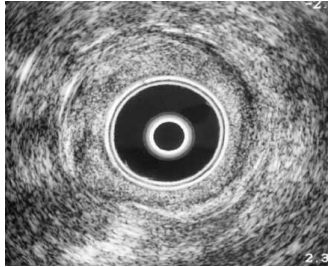
Lateral perianal ve perirektal boşluklar rektum arkasında birleşim gösterirler. Özellikle derin postanal boşlukla her iki taraflı bağlantı gösteren iskiyorektal/iskiyoanal boşluklara uzanan apseler atmalı apse/ fistüller için klasik bir örnektir. Derin postanal boşluk önde eksternal sfinkter, arkada koksiks, üstte levator ani ile sınırlıdır. Altta

eksternal sfinkterin yüzeysel lifleri bulunan boşluk her iki yanda iskiyoanal boşluklara doğru başka bir sınır olmadan devam eder. Bu bölgede gelişen kriptoglanduler bir apse “U” şeklinde bir uzanım gösterebilir ve sonrasında da atnalı fistül gelişimine sebep olabilir(Rizzo ve diğerleri, 2010, Akçal, 2003, Koehler ve diğerleri, 2004).

Arkada İntersfinkterik alanda başlayan patoloji derin post anal boşluğa geçer, transsfinkterik yol katedebilirler ve halka şeklinde sağ ve sol iskioanal bölgeye ve önde perineye doğru ilerlerler. Bütün anorektal sepsis olgularının %15’inden azını teşkil ederler. Crohn hastalığı nedeniyle gelişen fistüllerde ise daha yüksek sıklıkta görülürler(Rizzo ve diğerleri, Corman, 2005).

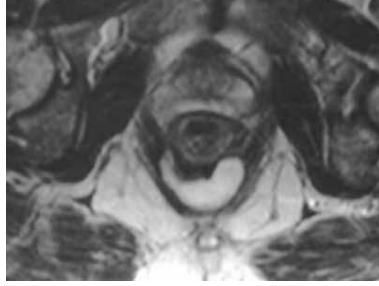
Başvuru anında genellikle iki taraflı apse vardır. Fistül varlığında pürülan akıntı görülür(Rosen ve diğerleri, 2006). Fizik muayenede bilateral apse, sağda ve solda fistül dış ağzı Atnalı fistülü akla getirmelidir. Rektal tuşede iki taraflı sert fistül hatlarının palpe edilmesi önemlidir.

Endorektal ultrasonografi (ERUS) tanıda kullanılabilir. İki taraflı abseyi, fistül traktlarını, posteriordaki birleşimi gösterir(Resim 8). Magnetik rezonans görüntülemenin (MRI) kullanılması da önemli yararlar sağlamaktadır.



Resim 8. Endorektal ultrasonografi (ERUS) ile transsfinkterik atnalı fistül görüntüsünde hidrojensiyon sonrası hiperekojen görünüm kazanan fistül hatları beyaz renkte anusun heriki tarafında atnalı uzanımlar olarak görülmektedirler

Atnalı fistül hatlarının belirlenmesinde de özellikle endoanal coil MRI ve MR fistülografinin ERUS'a göre daha değerli olduğu belirtilmektedir. MRI incelemede coronal, horizontal ve lateral görüntülemelerde hatlar detaylı olarak haritalanıp operasyonda kolay yönlennmeyi sağlamaktadır (Resim9).

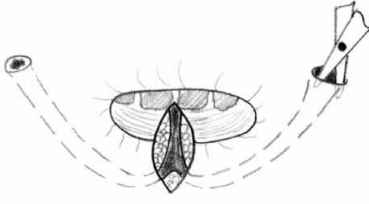


Resim 9. Manyetik Rezonans görüntülemesinde (MR) T2 aksiyel kesitlerde intersfinkterik alanda atnalı şekilde yayılım gösteren fistul.

Atnalı fistül tanısı konulan hastalarda kriptoglanduler kaynağın dışındaki etiyolojik nedenlerin (kronik inflamatuvar barsak hastalığı, tümör, vs.) tanınması veya tedavi planı öncesinde ekarte edilmesi açısından tam bir kolonoskopinin yapılması da önerilmektedir(Koehler ve diğerleri, 2004, Rosen ve diğerleri, 2006, Zbar ve Armitage, 2006).

Hastalar genellikle ilk gelişlerinde uygun ve yeterli olarak tedavi edilemezler. Zor iyileşen büyük yaralar, anatomik karışıklık ve yüksek nüks oranı nedeniyle birkaç girişime gerek duyarlar. Yapılan agresif girişimler inkontinens sorununu getirirken, yetersiz tedavi ise apse nüksü veya kalıcı fistül traktı ile sonuçlanır.

Hastalarda yeterli bir abse drenajı sağlanmalı, sfinkter koruyucu fistül girişimleri ile fistüller kontrol altına alınmalıdır. Anal perianal sepsis varlığında saptırıcı kolostomo düşünülmelidir. Crohn hastalığı zemininde gelişen abse ve fistüllerde agresif yaklaşımlar önerilmemektedir. Perianal insizyonlar, hatların küretajı ve drenajına ek olarak, Hanley bu işlemlere posterior orta hat sfinkterotomisi/fistülotomisi de eklemektedir (Şekil 13).



Şekil 13. Hanley yönteminde iç acıklık ile orta hatta fistulotomi uygulanması ve atnalı uzanımlı yan hatların dışağızlarının genişletilmesi ile hatların küretajı ve drenajının sağlanması.



Resim 10. A. Atnalı fistül, B. Fistül traktlarının ve deep postanal space belirlenmesi, C. Loose ve elastik kesici seton uygulanımı

İşlemin inkontinens riski taşıdığı ileri sürülebilir. Ancak günümüzde fistülotomi uygulanmasının erken evrelerinde anal sızıntı/ıslanma şikayetlerinin bulunmasına karşın tam iyileşme sonrasında herhangi bir kontinens sorununun, kalmadığı ya da azaldığını bildiren çalışmalar mevcuttur(İnceoğlu ve Gençosmanoğlu, 2003).

Modifiye Hanley işleminde ise sfinkterotomi yerine orta hatta kesici seton uygulanmaktadır (Resim 10 A–C). Yan fistüller sfinkter kompleksini farklı oranda katederler, bu nedenle de bu hatların komplet unroofing'i değişik derecelerde inkontinensa neden olabilmektedir. İskiyorektal insizyonlar, hatların küretajı ve drenajı önerilen işlemlerdir(Rosen ve diğerleri, 2006, Browder ve diğerleri, 2009, Held ve diğerleri, 1986).

Kesici seton ile yapılan bir çalışmada yazarlar yöntemin diğer uygulamaya göre akıntı miktarı, setonun alınma süresi ve nüks oranlarının azaldığını belirtmektedirler(Choi ve diğerleri, 2010).

Posterior orta hat sfinkterotomisi veya posterior orta hat seton (gevşek, kesici veya gevşek sonrası kesici) uygulaması ile birlikte lateral drenajlar bu patolojinin standard yaklaşımı olmuştur. İnfeksiyon geçtiğinde kalan posterior orta hat fistülü aynı hatta fistülotomi veya gevşek setonun kesici setona değişimi ile tedavi edilebilir.

Modifiye Hanley işlemi ile başarı %90, nüks oranlarının %18 olduğu ileri sürülmektedir. Başarı endorektal ilerletme flebinde %75, kollajen tıkaçta %40–80, ve fibrin glue'da %20'nin altında oranları bildirilmektedir. İnkontinens oranları %0–62 gibi çok değişken olarak belirtilmektedir. Bu durum kontinens değerlendirilmesinde kullanılan standardizasyon farklılıklarına da bağlanabilir (Rosen ve diğerleri, 2006, Browder ve diğerleri, 2009, Ustyonski, 1990).

Atnalı apse ve fistülü olan hastaların tedavileri için sıklıkla çoklu girişimlere gerek duyulur. İlk ameliyatta doğru anatominin ortaya konması, apse poşlarının atlanmaması, hastaya tedavi süreci ilgili yeterli bilgi vermek ve sabır ile tedavi edilebilir bir hastalıktır.

SONUÇ

Anal fistül ile gelen her hastada fistül traktının anal ve perianal bölge anatomisi ile olan ilişkisi net olarak ortaya konulmalıdır. Bunu için fizik muayene başta olmak üzere gerekli tanı yöntemleri kullanılmalıdır. Cerrahiden önce hastanın bu bölgede geçirilmiş hemoroid, anal fissür, abse ameliyatları, travma öyküsü, kadınlarda vaginal doğum öyküsü mutlak sorgulanmalıdır. Vajinal doğum yapan kadınlarda epizyotomi kesi yeri incelenmelidir. Hastanın mevcut inkontinans durumu sorgulanmalıdır. İnflamatuvar barsak hastalığı hastalarında fistülotomiden kaçınılmalıdır. Setonun fistülotomiye göre kontinansı koruma gücünün her zaman daha fazla olduğu unutulmamalıdır. Komplike fistüllerde tedavinin uzun ve zor bir süreç olduğu hasta ile en başta konuşulmalıdır. Anal apselerde, apse drenajının yeterli yapıldığından emin olunmalıdır. Özellikle at nalı apselerde cerrahi deneyim daha fazla önem arz etmektedir.

Öneri

Anorektal fistül ve apse bu konuda deneyimli ellerde yapılan cerrahilerde bile yüksek komplikasyon riskine sahiptir. Cerrah kendi ve hasta güvenliğini göz önünde bulundurarak gerekli görürse hastayı deneyimli merkezlere yönlendirmelidir.

KAYNAKÇA

- Abel ME, Chiu YSY, Russell TR, *et al.* Autologous fibrin glue in the treatment of rectovaginal and complex fistulas. *Dis Colon Rectum* 1993;36:447–9.
- Akçal T. Anorektal apse ve fistüller. In: Alemdaroğlu K, Akçal T, Buğra D (Eds). *Kolon Rektum ve Anal Bölge Hastalıkları*. I. Baskı. Ajans Plaza Tanıtım ve İletişim Hizmetleri Ltd. Şti. İstanbul. 2003;171–84.
- Akçal T. Anorektal apse ve fistüller. *Kolon Rektum ve Anal Bölge Hastalıkları*, Ed: K.Alemdaroğlu-T.Akçal- D.Buğra, Türk Kolon Rektum Cerrahisi Derneği Yayınları, İstanbul, 2. Baskı. 2004;174–180.
- Amin SN, Tierney GM, Lund JN, *et al.* V–Y advancement flap for treatment of fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum* 2003;46:540–3.
- Becker A, Koltun L, Sayfan J. Simple clinical examination predicts complexity of perianal fistula. *Colorectal Dis* 2006;8:601–4.
- Berton F, Gola G, Wilson SR. Sonography of benign conditions of anal canal: an update. *AJR* 2007;189:765–73.
- Browder LK, Sweet S, Kaiser AM. Modified Hanley procedure for management of complex horseshoe fistulae. *Tech Coloproctol* 2009;13:301–6.
- Champagne BJ, O'Connor LM, Schertzer ME, *et al.* Efficacy of anal fistula plug in closure of complex cryptoglandular anal fistula. Annual meeting American Society of Colon and Rectal Surgeons, Seattle June 3–7 2006. Abstract book S-30.pp:193.
- Choi D, Kim HS, Seo H, Oh N. Patient-performed seton irrigation for the treatment of deep horseshoe fistula. *Dis Colon Rectum* 2010;53:812–6.
- Chung W, Kazemi P, Ko D, *et al.* Anal fistula plug and fibrin glue versus conventional treatment in repair of complex anal fistulas. *Am J Surg* 2009;197:604–8.
- Cirocchi R, Farinella E, La Mura F, *et al.* Fibrin glue in the treatment of anal fistula: a systematic review. *Annals of Surgical Innovation and Research* 2009;3:12.

- Classic articles in colonic and rectal surgery. Treatises of fistula in ano haemorrhoids, and clysters. By John Arderne, from an early fifteenth-century manuscript translation. *Dis Colon Rectum*. 1983 Jan;26(1):74-8. PMID: 6337033.
- Corman ML. Anal fistula (Chapter 11). In: *Colon & Rectal Surgery*. 5th ed, Ed: Corman ML. Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, 2005;pp:295–332.
- Corman ML. Anal Fistula. In: Corman ML (Ed). *Colon and Rectal Surgery*. 5th Ed. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, USA. 2005;pp:295–332.
- Dixon M, Root J, Grant S, *et al*. Endorectal flap advancement repair is an effective treatment for selected patients with anorectal fistulas. *Am Surg* 2004;70:925–7.
- Doberneck RC. Perianal suppuration: results of treatment. *Am Surg* 1987;53:569–72.
- Durgun V, Perek A, Kapan M, *et al*. Partial fistülotomi and modified cutting seton procedure in the treatment of high extrasphincteric fistula. *Dig Surg* 2002;19:56–8.
- Ellis CN, Clark S. Effect of tobacco smoking on advancement flap repair of complex anal fistulas. *Dis Colon Rectum* 2007;50:459–63.
- Faucheron J, Saint-Marc O, Guibert L, *et al*. Long-term seton drainage for high anal fistulas in Crohn's disease a sphincter-saving operation? *Dis Colon Rectum* 1996;39:208–11.
- Goligher JC. Symposium: Fistula-in-ano. *Int J Colorectal Dis* 1987;2:51–71.
- Golub RW, Wise WE Jr, Kerner BA, *et al*. Endorectal mucosal advancement flap: The preferred method for complex cryptoglandular fistula in-ano. *J Gastrointest Surg* 1997;1:487–91.
- Gordon PH. Anorectal abscess and fistula in ano. Ed: Phillip H. Gordon, Santhat Nivatvongs. 3. ed., Informa Healthcare, New York. 2007;pp:191–233.9.

- Hamadini A, Haigh PI, Liu IL, Abbas MA. Who is at risk for developing chronic anal fistula or recurrent anal sepsis after initial perianal abscess? *Dis Colon Rectum* 2009;52:217–21.
- Hamalainen KJ, Sainio AP. Cutting seton for anal fistulas: high risk of minor control defects. *Dis Colon Rectum* 1997;40:1443–7.
- Held D, Khubchandani IT, Sheets J, Stasik J, RosenL, Riether R. Management of anorectal horseshoe abscess and fistula. *Dis Colon Rectum* 1986;29:793–7.
- Hjortrup A, Moesgaard F, Kjaegard J. Fibrin adhesive in the treatment of perineal fistulas. *Dis Colon Rectum* 1991;34:752–4.
- Isbister WH, Sanea NA. The cutting seton: an experience at King Faisal Specialist Hospital. *Dis Colon Rectum* 2001;44:722–7.
- İnceoğlu R, Gençosmanoğlu R. Fistulotomy and drainage of deep postanal abscess in the treatment of posterior horseshoe fistula. *BMC Surg* 2003;3:10.
- Johnson EK, Gaw JU, Armstrong DN. Efficacy of anal fistula plug vs. fibrin glue in closure of anorectalfistulas. *Dis Colon Rectum* 2006;49:371–6.
- Julie AR, Anna LN, Eric KJ. Anorectal abscess and fistula-in-ano: Evidence-Based management. *Surg Clin N Am* 2010;90:45–68.
- Kim Y, Park YJ. Three dimensional endoanal ultrasonographic assesment of an anal fistula with and without H2O2 enhancement. *World J Gastroenterol* 2009;14:4810–5.
- Koehler A, Risse-Schaff A, Athanasiadis S. Treatment for horseshoe fistulas-in-ano with primary closure of the internal fistula opening: a clinical and manometric study. *Dis Colon Rectum* 2004;47:1874–82.
- Kronborg O. To lay open or excise a fistula-in-ano: a randomized trial. *Br J Surg* 1985;72:970–5.
- Lindsey I, Smilgin-Humphreys MM, Cunningham C, *et al.* A randomized controlled trial of fibrin glue vs. conventional treatment for anal fistula. *Dis Colon Rectum* 2002;45:1608–15.
- Lunnis PJ, Phillips RK. Anal fistula evaluation and management. *Colorectal Surgery*. Ed.

- Malik AI, Nelson RL. Surgical management of anal fistulae: a systematic review. *Colorectal Dis* 2009;11:420–30.
- Marchesa P, Hull TL, Fazio VW: Advancement sleeve flaps for treatment of severe perianal Crohn's disease. *Br J Surg* 1998;85:1695–8.
- McCourtney JS, Finlay IG. Cutting seton without preliminary internal sphincterotomy in management of complex high fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum* 1996;39:55–8.
- Menteş BB, Oktemer S, Tezcaner T, *et al.* Elastic one-stage cutting seton for the treatment of high anal fistulas: preliminary results. *Tech Coloproctol* 2004;8:159–62.
- Mizrahi N, Wexner SD, Zmora O, *et al.* Endorectal advancement flap: Are there predictors of failure? *Dis Colon Rectum* 2002;45:1616–21.
- Morris J, Spencer JA, Ambrose NS. MR imaging classification of perianal fistulas and its implications for patient management. *Radiographics* 2000;20:623–35.
- Nelson H, Cima RR. Anus. In: Sabiston Textbook of Surgery. 18th ed, Eds: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Saunder, Elsevier Inc. 2008;pp:1433–62.
- New Technique for Anal Fistula Showing Success Early Data Indicate Closure Rates of 87%. *GeneralSurgeryNews.com* 2013.
- Nicholls RJ. Clinical assesment. *Anal Fistula*. Ed: Robin K.Phillips, Peter J Lunniss, Chapman Hall Medical, London. 1996;pp:47–51.
- Ortiz H, Marzo M, de Miguel M, *et al.* Length of follow-up after fistulotomy and fistulectomy associated with endorectal advancement flap repair for fistula in ano. *Br J Surg* 2008;95:484–7.
- Parks AG, Gordon PH, Hardcatle JD. A classification of fistula-in-ano. *Br J Surg* 1976;63:1–12.
- Parks AG, Stitz RW. The treatment of high fistula-in-ano. *Dis Colon Rectum* 1976;19:487:99.
- Parks AG. The pathogenesis and treatment of fistula-in-ano. *Br Med J* 1961;1:463–9.

- Person B, Wexner S. Management of perianal Crohn's disease. Current treatment options. *Gastroenterology* 2005;8:197–209.
- Phillips R, Lunniss P. “Anal Fistula- Surgical evaluation and management”, 1st ed. London: Chapman&Hall, 1996.
- Pinsk I, Seppala R, Friedlich MS. Anography: a technique for determining the location of the internal opening in perianal fistula. *Colorectal Dis* 2009; Jul 15 (Epub).
- Ramanujam PS, Prasad ML, Abcarian H, Tan AB. Perianal abscesses and fistulas. A study of 1023 patients. *Dic Colon Rectum* 1984;27:593–7.
- Rizzo JA, Naig AL, Johnson EK. Anorectal abscess and fistula-in-ano: evidence-based management. *Surg Clin N Am* 2010;90:45–68.
- Robin K.S. Phillips, WB Saunders, London. 1998;pp:261–88.
- Rosen SA, Colquhoun P, Efron J, *et al.* Horseshoe abscesses and fistulas : How are we doing?. *Surg Innov* 2006;13:17–21.
- Schouten WR, Zimmerman DD, Briel JW. Transanal advancement flap repair of transsphincteric fistulas. *Dis Colon Rectum*. 1999 Nov;42(11):1419-22; discussion 1422-3. doi: 10.1007/BF02235039. PMID: 10566529.
- Seow-Choen F. Relation of abscess to fistula. *Anal Fistula*, Ed. Robin K.S. Phillips, Peter J.Lunniss, Chapman Hall Medical, London. 1996;pp:13–24.
- Shouler PJGR, Keighley MR, Alexander-Williams J. Fistula-in-ano is usually simple to manage surgically. *Int J Colorectal Dis* 1986;1:113–5.
- Ustyonski K, Rosen L, Stasik J, Riether R, Sheets J, Khubchandani IT. Horseshoe abscess fistula: seton treatment. *Dis Colon Rectum* 1990;33:602–5.
- Van Koperen PJ, Horsthuis K, Bemelman WA, Stoker J, Slors JF. Perianal fistulas: developments in the classification and diagnostic techniques, and new treatment strategies. *Ned Tijdschr Geneeksd* 2008;152:2774-80.
- Williams JG, Rothenberger DA. Fistula-in ano in Crohn's disease: results of aggressive surgical treatment. *Dis Colon Rectum* 1991;34:378–84.

Zbar AP, Armitage NC. Complex perirectal sepsis: clinical classification and imaging. *Tech Coloproctol* 2006;10:83–93.

BÖLÜM 5

PİLONİDAL SİNÜS TANI VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Opr. Dr. Güven ERDOĞRUL¹

DOI: <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.14556257>

¹ Mersin Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Mersin, Türkiye. Email: cerraherdogrul@gmail.com. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9557-7675>

1.GİRİŞ

Pilonidal sinüs hastalığını ilk defa 1847 yılında Andersson, Boston Medical Surgical Journal'da tanımlamıştır. Hodges, 1880 yılında Latince kıl anlamında kullanılan "Pilus" ve yuva anlamına gelen "Nidus" kelimelerini birleştirerek "pilonidal sinüs" olarak adlandırmıştır (Sunkara, Wagh ve Harode, 2010).

Pilonidal sinüs hastalığı tanımlandığı dönemde sadece sakrokoksigeal bölgede geliştiği bildirilse de 1946 yılında Scarff berberlerin parmakları arasında bu hastalığın geliştiğini tespit etmiş ve vücudun başka bölgelerinde de oluşabileceği gösterilmiştir (Patey ve Scarff,1946).

Pilonidal sinüs hastalığı; en sık sakrokoksigeal bölgede orta hatta yerleşen, akut veya kronik seyredabilen, bir veya daha fazla sinüs ağzının izlenebildiği, akıntılı ve zaman zaman apse formunun da geliştiği inflamatuvar bir hastalıktır. Oluş mekanizması konjenital olabileceği görüşü olsa da artık edinsel olduğu yönündedir (Bailey ve Ford, 2002).

Pilonidal sinüs tedavisi toplumda sık olarak gözlenmesinden ve her genel cerrahın karşılaştığı bir durum olmasından dolayı çok çeşitli tedavi seçenekleri mevcuttur. Tedavi seçimi hastanın durumuna göre değişmekte olup, pilonidal sinüs apsesi tespit edilen hastalar öncelikle apse drenajı, antibiyoterapi sonrasında elektif operasyon planlanır.

Tedavisinde çeşitli yöntemler vardır. Primer eksizyon ve açık bırakma, primer eksizyon primer kapama, flep ile onarım olmakla beraber cerrahi dışı tedavilerinde kriyocerrahi, skleroterapi, kollajenaz enjeksiyonu gibi tedavi yöntemleri de kullanılmaktadır. Çeşitli tedaviler olsada ve halen tartışmalar devam etsede, ideal operasyonun maliyeti düşük, uygulaması basit, hastanede kalma süresi kısa, nüks ve komplikasyon oranı düşük olmalıdır. Halen kesin tedavide görüş birliği olmamaktadır (Dogru, Camci, Aygen, Girgin ve Topuz, 2004, Lund ve Leveson, 2005).

2.GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM

Pilonidal sinüs hastalığı sıklıkla sakrokoksigeal bölgede presakral alanda gelişen, içinde kıl demetleri bulunduran kistik nüvesi olan ve cilde bir veya birden fazla sinüs ağzı ile açılan, genellikle genç erkekler ortaya çıkan, akut ve subakut ataklar halinde kronik seyir gösteren ve çok çeşitli tedavileri olan bir hastalıktır (Morell, Charlton ve Deshmukh,1991).



Şekil 1. Pilonidal Sinüs

2.2. TARİHÇE

İlk defa 1833 yılında Herbert Mayo tarafından, 1847 yılında Andersson ve 1854 yılında Waren tarafından tanımlanmıştır. 1880 yılında Hodges tarafından, latince kıl anlamında kullanılan “Pilus” ve yuva anlamına gelen ”Nidus” kelimelerini birleştirerek “pilonidal sinüs” olarak adlandırmıştır ve hastalığın konjenital olduğuna inanmıştır. Uzun yıllar bu görüş devam etse de 1944’de Dr. Loui Buie hastalığın edinsel olduğu yönünde fikir belirtmiş ve tedavisi için marsupiyalizasyon tekniğini ortaya koymuştur (Buie, 1994). Daha sonra pilonidal sinüsün vücudun başka yerlerinde de oluştuğu gösterilmiştir. 1946’ da Patey ve Scarff bir berberin el parmakları arasında pilonidal sinüs oluştuğunu bildirmiş ve hastalığın edinsel olduğu ileri sürmüştür (Patey ve Scarff, 1955).

2.3. ANATOMİ

Pilonidal sinüs vücudun birçok yerinde görülse de en çok regio sacralis denilen kuyruk sokumu bölümünde izlenmektedir. Regio sacralisin yanlarda regio glutea, yukarıda lumbal bölge, aşağı regio analis ile devam eder. Sınırlarını ise, yukarıda sakrum kemiğinin tabanı ile beşinci omur hizasından çekilen yatay çizgi, aşağıda koksiksin ucundan çekilen yatay çizgi ve yanlarda da sakrum ve koksiksin kenarlarından indirilen dikey çizgiler oluşturur (Dhole ve Mahakalkar, 2024).

2.3. EPİDEMİYOLOJİ

Pilonidal Sinüs hastalığı erkeklerde daha sık izlenmekte olup puberte ile sıklığı artmaktadır. En sık 15-35 yaş arasında izlenmekte olup 45 yaşından sonra nadir olarak rastlanmaktadır (Akinci, Bozer, Uzunköy, Düzgün ve Coşkun, 1999).

Pilonidal sinüs özellikle bazı meslek gruplarında daha fazla izlenmektedir. Şoförler, öğrenciler gibi uzun süre oturarak iş yapan kişilerde sık rastlanmaktadır (Tezel, Bostancı, Azılı, Kurukahvecioğlu ve Anadol, 2009). Pilonidal sinüs tüm ırklarda görülse de koyu renkli, kumral sert saçlılarda ve obezlerde daha siktir. Franckowiak yaptığı

kliniko-patolojik çalışmalar sonucunda, bu hastalık için; dar kalçalı, şişman ve gluteuslar arasında derin çukuru olan, yağlı ve aşırı glandüler aktiviteye sahip erkek tipini tarif etmiştir (Franckowiak ve Jackman, 1962).

2.4. ETYOLOJİ

3. TANI VE KLİNİK

Hastalığın tanı ve tedavisi hastalığın sürecine, klinik duruma göre değişmektedir. Hastalığın seyri ve muayene bulgularına göre, asemptomatik pilonidal sinüs, pilonidal sinüs apsesi, kronik pilonidal sinüs ve tekrarlayan kronik pilonidal sinüs olarak sınıflandırılır (Gil, Deans ve Minneci, 2023).

3.1. ASEMPTOMATİK PİLONİDAL SİNÜS

Bu hastalarda akıntı, ağrı, şişlik gibi şikayetler olmayıp tesadüfi olarak pilonidal sinüs saptanmaktadır. Hastada herhangi bir şikayet yoktur. Muayenede sinüs ağzı izlenir ve tedavide, kişisel hijyen, kılların temizlenmesi ve uzun süreli oturmadan kaçınılması önerilir (Tezel, Bostancı, Azılı, Kurukahvecioğlu ve Anadol, 2009).

3.2. PİLONİDAL SİNÜS APSESİ

Sinüs ağzının ölü dokularla, keratin tıkaçları veya yetersiz hijyen sonucu kirlerle tıkanması sonucu gelişir. Bu form pilonidal sinüsün en sık karşılaşıldığı durumdur. Sakrokoksigeal alanda şişlik, ağrı ve hiperemi mevcuttur. Akut faz reaktanlarında artış ve ateş izlenir. Tedavide lokal anestezi ile drenaj yeterli olmaktadır (Wexner ve Binderow, 1996).

3.3. KRONİK PİLONİDAL SİNÜS

Pilonidal apsenin spontan rüptürü veya cerrahi drenajı sonrası akıntının devam etmesiyle hastalığın kronikleşmesidir. Hastada presakral bölgede ağrısız, aralıklı akıntı izlenir. Muayenede sakrokoksigeal bölgede hafif bir şişlik, endurasyon ve bir veya iki sinüs ağzı görülür (Huurman ve diğerleri, 2024).

3.4. KRONİK TEKRARLAYAN PİLONİDAL SİNÜS

Bu formda tekrarlayan apse formasyonu ile karakterizedir. Tekrarlayan drenajlar gerekmektedir ve sinüs ağzı sayısı ve yayılımı fazladır (Huurman ve diğerleri, 2024).

3.5. AYRICI TANI

Pilonidal sinüs tanısı anamnez ve muayene ile kolaylıkla konulabilse de presakral alanda başka hastalıklarda izlenebilmektedir. Perianal ve perirektal apseler, pruritis ani, komplike perianal fistüller, aktinomikoz, türberküloza koksitis gibi hastalıklar, spina bifida, fronkül, karbonkül, periproktitler, sinüslerle drene olmuş osteomyelit, sfiliz, postanal dermoid, hidradenitis suppurativa ve sakrokoksigeal teratom gibi konjenital anomalilerle karışabilir. Natal kleftte görülen sinüs ağızlarından kılların dışarı doğru uzanması, sinüs etrafındaki epitel dokusunun sinüs traktına doğru ilerlediğinin görülmesi pilonidal sinüsü diğer hastalıklardan kolayca ayırt edilmesini sağlar (Yılmazlar, 2007).

Görüntüleme yöntemleri nadir olarak kullanılsa da, anüse yakın pilonidal sinüslerde perianal fistülü ekarte etmek amacıyla MR ve Ultrason kullanılmaktadır (Taylor, Halligan ve Bartram, 2003).

4. TEDAVİ

Pilonidal sinüs tedavisi çeşitli olsa da halen fikir birliği yoktur. Günümüzde pilonidal sinüs tedavisinde konservatif ve cerrahi yöntem uygulansa da bunların hiçbiri nüks riskini ortadan kaldırmamıştır (Keighley ve Williams, 1984).

Hastanın tedavisi hastanın kliniğine göre değişmektedir. En ideal tedavi hastanın hastanede kalış süresinin kısa, hastanın yaşam kalitesini azaltmayan, postoperatif bakımının kolay, maliyetin düşük olduğu ve nüks oranının az olmasıdır (Brown ve diğerleri, 2024).

4.1. KONSERVATİF YÖNTEMLER

4.1.1 FENOL UYGULAMASI

En sık uygulanan konservatif tedavi fenol uygulamasıdır. Bu yöntemde lokal anestezi altında sinüs içi temizlenir ve fenol uygulaması yapılır ancak bu yöntemde kimyasal yanık gelişebilir. Fenol uygulaması gerektiğinde tekrarlanır (Akan ve diğerleri, 2013).

4.1.2. GÜMÜŞ NİTRAT UYGULAMASI

Bu uygulamada sinüs içi temizlenir ve gümüş nitrat uygulanır (Kanat ve diğerleri, 2020).

4.1.3. KRYOTERAPİ

Bu yöntemde sinüs kürete edilir ve elektrokoagülasyonu uygulanır sonrasında açılan bölgeye sıvı nitrojen verilerek işlem tamamlanmaktadır (Yıldırım, Turan, Ünal ve Kırmılioğlu, 2008).

4.1.4. ENDOSKOPİK PİLONİDAL SİNÜS TEDAVİSİ

Pilonidal hastalık için endoskopik tedavi İlk defa 2013 yılında Meinero tarafından tanımlanmıştır. Sinüsün büyüklüğüne göre lokal, spinal veya genel anestezi altında yapılabilmektedir. Fistüloskop ile anatomi değerlendirilebilir ve sinüs kürete edilir. Normal hayat dönüş çok kısadır ve yapılan serilerde yüksek oranda iyileşme izlenmektedir (Meinero, Stazi, Carbone, Fasolini, Regusci ve La Torre, 2016).

4.2. CERRAHİ YÖNTEMLER

Pilonidal sinüs cerrahisinde birçok yöntem olsa da en uygun ameliyat konusunda tartışmalar devam etmektedir. Her ameliyatın kendine ait avantaj ve dezavantajları olsa da, nüks, komplikasyon, hastanede kalış süresi tedavi seçiminde önem arz etmektedir (Muzi ve diğerleri, 2010).

4.2.1. FİSTÜLOTOMİ VE KÜRETAJ

Fistülotomi ve küretaj kronik pilonidal sinüs tanılı hastalarda en kolay cerrahi metot olup, sinüs eksize edilir ve açık yaraya

dönüştürülür. Yarada granülasyon dokusu oluşarak sekonder olarak iyileşir. Ameliyat öncesinde ek bir hazırlığa gerek yoktur. Lokal, rejyonel veya genel anestezi altında operasyon yapılabilir. Hasta uygun koşullarda aynı gün taburcu edilebilir ve düşük nüks oranına sahiptir. Dezavantaj olarak bu yöntemde iyileşme süresi uzundur ve ameliyat sonrası dönemde bireylerin hayat kalitesini azaltması ve rahatsızlık vermesi nedeniyle kişilerin tercihlerine göre yapılması gerekir ve hasta bilgilendirilmelidir (Goligher, 1980).

4.2.2. MARSUPIALİZASYON

Bu yöntemde pilonidal kist geniş olarak eksize edilir ve kist tabanı cilt insizyon kenarına dikilerek yara yeri küçültülür. Kalan dokuda granülasyon dokusu oluşarak sekonder olarak iyileşir. Yara yeri daha küçük olduğu için açık bırakma yöntemlerine göre daha çabuk kapanır. Operasyon sonrası pansuman ve yara yerinin temiz tutulması önemlidir. Yara yeri ayrışması, enfeksiyon ve nüks oranı azdır (Öztürk, 2021).



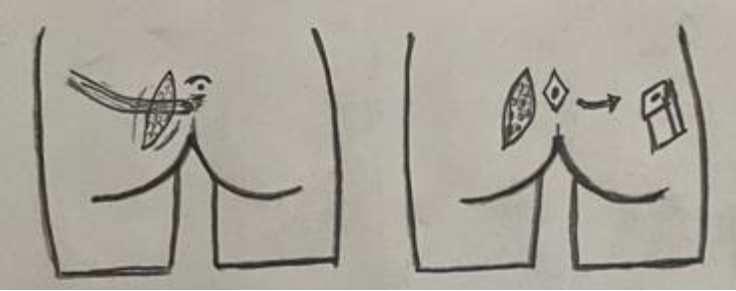
Şekil 2. Marsupializasyon

4.2.3. BASCOM AMELİYATI

Bascom pilonidal sinüs hastalığının kıl folikülünden kaynaklandığına inanmaktaydı ve buna uygun ameliyatı tarif etti (Bascom, 1980). Kronik sinüsün tavanı açılarak içeriği boşaltılır, tüm kıllar ve granülasyon dokusu temizlenir. Sinüs ağızları, bir açıklık olacak şekilde çıkarılması şeklinde tarif etmiş ve lokal anestezi altında yapmıştır. Bu yöntemde orta hattın birkaç cm lateralinden insizyon

yapılarak sinüs orta hattın alt bölgesindeki sinüs eksize edilmektedir. Lateralde yapılan insizyon suture edilmez ve açık bırakılmaktadır. Enfeksiyon bulguları olmadıkça antibiyotik kullanımı önerilmemektedir. Yara yeri bakımı ve operasyon bölgesinde oluşan kıllar temizlenmelidir.

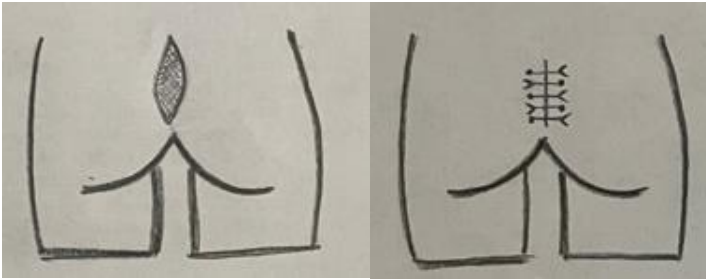
% 6-16 arasında nüks izlenmektedir (Huurman ve diğerleri, 2024).



Şekil 3. Bascom Ameliyatı

4.2.4. PRİMER EKSİZYON, PRİMER KAPAMA

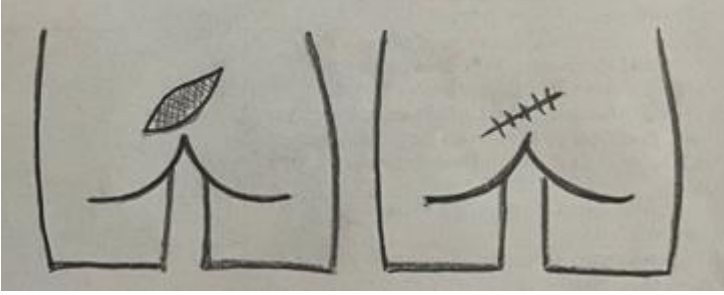
Bu yöntemde pilondal sinüs eksize edilir ve primer olarak kapatılmasıdır. Gerekli durumlarda cilt altına emilebilir dikişlerde atılmaktadır. Küçük sinüs eksizyonu olan hastalar operasyon sonrası taburcu edilebilirken daha büyük operasyon alanı olan hastaların hastanede yatışı ve emici diren konulması gerekmektedir. Bu yöntemde orta hat çukur olarak kalmakta, bu yüzden yara yeri ayrışması ve nüks sık izlenmektedir (Foss, 1970).



Şekil 4. Primer Eksizyon, Primer Kapama

4.2.5. OBLİK EKSİZYON, PRİMER KAPAMA

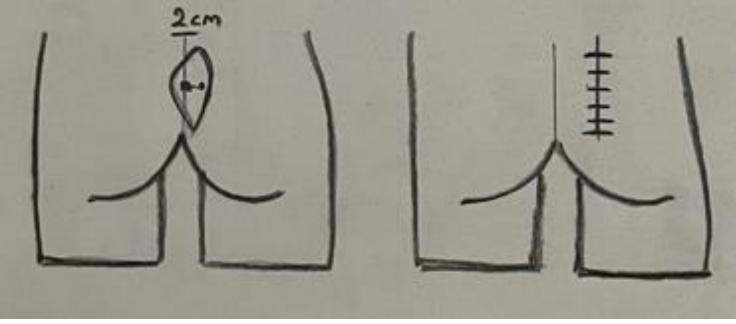
Bu yöntemde insizyon kesisi natal yarığı alacak şekilde, sinüs ağızlarını içeren oblik insizyonla yapılmaktadır. Bu yöntemde amaç kalça üzerine transvers ekseninde binen yükün etkisi azaltılmak ve yara ayrılmasını engellemektir. Yapılan çalışmalarda vertikal eksizyon ve primer kapama yöntemine göre komplikasyon oranları daha az (%1-5) olarak bildirilmektedir (Yıldırım, Turan, Ünal ve Kırımlıoğlu, 2008, Aksoy, Kaçar, Alper ve İpekçi, 2001).



Şekil 5. Oblik Eksizyon, Primer Kapama

4.2.6. KARYDAKİS AMELİYATI

Karydakis yönteminde amaç sütür hattının orta hat üzerinden uzaklaştırılmasıdır. Yöntem kolay olması, sütür hattının lateralde kalması, erken iyileşme gibi avantajları olup nüks oranı %0-1 arasındadır. Nüks vakalarda da kullanılabilen bir yöntemdir. Karydakis ameliyatında sinüsün üzerinde ve orta hattın iki cm. lateralinde olmak üzere dikey eliptik bir insizyon yapılır. Kist ve sinüs ağızlarını içerecek şekilde eksizyon yapılır. Kesinin medial tarafından, cilt, cilt altı ilerletme flebi hazırlanır. Cilt altı dokusu tabanda presakral fasyaya, üstte birbirine dikilir ve loja emici dren konulur. Cilt polipropilen ile kapatılır. Dren miktarı günlük 25 ml/ gün altına düşünce dren çekilir, cilt sütürleri 10-12 günde alınır (Karydakis, 1992).



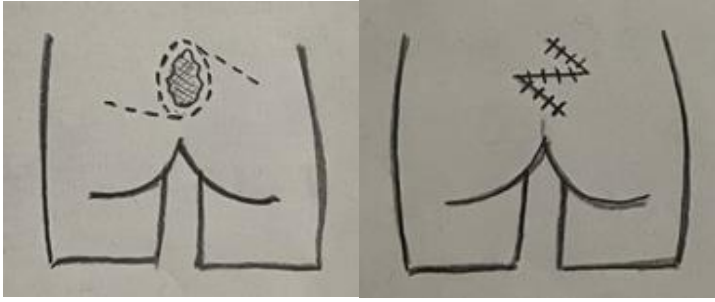
Şekil 6. Karydakis Ameliyatı

4.2.7. FLEP YÖNTEMLERİ

Flep yöntemlerinde sinüs ağzı, sinüs, enfekte ve inflame dokular tamamen çıkartılabilmektedir. Yara gerginliği azaltılmakta ve sütür hattı orta hattan uzaklaştırılmakta ve intergluteal hattaki natal oluğun ortadan kalkmaktadır (Gallo ve diğerleri, 2023).

4.2.7.1. Z PLASTİ FLEBİ

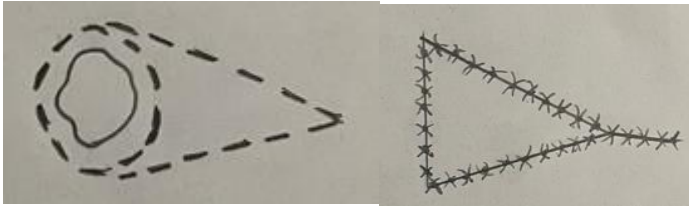
Bu prosedürde pilonidal sinüs dokusunu içine alacak şekilde yapılan dar eliptik insizyonla eksizyon yapılır. Sonrasında insizyon bölgesinin üst ve alt tarafından insizyon hattına 45 derece olacak şekilde flepler hazırlanır. Flepler gluteal fasyaya kadar olacak şekilde tam kat olarak hazırlanır. Cilt altı dokusu emilebilir sütürlerle sakrum aponevrozundan geçilerek birbirine yaklaştırılır, loja emici dren konularak cilt kapatılarak operasyon sonlandırılır. Ameliyat sonrasında intergluteal sulcus düzleşir ve düşük nüks oranına sahiptir (Kayabalı, 1987).



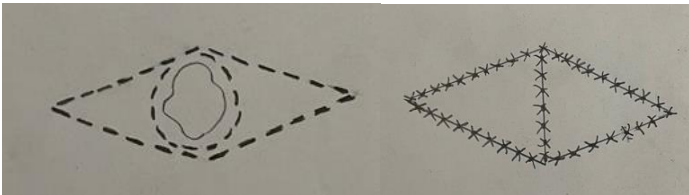
Şekil 7. Z Plasti Flebi

4.2.7.2. V-Y İLERLETME FLEBİ

Bu yöntem unilateral ve bilateral uygulanabilmektedir ve 10 cm çapa kadar olan defektlerde unilateral flep uygulanırken, 10 cm üstü defektlerde bilateral flep gerekmektedir. Flepler cilt, cilt altı yağ dokusu ve gluteal fasyadan oluşmaktadır. Pilonidal sinüs dokusu çıkarıldıktan sonra insizyonun yapıldığı yerin alt ve üst ucundan laterale doğru V harfi şeklinde flep hazırlanır. V harfinin açık kalan yerleri kapatılmakta, diğer uç ise primer olarak kapatıldığında Y harfine benzer şekil oluşmaktadır. Greft veya cilt nekrozu bu yöntemde görülen komplikasyonlardır (Duman, Gırgın ve Harlak, 2017).



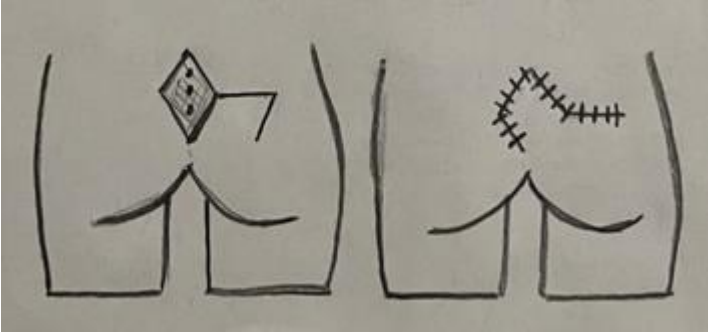
Şekil 8. Unilateral V-Y Flebi



Şekil 9. Bilateral V-Y Flebi

4.2.7.3. RHOMBOİD FLEPLER

Rhomboid fleplerde, rhombik insizyon kullanılarak bütün sinüs dokusu presakral fasyaya kadar eksize edilir. Lateral insizyonla gluteal fasyaya kadar inilerek flep hazırlanır. Bu yöntemin avantajı intergluteal alan düzleşir, pedikül kanlanması iyi olduğu için nekroz riski düşüktür. En sık komplikasyonu seromadır, emici dren ile seroma oluşumu azaltılabilir. Rhomboid flepler içinde en yaygın kullanılan prosedür Limberg ve Dufourmentel flebidir (Stauffer ve diğerleri, 2018).



Şekil 10. Limberg Fleb

4.2.7.4. ROTASYON FLEBİ

Bu yöntem, pilonidal sinüs yerleşimi lateral olan ve eksizyon sonrası büyük defektlere neden olabilecek hastalıklar için uygundur. Sinüs ağzlarını içine alacak şekilde yapılan dairesel eksizyonla eksize edilir ve fasiokutan flep hazırlanır. Loja emici dren konulur, cilt altı ve cilt kapatılarak operasyon tamamlanır. Sinüs bilateral yayımlı ise iki taraflı rotasyon flebi uygulanır (Mistry, Shaikh, Mohammed, Bagasrawala, Chauhan ve Anthony, 2021).

5. NÜKS PİLONİDAL SİNÜS

Pilonidal sinüs tedavisinde birçok yöntem kullanılsa da hepsinde nüks ihtimali vardır. Yapılan bazı çalışmalarda nüksün izlenmediği söylene de yapılan meta-analizlerde takip süresi uzadıkça nüks oranlarının arttığı tespit edilmiş. Birçok yazar nüks nedeninin skar

dokusunun orta hatta kalması ve intergluteal sulcusun devam etmesinden kaynaklandığını belirtmişlerdir.

Genel kanı, nüksü azaltılmak için skar dokusu orta hatta olmamalı, ölü boşluk kalmamalı, yara bakımı iyi olmalı, enfeksiyon önlenmeli, vücut dökülen kıllardan arındırılmalı, sakrokoksigeal bölge düzenli olarak kıllardan temizlenmeli veya lazer epilasyon yapılmalı (Bi, Sun, Chen ve Gu, 2020).

SONUÇ

Pilonidal sinüs toplumda sık izlenebilen ve birçok tedavi seçeneği olan bir hastalıktır. Tedavi seçeneği hastanın durumuna göre değişiklik göstermesine rağmen halen bir fikir birliğine varılamamıştır. En uygun tedavi nüksün az, hastanede yatış süresinin kısa, maliyetin az, komplikasyon oranının düşük ve normal hayata geçişin olduğu tedavidir. Cerrahi tedavilerde önemli olan husus skar dokusunun orta katta kalmaması ve ölü boşluğunun olabildiği kadar az olmasıdır.

KAYNAKÇA

- Akan, K., Tihan, D., Duman, U., Özgün, Y., Erol, F., & Polat, M. (2013). Comparison of surgical Limberg flap technique and crystallized phenol application in the treatment of pilonidal sinus disease: a retrospective study. *Ulusal cerrahi dergisi*, 29(4), 162–166.
- Akinci, O. F., Bozer, M., Uzunköy, A., Düzgün, S. A., & Coşkun, A. (1999). Incidence and aetiological factors in pilonidal sinus among Turkish soldiers. *The European journal of surgery = Acta chirurgica*, 165(4), 339–342.
- Aksoy, F., Kaçar, M., Alper, E., & İpekçi, F. (2001). Pilonidal sinüslerde oblik eksizyon ve primer kapama yöntemi ile eksizyon ve limbergplasti ile kapama yönteminin karşılaştırılması. *Çağdaş Cerrahi Dergisi*, 15(1), 47-50.
- Bailey, H. R., & Ford, D. B. (2002). Pilonidal Disease. ed: Zuidema GD, Yeo JC. *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract 5th Ed. Vol: 4*.
- Bascom J. (1980). Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment. *Surgery*, 87(5), 567–572.
- Bi, S., Sun, K., Chen, S., & Gu, J. (2020). Surgical procedures in the pilonidal sinus disease: a systematic review and network meta-analysis. *Scientific reports*, 10(1), 13720.
- Brown, S., Hind, D., Strong, E., Bradburn, M., Din, F. V. N., Lee, E., Lee, M. J., Lund, J., Moffatt, C., Morton, J., Senapati, A., Shackley, P., Vaughan-Shaw, P., Wysocki, A. P., Callaghan, T., Jones, H., Wickramasekera, N., & PITSTOP Management Group (2024). Treatment options for patients with pilonidal sinus disease: PITSTOP, a mixed-methods evaluation. *Health technology assessment (Winchester, England)*, 28(33), 1–113.
- Buie LA. Jeep disease, *South Med J* 1994; 37: 103-9.
- Dhole, S., & Mahakalkar, C. (2024). Advancements and Innovations in the Surgical Management of Sacrococcygeal Pilonidal Sinus: A Comprehensive Review. *Cureus*, 16(5), e61141.

- Dogru, O., Camci, C., Aygen, E., Girgin, M., & Topuz, O. (2004). Pilonidal sinus treated with crystallized phenol: an eight-year experience. *Diseases of the colon and rectum*, 47(11), 1934–1938.
- Duman, K., Girgin, M., & Harlak, A. (2017). Prevalence of sacrococcygeal pilonidal disease in Turkey. *Asian journal of surgery*, 40(6), 434–437.
- Franckowiak, J. J., & Jackman, R. J. (1962). The etiology of pilonidal sinus. *Diseases of the Colon & Rectum*, 5, 28-36.
- Foss M. V. (1970). Pilonidal sinus: excision and closure. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 63(8), 752.
- Gallo, G., Goglia, M., Senapati, A., Pata, F., Basso, L., Grossi, U., & 2022 European Society of Coloproctology (ESCP) collaborating group (2023). An international survey exploring the management of pilonidal disease. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*, 25(11), 2177–2186.
- Gil, L. A., Deans, K. J., & Minneci, P. C. (2023). Management of Pilonidal Disease: A Review. *JAMA surgery*, 158(8), 875–883.
- Goligher, J. C. (1980). *Surgery of the anus, rectum and colon*. Bailliere Tindall, 924-925.
- Huurman, E. A., de Raaff, C. A. L., van den Berg, R., Baart, S. J., Wijnhoven, B. P. L., Schouten, R., Furnée, E. J. B., Smeenk, R. M., Toorenvliet, B. R., & PITS collaborative study group (2024). A nationwide snapshot study on outcomes one year after surgery for chronic pilonidal sinus disease. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*, 10.1111/codi.17217. Advance online publication.
- Kanat, B. H., Yazar, F. M., Kutluer, N., Solmaz, Ö. A., Bozan, M. B., Çay, F., Eröz, E., & Saçli, A. (2020). Use of Silver Nitrate Application as Mini-Invasive Treatment of Pilonidal Sinus Disease. *Chirurgia (Bucharest, Romania : 1990)*, 115(6), 775–782.

- Karydakı G. E. (1992). Easy and successful treatment of pilonidal sinus after explanation of its causative process. *The Australian and New Zealand journal of surgery*, 62(5), 385–389.
- Kayabalı, M. (1987). Pilonidal sinüs radikal tedavisinde “Eksizyon ve Z plasti” yöntemi. *Ulusal Cerrahi Dergisi*, 3(4), 65-8.
- Keighley MRB, Williams NS. *Surgery of the Anus Rectum & Colon* 2nd ed. Vol:1. London: Saunders. 1984; 539-63
- Lund, J. N., & Leveson, S. H. (2005). Fibrin glue in the treatment of pilonidal sinus: results of a pilot study. *Diseases of the colon and rectum*, 48(5), 1094–1096.
- Meinero, P., Stazi, A., Carbone, A., Fasolini, F., Regusci, L., & La Torre, M. (2016). Endoscopic pilonidal sinus treatment: a prospective multicentre trial. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*, 18(5), O164–O170.
- Mistry, A., Shaikh, P., Mohammed, A., Bagasrawala, S., Chauhan, A., & Anthony, G. (2021). Outcome of Surgical Management of Sacrococcygeal Pilonidal Sinus Disease with Rotation Flap in 52 Patients-A Retrospective Study. *Indian journal of plastic surgery : official publication of the Association of Plastic Surgeons of India*, 54(2), 163–167.
- Morell, V., Charlton, B. L., & Deshmukh, N. (1991). Surgical treatment of pilonidal disease: comparison of three different methods in fifty-nine cases. *Military medicine*, 156(3), 144–146.
- Muzi, M. G., Milito, G., Cadeddu, F., Nigro, C., Andreoli, F., Amabile, D., & Farinon, A. M. (2010). Randomized comparison of Limberg flap versus modified primary closure for the treatment of pilonidal disease. *American journal of surgery*, 200(1), 9–14.
- Öztürk A. (2021). The comparison of short-term results of marsupialization method in operated patients with acute pilonidal abscess and chronic pilonidal sinus. *Turkish journal of surgery*, 37(4), 307–312.

- Patey, D. H., & Scarff, R. W. (1946). Pathology of postanal pilonidal sinus; its bearing on treatment. *Lancet* (London, England), 2(6423), 484–486.
- Patey, D., & Scarff, R. W. (1955). The hair of the pilonidal sinus. *The Lancet*, 265(6867), 772-773.
- Stauffer, V. K., Luedi, M. M., Kauf, P., Schmid, M., Diekmann, M., Wieferich, K., Schnüriger, B., & Doll, D. (2018). Common surgical procedures in pilonidal sinus disease: A meta-analysis, merged data analysis, and comprehensive study on recurrence. *Scientific reports*, 8(1), 3058.
- Sunkara, A., Wagh, D., & Harode, S. (2010). Intermammary pilonidal sinus. *International journal of trichology*, 2(2), 116–118.
- Taylor, S. A., Halligan, S., & Bartram, C. I. (2003). Pilonidal sinus disease: MR imaging distinction from fistula in ano. *Radiology*, 226(3), 662–667.
- Tezel, E., Bostancı, H., Azılı, C., Kurukahvecioğlu, O., & Anadol, Z. (2009). Pilonidal sinüs hastalığı ve tedavisine yeni bir bakış. *Marmara Medical Journal*, 22(1), 85-89.
- Wexner, S., & Binderow, S. (1996). Pilonidal sinus presacral cyst and tumors, and pelvic and perianal pain. ed: Zuidema GD. Condon RE. Shackelford's surgery of the Alimentary Tract.
- Yıldırım, O., Turan, Ü., Ünal, B., & Kırımlioğlu, V. (2008). Sakrokoksigeal pilonidal sinüs. *Journal of Turgut Ozal Medical Center*, 15(4), 299-305.
- Yılmazlar, T. (2007). Anorektal hastalıklar, ed: Bilgel H. Genel Cerrahi, 643-44.



ISBN: 978-625-378-113-2