

SELİM ANOREKTAL HASTALIKLARA GÜNCEL YAKLAŞIM

Editör
MAHMUT BARAN YERLİKAYA



BİDGE Yayınları

SELİM ANOREKTAL HASTALIKLARA GÜNCEL YAKLAŞIM

Editör: MAHMUT BARAN YERLİKAYA

ISBN: 978-625-372-646-1

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 21.04.2025

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İçindekiler

ANAL FİSSÜR	4
TUTKU TÜFEKÇİ	4
HEMOROİDAL HASTALIK	25
ÖZGÜR KURTKULAĞI	25
PERİANAL/ANOREKTAL ABSE/FİSTÜLLER.....	53
HAZAL YAZGI	53
SAKROKOKSİGEAL PİLONİDAL SİNÜS HASTALIĞI.....	78
SEZER GÖKÇEN.....	78
PRURİTUS ANİ	91
HARUN BAYRAM	91
FOURNİER GANGRENİ.....	101
MAHMUT BARAN YERLİKAYA	101
PERİANAL HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA	122
YAKUP OZAN VERENDAĞ	122
ANAL/PERİANAL KONDİLOMA AKUMİNATA.....	131
ADEM ASLAN.....	131

ANAL FİSSÜR

TUTKU TÜFEKÇİ¹

Giriş

Anal Fissürde Tanımlar, Patogenez, Klinik Prezantasyon, Tanı

Anal fissür dentat çizgi distalinde anoderme uzanan lineer ya da eliptik ülser olarak tanımlanır. Akut veya kronik olabilir. Farklı yaş gruplarını etkilediği sıklıkla genç erişkinlerin hastalığı olarak kabul edilir. İnsidans çalışmaları kısıtlı olsa da tahmin edilen insidansı 1000 kişide 1.1'dir. Kadınlarda erkeklere göre biraz daha sık görülme eğilimindedir (1.14/1000'e kıyasla 1.04/1000). (Mapel et al., 2014)

Anal fissürün etyolojisi hakkında birkaç teori olmasına rağmen, hiçbiri tek neden olarak kabul edilmemiştir; etiyoloji muhtemelen çok faktörlüdür. Genel kabul olarak başlatıcı faktör anal kanala olan travmadır. Her ne kadar ilk travmanın nedeni sert dışkılama olarak görülse de anal fissür hastalarının yaklaşık dörtte birinde kronik kabızlık öyküsü mevcuttur; hatta yaklaşık %10'unda kronik ishal vardır. Anal fissür patogenezinde iki ana neden rol

¹ Uzman doktor, Ağrı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi, 0000-0001-9083-2158

oynamaktadır. Bunların ilki internal anal sfinkter tonusunda artış ikincisi ise anoderm epiteline olan kan akışında azalmadır. Anal fissürlü hastalarda anal tonusun arttığı, anal sfinkter kalınlığının arttığı ve anodermal kan akışının azaldığını gösteren çalışmalar mevcuttur.(Farouk et al., 1994; Lund et al., 2006; Schouten et al., 1996) Anal fissür başlatıcı etken sert dışkı pasajı gerek diareye bağlı irritasyon olsa da sonuçta anodermde travma ile sonuçlanır. Bu durum artmış anal sfinkter tonusu ile sonuçlanır. Anoderm yırtığı sonucunda internal anal sfinkterde spazm ile ağrı oluşur. Anoderm mukozasının kanlanması azalır ve iskemiye yatkın hale gelir. İskemi fissürün iyileşmesini engelleyerek kısır bir döngü meydana gelir. İnternal anal sfinkter tonusunun azaltılması, iskemik bölgenin kanlanmasını önemli ölçüde artırarak bu kısır döngüyü kırar. Fissürün kademeli olarak iyileşmesini ve semptomların düzelmesini sağlar. Ayrıca, doğum sonrası gelişen fissürler anal tonusta artışa neden olmaz ve muhtemelen kabızlık ve doğum travmasına bağlı olarak ortaya çıkar. Postpartum dönemde görülen bu fissürler ön-orta hatta görülebilir.

Anal fissürlerin çok büyük bir kısmı, yaklaşık %90'ı arka-orta hatta görülür. Kadınlarda daha sık olmak ile yaklaşık %10 vakada ön-orta hatta da görülebilir.(Hananel & Gordon, 1997) Anal fissürler hastalığın gelişim seyri ve süresine göre akut ya da kronik olarak sınıflandırılır. Bunun yanında altta yatan başka bir etyoloji olup olmamasına göre tipik ya da atipik olarak sınıflandırılabilir.

Akut anal fissür; semptomların yeni başladığı, hastanın yakınmalarının kısa süreli olduğu durumdur. Hemen her insanda konstipasyona veya diyare atakları sonrası gelişebilir. Anoderm üzerinde yüzeysel, kırmızı-pembe renkli eliptik ya da lineer ülser görünümü mevcuttur. Kronik enflamasyon bulgusu yoktur. Genellikle 4-8 hafta süren konservatif tedavi ile iyileşme sağlanır.

Kronik anal fissür; iyileşmemiş akut anal fissürün semptomlarının 6-8 hafta sürdüğü inatçı lezyonlardır. Ağrı veya kanamanın şiddeti, fissürün akut ya da kronik olduğunu belirlemez. Anodermdeki ülser daha derindir ve internal anal sfinkter lifleri fissür tabanında görünür hale gelmiştir, üzerinde beyaz renkte kronik granülasyon dokusu izlenebilir. Ülser etrafı kronik enflamasyon nedeniyle kabalaşmıştır. Ülsere lezyonun proksimalinde anal kanal içerisindeki anal mukoza görünür hale gelerek “hipertrofik papilla” olarak isimlendirilir. Yine lezyonun distalindeki deri kronik enflamasyon ve skar dokusu oluşumu ile “skin tag” olarak isimlendirilen lezyon halini alabilir. Bu üçlü -derin ülser, hipertrofik papilla, skin tag- kronik anal fissür için patognomoniktir.

Tipik anal fissür tanımlaması klinik pratikte çok kullanılmasa da atipik anal fissür terimi anal fissürün altta yatan başka bir etyolojiye bağlı olduğu durumları tanımlamak için kullanılmaktadır. Atipik anal fissür anorektal travmaya, Crohn hastalığına, infeksiyöz etkenlere (HIV, sifiliz, Herpes-simplex virüs, tüberküloz), dermatolojik hastalıklara (psöriazis) ya da anorektal malignitelere sekonder görülebilir. Klinik pratikte; yerleşim yerinin sık görülenden (ön-orta hat) farklı olarak lateralde lokalize olması, multipl olması, ağrısız olması gibi durumlarda altta yatan etyoloji araştırılmalıdır.

Anal fissür hastalarında kardinal semptom ağrıdır. İyi bir anamnez ve fizik muayene %100’e yakın doğruluk ile anal fissür tanısı konabilir. Ağrı dışkılama ile proveke olur. Hastanın yakınması dışkılama sırasında “cam parçası geçiyormuş” gibi “yırtılır tarzda” çok şiddetli ağrıdır. Ağrı dışkılama sırasında başlar ve birkaç saate kadar devam edebilir. Dışkılama sırasındaki ağrının şiddeti, dışkılamaktan korkmaya neden olarak hastaları kabızlığa, daha sert ve kuru dışkıya ve dolayısıyla daha fazla travmaya yatkın hale getirir. İkinci en sık görülen semptom ise kanamadır. Dışkı içeriğinde değildir. Dışkılama sırasında “damlama” tarzında ya da dışkılama sonrası peçetede görülür. Genellikle az miktarda, parlak

kırmızı renktedir. Kanamanın miktarı fissür şiddeti ile orantılı değildir.

Gluteal bölgenin her iki yana nazıkçe açılması ile genelde anodermdeki fissür görülebilir hale gelir. İlk muayene esnasında anal fissür saptanması halinde ağrıyı proveke etmemek için dijital rektal muayene de dahil ek manevralardan kaçınmak gerekir. Eğer anal fissür gözlemlenemezse rektal muayene yapılamıyor ise anestezi altında anal muayene endikedir. Atipik fissürler (lateral yerleşimli, iyileşmeyen, ağrısız veya birden fazla fissür) için anestezi altında muayene daha uygundur ve bu durumda biyopsi ve kültür değerlendirmesi yapılmalıdır.

Anoskopi, rektosigmoidoskopi veya kolonoskopi gerekiyorsa, mümkünse semptomlar düzelene kadar ertelenmelidir. Anal manometri, rutin başlangıç incelemesi olarak önerilmez, çünkü ağrıyı tetikleyebilir veya artırabilir.

Anal Fissürün Medikal Tedavisi

Akut anal fissürde birincil tedavi yaklaşımı konservatif yaklaşımdır. Tedavinin asıl hedefi sert dışkılama, ağrı ve spazm döngüsünü kırmaktır. Diyet düzenlemesi yapılarak günlük su tüketimi ve lif alımı artırılmalıdır. İnternal anal sfinkter gevşemesini sağlamak amacıyla sıcak su banyo uygulamaları, gerekirse de lokal anestetik pomad ile büyük oranda iyileşme sağlanabilir.

Anal fissür tedavisinde lif içeriğini artırmak dışkı sertliğini modifiye ederek dışkı geçişi sırasında anal kanala olan travmayı azaltarak etki etmektedir. Önerilen günlük lif alımı 20-35 gramdır. Bu lif alımı için baklagiller (Yarım su bardağı fasulye ortalama 5,6-7,5 gram, yarım su bardağı nohut ortalama 6,2 gram, yarım su bardağı mercimek ortalama 7,8 gram lif içermektedir.), meyveler (1 elma ortalama 4,4 gram, 1 portakal ortalama 3,1 gram 1 armut ortalama 5,5 gram, 1 muz ortalama 3,1 gram lif içermektedir.), sebzeler (1 havuç ortalama 2,8 gram, 100 gram bezelye ortalama 5 gram, 100

gram brokoli ortalama 2,6 gram, 1 domates ortalama 1,5 gram lif içermektedir.) ve kepekli-tahıllı ekmekler (1 dilim çavdar ekmeği ortalama 2 gram, 1 dilim tam buğday ekmeği ortalama 1,9 gram lif içermektedir.) önerilmektedir. Diyetle lif alımı başlangıçta şişkinlik ve karın ağrısı yapabileceği için lif alımı yavaş yavaş artırılmalıdır. Bunun yanı sıra eksternal lif takviyeleri de diyetle eklenebilir (psyllium, metilselülöz, kalsiyum polikarbofil gibi). Günlük su tüketimi yetişkinler için 2 litre ve üzeri olmalıdır. Bunun yanı sıra baharatlı ve acı yiyecekler anal kanalda irritasyona neden olacağı için diyetten çıkarılmalıdır. Bunun yanı sıra uzun süre tuvalette oturmak perianal bölgede konjesyona neden olacağı için hastalar uyarılmalıdır.

Yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak internal anal sfinkter tonusunu azaltmak ve anal bölge kanlanmasını artırmak için ana farmakolojik tedaviler; nitrik oksit donörleri, kalsiyum kanal blokörleri ve botulinum toksinidir.

Anal fissür tedavisinde nitrik oksit donörü olarak %0.4 konsantrasyonda topikal gliseril trinitrat (GTN) kullanılmaktadır. GTN, plaseboya kıyasla anlamlı derecede daha yüksek iyileşme oranı sağlamaktadır. Yapılan bir meta-analizde, GTN'nin plasebo ile kıyaslandığında anal fissür iyileşmesini artırdığı gösterilmiştir (RR = 1.96, %95 CI = 1.35–2.84).(Jin et al., 2022) Başka bir derlemede ise GTN'nin ortalama %48,9 iyileşme oranına sahip olduğu, plasebo grubunda ise bu oranın %35,5 olduğu belirtilmiştir (p < 0.0009).(Nelson, 2003) Bununla birlikte, uzun dönem takip çalışmalarında rekürrens oranlarının %50 civarında olduğu görülmüştür. GTN'nin topikal uygulaması hastaların %27-50'sinde geçici baş ağrısı ile ilişkilidir. Plasebo ile kıyaslandığında baş ağrısı görülme oranı 2,73 kat daha fazladır (RR = 2.73, %95 CI = 1.82–4.10). Diltiazem ile kıyaslandığında baş ağrısı riski 6.88 kat daha fazladır (RR = 6.88, %95 CI = 2.19–21.63).(Jin et al., 2022) Bunlar tedavinin ilk 2 veya 3 haftasında ortaya çıkabilir ve 10 ila 30 dakika

arasında sürebilir. Baş ağrıları genellikle ağrı kesicilerle yapılan standart tedaviye yanıt verir. GTN kullanımına bağlı baş ağrısı nedeniyle hastaların yaklaşık %30'u tedaviyi bırakmaktadır. Anal fissürün neden olduğu ağrı beşinci ve yedinci günler arasında iyileşmeye başlar, ancak iyileşme şansını artırmak için tedavi en az 8 hafta sürdürülmelidir. GTN, akut anal fissürlerde ilk basamak tedavi olarak düşünülebilir, çünkü cerrahiden kaçınılmak istenen hastalarda etkili bir seçenektir. Ancak yüksek rekürrens oranı nedeniyle, özellikle kronik fissürlerde GTN'nin uzun vadeli başarı oranı sınırlıdır.(Nevins & Kanakala, 2020)

Anal fissür tedavisinde kullanılan topikal kalsiyum kanal blokerleri diltiazem (DTZ) ve nifedipindir. İnternal anal sfinkter basıncını düşürerek lokal kan akımını artırır ve fissür iyileşmesini sağlarlar. Topikal formda kullanıldığında oral forma göre daha az baş dönmesi ve hipotansiyona neden olduğu için oral formları anal fissür tedavisinde tercih edilmezler. Topikal diltiazem kullanımı ile iyileşme oranlarının %69 ile %73 arasında değiştiği gösterilmiştir. GTN ile kıyaslandığında benzer iyileşme oranlarına sahiptir (RR = 1.16, %95 CI = 1.01–1.33).(Jin et al., 2022) Ancak DTZ; baş ağrısı açısından GTN'tan belirgin şekilde daha avantajlıdır (RR = 0.15, %95 CI = 0.07–0.34, $p < 0.00001$) ve GTN'a kıyasla daha düşük rekürrens oranlarına sahiptir (RR = 0.51, %95 CI = 0.27–0.96, $p = 0.04$). (Nevins & Kanakala, 2020) Kronik anal fissür tedavisinde daha sonra tartışılacak cerrahi sfinkterotomi en etkili tedavi seçeneği olsa da inkontinans riski nedeniyle (%3.4 ila %4.4) bazı hastalarda cerrahiden kaçınılması gerekebilir. DTZ, kronik anal fissür tedavisinde cerrahiden kaçınmak istenen hasta grubunda ilk basamak medikal tedavi olarak değerlendirilebilir.(Nelson et al., 2017) Uzun vadeli takip çalışmaları, DTZ ile tedavi edilen hastaların GTN'a kıyasla daha düşük rekürrens oranına sahip olduğunu göstermektedir. Bu durum, DTZ'in iyileşme sürecinin daha stabil olduğunu ve nüks oranlarını azaltabileceğini düşündürmektedir.

Bununla birlikte, DTZ'in iyileşme süresi, GTN veya cerrahi sfinkterotomiye kıyasla biraz daha uzun olabilir. GTN, hızlı etki eden bir ajan olarak bilinir, ancak yan etkileri nedeniyle tolere edilebilirliği düşüktür. DTZ etkisi daha yavaş başlasa da uzun vadeli başarı oranları daha yüksektir. Eğer hastada ciddi ağrı ve hızlı bir rahatlama ihtiyacı varsa GTN düşünülebilir.(Nelson, 2003; Nevins & Kanakala, 2020)

Botulinum toksini Clostridium botulinum bakterisi tarafından sentezlenen ve nöromüsküler kavşakta asetilkolin salınımının inhibisyonuna bağlı olarak tedavi edilen kasların temporal lokal denervasyonu yoluyla kas felcini indüklemek için kullanılan bir proteindir. Çeşitli ticari isimler ile; tip A (50 veya 100 IU), incobotulinumtoxin A (50 veya 100 IU) ve abobotulinumtoxin A (500 IU) piyasada bulunmaktadır. Abobotulinumtoxin kullanıldığında tip A botulinum toksine 3 kat oranında kullanıldığı unutulmamalıdır. Botulinum toksin uygulaması farklı şekillerde yapılagelmiştir. Tek taraflı veya çok taraflı, fissür tabanına, eksternal anal sfinktere, internal anal sfinktere, intersfinkterik oluğa ve farklı dozlarda uygulanmıştır. Cerrahin tercihinine bağlı olarak sedasyon altında, lokal, spinal veya genel anestezi altında uygulanabilir. Çoğu çalışmada 50 ila 100 IU arasında değişen dozlarda, internal anal sfinktere enjekte edilerek uygulanmıştır.(Borsuk et al., 2023; Vitoopinyoparb et al., 2022)

Son yıllarda yapılan sistematik derlemeler ve meta-analizler, anal fissür tedavisindeki etkinliğini ve güvenliğini değerlendirmiştir. Botulinum toksini sonrası iyileşme oranları %60-80 arasında değişmektedir. Cerrahi ile karşılaştırıldığında iyileşme oranları %88-100 olan sfinkterotomiye kıyasla %60-80 seviyesinde kalmaktadır.(Bonyad et al., 2024) Botulinum toksini uygulaması sonrası rekürrens oranları %24,5'e kadar çıkabilmekte, tekrarlayan enjeksiyonlarla başarı oranı artırılabilir. Uygulama yerinde hematoma veya enfeksiyon gibi lokal komplikasyonlar hastaların

%5'inden azında görülür.(Thippeswamy et al., 2025) Genel komplikasyonlar toksin alerjisi veya geçici inkontinanstır (%0-13). İyileşme oranları daha düşük olmakla birlikte, inkontinans gibi yan etki oranları cerrahiye kıyasla belirgin şekilde düşüktür. Botulinum toksin uygulaması sonrası gelişen inkontinans çoğu vakada hafif ve geçicidir, 6 ay içinde düzelir.(İbrahim et al., 2021)

Kronik Anal Fissürün Cerrahi Tedavisi

Cerrahi, kronik anal fissürün kesin tedavisidir. Birkaç cerrahi yöntem tanımlanmıştır, ancak altın standardın internal sfinkterin distal kısmını içeren lateral internal sfinkterotomi (LİS) olduğu konusunda şüphe yoktur. LIS, kronik anal fissür tedavisinde %90-97 oranında iyileşme sağlamaktadır ve bu nedenle altın standart olarak kabul edilmektedir. (Tutino et al., 2023)

Sfinkterotomi, açık veya kapalı teknik kullanılarak yapılabilir. Her iki teknik karşılaştırıldığında, açık teknik daha yüksek iyileşme oranları ve artmış gaz inkontinansı ile ilişkili olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (RR = 0.60 95% CI 0.37–0.96, p = 0.76).(Asefa & Awedew, 2023) Lateral sfinkterotomi, intersfinkterik oluğu doğru bir şekilde belirlemek için anal ekartör yardımıyla gerçekleştirilir. Anüsün lateral kadranında bir kesi yapılır (sağ elini kullanan cerrahlar için saat 3 veya sol elini kullanan cerrahlar için saat 9). Daha sonra internal anal sfinkterin; anal mukozadan ve eksternal anal sfinkterden diseksiyonu uygulanır. İnternal anal sfinktere yapılan sfinkterotominin sfinkterin yarısından daha azına sınırlandırılması tekrarlama oranını artırmaz ve ameliyat sonrası dışkı tutamamayı azaltır. LIS sonrası en önemli komplikasyon dışkı inkontinansı olup, oranı çalışmalara göre %4-14 arasında değişmektedir.(Farid et al., 2024; İbrahim et al., 2021) LIS sonrası bildirilen diğer komplikasyonlar: Kanama (%8), rekürrens (%3-6), yara yeri enfeksiyonu (%10) ve persistan ağrıdır.

LİS dışındaki cerrahi tedavilerden biri fissürektomidir. Kronik anal fissürün fibrotik kenarının çıkarılması, tabanının küretajı ve sentinel pili ve anal papillanın eksizyonunu içerir. Fissürektominin başarı oranı %75-85 olarak bildirilmiştir.

Ancak, bazı çalışmalarda rekürrens oranlarının daha yüksek olduğu belirtilmiştir. LİS'e kıyasla anal sfinkterin bütünlüğünün korunarak postoperatif inkontinans riskini azalttığı için daha konservatif bir tedavi olarak görünmektedir. Fissürektomi sonrası inkontinans gelişme oranı %17.8 olup, LIS'ye kıyasla daha yüksektir ancak, fissürektomi sonrası inkontinans daha hafif düzeyde seyreder.(Tutino et al., 2023)

Fissürektomi tek başına yapıldığında daha kötü olan sonuçları iyileştirmek için botulinum toksini uygulamasıyla birleştirilebilir. Bu sayede iyileşme oranları %70-90'a yükselebilir ve de novo inkontinans genellikle geçicidir ve hastaların <%5'inde görülür.(Lindsey et al., 2004; Scholz et al., 2007) Normal veya düşük basınçlı anal sfinkter ile kronik anal fissürde ve anal inkontinans riski yüksek hastalarda (doğum travması, nörolojik hastalıklar gibi) LİS'e alternatif olabilir.

Anal ilerletme flebi (flep anoplasti) prosedürleri anal fissürlerin tedavisinde fissür defektini örtmek için lokal bir flep oluşturmayı içerir. Farklı flepler bildirilmiştir: ada flep (Nyam et al., 1995), house flep (Alver et al., 2008), V-Y flep ve rotasyonel flep (Singh et al., 2005). Bu prosedürler fissurektomi veya botulinum toksini uygulamasıyla birleştirilir. Çoğunlukla anal fissürü olan ve inkontinans riski yüksek hastalarda veya anal sfinkter hipertonisitesi hastalarda kontinansı daha da tehlikeye atmamak için yapılır. İyileşme oranları %80 ile %95 arasındadır. %7 flep başarısızlığı ve yaklaşık %6 rekürrens oranı bildirilmiştir. Ameliyat sonrası inkontinans oranı LİS'e kıyasla anlamlı olarak düşüktür (OR = 0.06, 95% CI = 0.01–0.36, p = .002) (Sahebally et al., 2018) serilerin

çoğunda %5'ten azdır.(Abramowitz et al., 2013; Halahakoon & Pitt, 2014)

Özel Hasta Grupları

Anal fissür ve artmış internal anal sfinkter tonusu genelde birbiri ile eşleşen durumlardır. Ancak özel hasta gruplarının başında anal normo/hipotonisite ile kronik anal fissürü olan hasta grubu gelir. Bu gruba fekal inkontinansı olan hastalar da benzer olarak eklenebilir. Bu grup hastalarda tanı için anal manometri gerekli olabilmektedir. Bu hasta grubu konservatif olarak tedavi edilmelidir. İlk tedavi başarısız olursa sfinkterotomiden fayda sağlanamayacağı için, fissürekteomi ve anal ilerletme flebi ile tedavi denenebilir.(D'Orazio et al., 2021)

Rekürrens anal fissür tedavisinde karmaşık bir problemidir. Tedaviye tekrar başlamadan önce, semptomların ve fissürün görünümünün, hastanın geçmişi ve tedavi tercihleriyle birlikte tam bir yeniden değerlendirme yapılmalı ve medikal tedavi yine ilk seçenek olmalıdır. Medikal tedavi başarısız olursa farklı bir medikal tedavi önerilebilir. Bu tıbbi tedavi fissürü iyileştirmezse, o zaman cerrahi müdahale önerilmelidir. Hastada daha önce sfinkterotomi yapılmışsa, o zaman sfinkter koruyucu flep prosedürleri önerilir.

Crohn hastalığında anal prezentasyon yaygın bir bulgudur. Crohn hastalarında görülen anal fissürlerin çoğu sfinkter hipertonisitesi ile değil, inflamatuvar hastalıkla ilişkilidir. Ülseratif kolit hastalarında da anal fissürler görülebileceği akılda tutulmalıdır. İnflamatuvar barsak hastalığı olan hastalarda fissürler orta hattın lateralinde ve multpil görülebilir. Bu durum proktokolit için uyarıcı olmalıdır. Crohn hastalığında görülen anal fissür, tipik anal fissürlerden daha geniş olarak görülebilir, ağrılı veya ağrısız olabilir. Hastalar mutlaka gastroenteroloji ve genel cerrahi ile multidisipliner olarak değerlendirilmelidir. Mevcut veya gelecekteki komplikasyonlardan kaçınmak için tedavi mümkün olduğunca

konservatif olmak zorundadır. Tıbbi tedavi başarısız olduğunda ve anorektal inflamasyona dair bir kanıt yoksa, sfinkterotomi iyi sonuçlar verebilir.

Uluslararası Klinik Uygulama Rehberleri

Bu başlıkta ele alınacak klavuzlar anal fissür yönetimiyle ilgili farklı perspektifleri ele almakta olup, özellikle cerrahi ve cerrahi dışı tedavi seçenekleri konusunda kanıta dayalı öneriler sunmaktadır.

İlk rehber 2023 yılında “The American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS)” tarafından yayınlanmış olan klinik uygulama rehberidir.(Davids et al., 2023)

1. Akut anal fissürlerin cerrahi dışı tedavisi güvenlidir ve genellikle birinci basamak tedavi olarak tercih edilmelidir.

Önerinin gücü: Güçlü öneri, orta kalite kanıta dayalı (1B)

2. Anal fissürler topikal nitratlarla tedavi edilebilir, ancak baş ağrısı yan etkisi etkinliği sınırlayabilir.

Önerinin gücü: Güçlü öneri, orta kalite kanıta dayalı (1B)

3. Topikal nitratlarla karşılaştırıldığında, kalsiyum kanal blokerlerinin kronik anal fissür tedavisindeki etkinliği benzerdir, ancak yan etki profili daha iyidir ve ilk basamak tedavi olarak kullanılabilir.

Önerinin gücü: Güçlü öneri, orta kalite kanıta dayalı (1B)

4. Botulinum toksini, kronik anal fissürlerin tedavisinde topikal ajanlarla benzer sonuçlar vermektedir ve topikal tedavilerin başarısız olduğu durumlarda iyileşme oranlarını mütevazı bir şekilde artırmaktadır.

Önerinin gücü: Güçlü öneri, yüksek kalite kanıta dayalı (1B)

5. Lateral iç sfinkterotomi (LIS), farmakolojik tedavi uygulanmamış seçilmiş kronik anal fissür hastalarına önerilebilir.

Önerinin gücü: Güçlü öneri, yüksek kalite kanıta dayalı (1A)

6. Kronik anal fissürü olan ve başlangıçta fekal inkontinens riski bulunmayan seçilmiş hastalarda LIS tercih edilen tedavi seçeneğidir.

Önerinin gücü: Güçlü öneri, yüksek kalite kanıta dayalı (1A)

7. Açık ve kapalı LIS teknikleri benzer iyileşme oranlarına sahiptir ve her iki teknik de güvenle uygulanabilir.

Önerinin gücü: Güçlü öneri, yüksek kalite kanıta dayalı (1A)

8. Fissür uzunluğuna göre uyarlanmış LIS, geleneksel dentat çizgiye kadar uzanan LIS'ye kıyasla benzer iyileşme oranlarına sahiptir, ancak fekal inkontinens oranlarını azaltmaktadır.

Önerinin gücü: Güçlü öneri, yüksek kalite kanıta dayalı (1B)

9. Tekrarlayan anal fissürlerde tekrar LIS veya botulinum toksini enjeksiyonunun kısa vadeli sonuçları iyidir ve düşük fekal inkontinens riski ile ilişkilidir, ancak mevcut veriler sınırlıdır ve daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Önerinin gücü: Zayıf öneri, düşük kalite kanıta dayalı (2C)

10. Anokutanöz flep, kronik anal fissür tedavisinde LIS'ye kıyasla daha düşük fekal inkontinens riski ile güvenli bir cerrahi alternatiftir ve benzer iyileşme oranlarına sahiptir.

Önerinin gücü: Zayıf öneri, orta kalite kanıta dayalı (2B)

11. Anokutanöz flebin botulinum toksini enjeksiyonu veya LIS ile birlikte uygulanması postoperatif ağrıyı azaltabilir ve primer yara iyileşmesini destekleyebilir.

Önerinin gücü: Zayıf öneri, düşük kalite kanıta dayalı (2C)

İkinci rehber 2021 yılında “The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland (ACPGBI)” tarafından yayınlanmış olan klinik uygulama rehberidir.(Cross et al., 2023)

1. Kronik anal fissür tanısı direk bakı ile doğrulanmalıdır ve fissür inatçı veya atipik ise diğer ayırıcı tanılar göz önünde bulundurulmalıdır.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

2. Tüm anal fissür hastalarında dışkıının yumuşak olması teşvik edilmeli, ancak ishalden kaçınılmalıdır.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

3. Tüm anal fissür hastalarında analjezikler ve ılık oturma banyoları önerilebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

4. Tüm anal fissür hastalarına tuvalet alışkanlıkları konusunda önerilerde bulunulabilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

5. Kronik anal fissürlerin birinci basamak tedavisi olarak 2 ay süreyle %0.4 GTN veya %2 DTZ içeren topikal tedavi düşünülebilir.

GTN için kanıt düzeyi: Düşük

DTZ için kanıt düzeyi: Çok düşük

6. Topikal tedavi ile tam iyileşme sağlanamayan kronik fissürlerde, ikinci bir topikal tedavi kürü düşünülebilir. Tedaviye uyum, uygun tuvalet alışkanlıkları ve tedavi süresinin yeterli olup olmadığı değerlendirilmelidir.

Başarısız tedavilerde alternatif tanılar göz önünde bulundurulmalıdır.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

7. Anal fissür tedavisinde botulinum toksini kullanımı için en düşük dozlar (20-50 U tip A veya 50-100 U incobotulinumtoxin A) düşünülebilir. Enjeksiyon yeri ve sayısı konusunda kesin bir bilgi olmadığından, tek enjeksiyon tercih edilebilir.

Kanıt düzeyi: Çok düşük

8. Laksatifler ve topikal tedavi sonrası iyileşmeyen kronik anal fissürü olan kadın hastalarda botulinum toksini düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Çok düşük

9. Laksatifler ve topikal tedavi sonrası iyileşmeyen, sfinkterotomi istemeyen veya kontinens sorunu olan erkek hastalarda botulinum toksini düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Çok düşük

10. İlk doz botulinum toksini ile iyileşme sağlanamayan hastalarda tekrar botulinum toksini uygulaması düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

11. Fissür iyileştikten sonra tekrarlayan vakalarda ek botulinum toksini enjeksiyonları düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

12. Konservatif tedavinin başarısız olduğu ve genel veya bölgesel anestezi altında botulinum toksini uygulanan hastalarda, işlemle birlikte fissürektomi yapılması düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Çok düşük

13. Laksatifler ve topikal tedavi sonrası iyileşmeyen kronik anal fissürü olan erkek hastalarda LIS düşünülmelidir.

Kanıt düzeyi: Orta (6 aydan uzun takip ile)

14. Laksatifler ve topikal tedavi sonrası iyileşmeyen kronik anal fissürü olan kadın hastalarda LIS dikkatle değerlendirilebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

15. Kronik anal fissürü olan erkek hastalarda yapılan LIS’de, sfinkterin dentat çizgiye kadar kesilmesi düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Çok düşük

16. Kronik anal fissürü olan kadın hastalarda, minimal kas insizyonu yapılması düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

17. Sfinkter koruyucu alternatif cerrahi yöntemler, özellikle kontinens bozukluğu olan hastalarda düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Çok düşük

18. Lateral sfinkterotomi sonrası iyileşmeyen hastalarda, sfinkter değerlendirmesi için endoanal ultrason ve basınç ölçümü yapılarak ileri tedavi planlaması düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

19. Hamilelik veya emzirme döneminde olan ve kronik anal fissürü bulunan kadın hastalarda cerrahi dışı tedaviler dikkatle reçete edilmelidir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

20. 16 yaş altındaki çocuklarda kronik anal fissür için farklı bir tedavi algoritması önerilmektedir. Öncelikle

laksatifler, ardından topikal ajanlar ve botulinum toksini düşünülebilir. LİS nadiren değerlendirilmelidir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

21. Kronik anal fissürlerin değerlendirilmesinde, apse veya fistül varlığını tespit etmek için muayene yapılmalıdır. Şüpheli durumlarda endoanal ultrason düşünülebilir. Eğer fissür bir apse veya fistül ile ilişkili ise, drenaj ve posterior sfinkterotomi kombinasyonu düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

22. Düzenli reseptif anal ilişkiye giren ve kronik anal fissürü olan hastalar için konservatif tedavi algoritmaları ve sfinkter koruyucu cerrahi yöntemler düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

23. Düzenli reseptif anal ilişkiye giren ve kronik anal fissürü olan hastalar için, herhangi bir tedavi öncesinde sfinkter basıncı ölçümü ve yapısal değerlendirme düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

24. Düşük sfinkter basıncı ile ilişkili anal fissürü olan hastalarda biofeedback tedavisi düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

Biofeedback başarısız olursa, nöromodülasyon düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Çok düşük

25. Düşük sfinkter basıncına sahip hastalarda, konservatif tedaviler başarısız olduğunda anal flep teknikleri düşünülebilir.

Kanıt düzeyi: Uzman görüşü

Kaynakça

Abramowitz, L., Bouchard, D., Souffran, M., Devulder, F., Ganansia, R., Castinel, A., Suduca, J. M., Soudan, D., Varastet, M., & Staumont, G. (2013). Sphincter-sparing anal-fissure surgery: a 1-year prospective, observational, multicentre study of fissurectomy with anoplasty. *Colorectal Dis*, 15(3), 359-367. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2012.03176.x>

Alver, O., Ersoy, Y. E., Aydemir, I., Erguney, S., Teksoz, S., Apaydin, B., & Ertem, M. (2008). Use of "house" advancement flap in anorectal diseases. *World J Surg*, 32(10), 2281-2286. <https://doi.org/10.1007/s00268-008-9699-1>

Asefa, Z., & Awedew, A. F. (2023). Comparing closed versus open lateral internal sphincterotomy for management of chronic anal fissure: systematic review and meta-analysis of randomised control trials. *Sci Rep*, 13(1), 20957. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-48286-z>

Bonyad, A., Zadeh, R. H., Asgari, S., Eghbal, F., Hajhosseini, P., Ghadri, H., Deravi, N., Hosseini, R. S., Naziri, M., Zadeh, R. H., Khakpour, Y., & Seyedipour, S. (2024). Botulinum toxin injection versus lateral internal sphincterotomy for chronic anal fissure: a meta-analysis of randomized control trials. *Langenbecks Arch Surg*, 409(1), 355. <https://doi.org/10.1007/s00423-024-03484-9>

Borsuk, D. J., Studniarek, A., Park, J. J., Marecik, S. J., Mellgren, A., & Kochar, K. (2023). Use of Botulinum Toxin Injections for the Treatment of Chronic Anal Fissure: Results From an American Society of Colon and Rectal Surgeons Survey. *Am Surg*, 89(3), 346-354. <https://doi.org/10.1177/00031348211023446>

Cross, K. L. R., Brown, S. R., Kleijnen, J., Bunce, J., Paul, M., Pilkington, S., Warren, O., Jones, O., Lund, J., Goss, H. J., Stanton, M., Marunda, T., Gilani, A., Ngu, L. W. S., & Tozer, P.

(2023). The Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland guideline on the management of anal fissure. *Colorectal Dis*, 25(12), 2423-2457. <https://doi.org/10.1111/codi.16762>

D'Orazio, B., Cudia, B., Bonventre, S., Famà, F., Sciumé, C., Cudia, B., Cali, D., Corbo, G., Di Vita, G., & Geraci, G. (2021). Fissurectomy and anoplasty in posterior normotensive chronic anal fissure. *Acta Biomed*, 92(5), e2021176. <https://doi.org/10.23750/abm.v92i5.11200>

Davids, J. S., Hawkins, A. T., Bhama, A. R., Feinberg, A. E., Grieco, M. J., Lightner, A. L., Feingold, D. L., & Paquette, I. M. (2023). The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Anal Fissures. *Dis Colon Rectum*, 66(2), 190-199. <https://doi.org/10.1097/dcr.0000000000002664>

Farid, B., Rehman, H., Ali, M., Miraj, M., Amjad, M., Ali, B., Khan, Z., & Abu Bakkar, M. (2024). Decoding the Risks of Fecal Incontinence: A Comprehensive Analysis of Closed Internal Sphincterotomy in Chronic Anal Fissure. *Cureus*, 16(11), e74216. <https://doi.org/10.7759/cureus.74216>

Farouk, R., Duthie, G. S., MacGregor, A. B., & Bartolo, D. C. (1994). Sustained internal sphincter hypertonia in patients with chronic anal fissure. *Dis Colon Rectum*, 37(5), 424-429. <https://doi.org/10.1007/bf02076185>

Halahakoon, V. C., & Pitt, J. P. (2014). Anal advancement flap and botulinum toxin A (BT) for chronic anal fissure (CAF). *Int J Colorectal Dis*, 29(9), 1175-1177. <https://doi.org/10.1007/s00384-014-1899-6>

Hananel, N., & Gordon, P. H. (1997). Re-examination of clinical manifestations and response to therapy of fissure-in-ano. *Dis Colon Rectum*, 40(2), 229-233. <https://doi.org/10.1007/bf02054993>

Ibrahim, R., Abounozha, S., Mohamedahmed, A. Y. Y., Alawad, A., & Abdel Rahim, A. (2021). Incidence of anal incontinence among patients with anal fissure treated with Botox injection versus lateral sphincterotomy. *Ann Med Surg (Lond)*, 68, 102636. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102636>

Jin, J. Z., Hardy, M. O., Unasa, H., Mauiliu-Wallis, M., Weston, M., Connolly, A., Singh, P. P., & Hill, A. G. (2022). A systematic review and meta-analysis of the efficacy of topical sphincterotomy treatments for anal fissure. *Int J Colorectal Dis*, 37(1), 1-15. <https://doi.org/10.1007/s00384-021-04040-3>

Lindsey, I., Cunningham, C., Jones, O. M., Francis, C., & Mortensen, N. J. (2004). Fissurectomy-botulinum toxin: a novel sphincter-sparing procedure for medically resistant chronic anal fissure. *Dis Colon Rectum*, 47(11), 1947-1952. <https://doi.org/10.1007/s10350-004-0693-x>

Lund, J. N., Nyström, P. O., Coremans, G., Herold, A., Karaitianos, I., Spyrou, M., Schouten, W. R., Sebastian, A. A., & Pescatori, M. (2006). An evidence-based treatment algorithm for anal fissure. *Tech Coloproctol*, 10(3), 177-180. <https://doi.org/10.1007/s10151-006-0276-z>

Mapel, D. W., Schum, M., & Von Worley, A. (2014). The epidemiology and treatment of anal fissures in a population-based cohort. *BMC Gastroenterol*, 14, 129. <https://doi.org/10.1186/1471-230x-14-129>

Nelson, R. (2003). Non surgical therapy for anal fissure. *Cochrane Database Syst Rev*(4), Cd003431. <https://doi.org/10.1002/14651858.Cd003431>

Nelson, R. L., Manuel, D., Gumienny, C., Spencer, B., Patel, K., Schmitt, K., Castillo, D., Bravo, A., & Yeboah-Sampong, A. (2017). A systematic review and meta-analysis of the treatment of

anal fissure. *Tech Coloproctol*, 21(8), 605-625.
<https://doi.org/10.1007/s10151-017-1664-2>

Nevins, E. J., & Kanakala, V. (2020). Topical diltiazem and glyceryl-trinitrate for chronic anal fissure: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Turk J Surg*, 36(4), 347-352.
<https://doi.org/10.47717/turkjsurg.2020.4895>

Nyam, D. C., Wilson, R. G., Stewart, K. J., Farouk, R., & Bartolo, D. C. (1995). Island advancement flaps in the management of anal fissures. *Br J Surg*, 82(3), 326-328.
<https://doi.org/10.1002/bjs.1800820315>

Sahebally, S. M., Walsh, S. R., Mahmood, W., Aherne, T. M., & Joyce, M. R. (2018). Anal advancement flap versus lateral internal sphincterotomy for chronic anal fissure- a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg*, 49, 16-21.
<https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2017.12.002>

Scholz, T., Hetzer, F. H., Dindo, D., Demartines, N., Clavien, P. A., & Hahnloser, D. (2007). Long-term follow-up after combined fissurectomy and Botox injection for chronic anal fissures. *Int J Colorectal Dis*, 22(9), 1077-1081. <https://doi.org/10.1007/s00384-006-0261-z>

Schouten, W. R., Briel, J. W., Auwerda, J. J., & De Graaf, E. J. (1996). Ischaemic nature of anal fissure. *Br J Surg*, 83(1), 63-65.
<https://doi.org/10.1002/bjs.1800830120>

Singh, M., Sharma, A., Duthie, G., Balasingh, D., & Kandasamy, P. (2005). Early results of a rotation flap to treat chronic anal fissures. *Asian J Surg*, 28(3), 189-191.
[https://doi.org/10.1016/s1015-9584\(09\)60340-7](https://doi.org/10.1016/s1015-9584(09)60340-7)

Thippeswamy, K. M., Gruber, M., Abdelaziz, H., & Abdel-Dayem, M. (2025). Efficacy and safety of botulinum toxin injection in the management of chronic symptomatic anal fissure: a systematic

review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Tech Coloproctol*, 29(1), 44. <https://doi.org/10.1007/s10151-024-03087-y>

Tutino, R., Nigro, C., Paternostro, F., Federico, R., Lo Secco, G., Gallo, G., Santarelli, M., Cocorullo, G., & Bonventre, S. (2023). Fissurectomy versus lateral internal sphincterotomy in the treatment of chronic anal fissures: no advantages in terms of post-operative incontinence. *Tech Coloproctol*, 27(10), 885-889. <https://doi.org/10.1007/s10151-023-02780-8>

Vitoopinyoparb, K., Insin, P., Thadanipon, K., Rattanasiri, S., Attia, J., McKay, G., & Thakkinstian, A. (2022). Comparison of doses and injection sites of botulinum toxin for chronic anal fissure: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Surg*, 104, 106798. <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2022.106798>

HEMOROİDAL HASTALIK

ÖZGÜR KURTKULAĞI¹

Anatomi

Embriyoloji

Rektum ve anüsün linea dentata üzerindeki kısmı, embriyonik gelişim sürecinde, son bağırsak (hindgut) kökenli olup, genişlemiş alt bölümü "kloaka" olarak adlandırılır ve başlangıçta "kloakal membran" ile kapatılmıştır. Ancak rektumun pubokoksigeal hat altındaki bölümü kloaka kökenliyen, üst kısmı son bağırsaktan (hindgut) gelişmektedir. Linea dentata, endodermal ve ektodermal kökenli tüplerin birleşim noktasıdır. "Proktodeum", anal çukurun invaginasyonu ile oluşur ve başlangıçta "anal membran" ile örtülüdür (1,2,3).

Embriyonik gelişimin altıncı haftasında, kloaka, kloakal membran tarafından ayrılan "ürorektal septum" aracılığıyla iki ayrı yapıya dönüşür: ventralde primer ürogenital sinüs ve dorsalde anorektum. Anal kanalın endodermal ve ektodermal kökenli bileşenlerini içeren kloaka kaynaklı bölümü, anal membranın açılmasıyla birlikte "transisyonel zon"u oluşturur. Onuncu haftada,

¹ Uzman Doktor, Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi, Orcid: 0000-0002-9371-0268

proktodeum çevresinde gelişen birkaç ektodermal anal tuberkül, posterior yönde at nalı biçiminde ilerleyerek anal bölgeyi, anterior yönde ise "perineal cisim"i oluşturacak şekilde farklılaşır (1,2,3).

Kloakal sfinkter yapıları, perineal cisim aracılığıyla ürogenital ve anal bölümlere ayrılarak, eksternal anal sfinkteri oluşturur. İnternal anal sfinkter ise rektumun sirküler kas liflerinin kalınlaşması ile meydana gelir. Embriyonik gelişim sürecinde eksternal sfinkterler yukarı, internal sfinkter ise aşağı doğru göç ederek anatomik yerleşimlerine ulaşır. Anal kanalın iki farklı embriyolojik kökene sahip olması, üst ve alt bölümleri arasında damarlanma, sinir iletimi ve lenfatik drenaj açısından belirgin farklılıkların oluşmasına neden olmaktadır (1,2,3).

Anal Kanal

Anorektal çizgi (puborektal kas çizgisi) ile anal verge (dış deri birleşimi) arasındaki intestinal segment, gastrointestinal sistemin en kısa bölümüdür, ancak karmaşık anatomik ve fonksiyonel yapısıyla önemli bir bölümdür. Erişkinlerde yaklaşık 4 cm uzunluğunda olan bu bölüme "cerrahi anal kanal" denir. Anal kanalın fonksiyonel ve fizyolojik testlerle belirlenen kanal yapısını yansıtır. Anal vergeden linea dentata'ya kadar olan bölüm yaklaşık 2 cm'dir. Embriyolojik gelişimde farklılıklar gösteren bu bölüme "anatomik anal kanal" denir ve farklı histolojik özellikler gösterir. Linea dentata, üstte mukoza, altta deri ile kaplıdır (3,4).

Vaskülarizasyon ve lenfatik drenajdaki farklılığa ek olarak, üstte otonom sinir yapısı, altta somatik sinir yapısı bulunur.

Rektal mukoza, distal rektumda mukoza linea dentata'ya doğru kolumnar (Morgagni kolonları) kıvrımlarla (sayıları 8-14) uzanır ve bu hatta anal valvleri oluşturur. Bunların arasında anal kript adı verilen sinüsler de bulunur. Bu sinüsler 6-12 anal bezle birleşir. Bu bezlerin internal sfinktere ve intersfinkterik plana

uzanabilmesi perianal apse ve fistüllerin etyolojisinde önemli rol oynar. Rektal mukozal sütunlar linea dentata adını veren anal papillalarla sonlanır. Bu sütunların mukozasının son 1 cm'lik kısmı kübiktir ve "geçiş" veya "kloakojenik" zon olarak adlandırılır. Morgani sütunları, altındaki internal hemoroidal pleksus nedeniyle morumsu renktedir. Linea dentata ile normal deri (ano kutanöz çizgi-anal kenar) arasındaki bölüme "pecten bandı" denir; kıl ve bezlerden yoksundur ve modifiye skuamöz epitel (anoderm) ile kaplıdır. Anal kanalın bu bölümü, çevresindeki sfinkterik yapıya yakınlığı nedeniyle soluk ve gergindir. Anokutanöz çizginin altında devam eden bölümde pigmentli bir deri yapısı vardır. Anal kanal arkada anokoksigeal ligamentle ilişkilidir ve koksikse bitişiktir. Önde, erkeklerde bulbokavernosus kası, penisin kavernöz ampulü ve üretra ile bitişiktir; kadınlarda vajina ile bitişiktir; ve lateralde, inferior hemoroidal damarları ve sinirleri içeren iskiorektal fossa ile bitişiktir (3,5).

Anorektal Bölgenin Kas Yapıları

Anorektal bölgede pelvik taban ve anal sfinkterler olarak tanımlanan klinikopatolojik öneme sahip iki kas yapısı göze çarpar. Anal sfinkter kasları, internal ve external olmak üzere iki farklı fonksiyonel yapı gösterir. İnternal sfinkter, rektumun anal kanala doğru uzanan dairesel düz kas yapısının distal kısmının kalınlaşmasıyla oluşur. Fizik muayene ile tespit edilebilen, yüzeysel eksternal sfinkter ile linea dentata'nın 1-2 cm distalinde yer alan "intersfinkterik sulkus"a kadar uzanır. Defekasyon haricinde sürekli ve istemsiz kasılma halindedir. Bu dönemde, istirahat basıncı olarak belirlenen kontinansın %50-85'ini internal sfinkter sağlar.

Rektumun longitudinal kas yapısı, internal ve external sfinkterler arasında anüse doğru uzanır. Hemoroidal pleksuslarla ilgili olarak da önemlidir. Yukarıdan aşağı inerken levator ani'nin bazı lifleriyle birleşmesi nedeniyle "birleşik longitudinal kas" olarak

da adlandırılır. Bu kasın lifleri alttaki dış sfinkterin subkutan lifleri arasında dağılır ve perianal cilde tutunur. Bu liflere "Corrugator Cutis Ani" adı verilir. Longitudinal kasın anüsü pelvise tutma işlevi olduğu ve ayrıca anal kenarın kasılmasından (corrugator refleksi) sorumlu olduğu belirtilmektedir. Kasın bu distal uzantıları aynı zamanda dış hemoroidal pleksus için askılama işlevine de sahiptir. Ayrıca iç sfinkter yapısının özellikle linea dentata üzerindeki kısmı, "treitz kası"nı geçerek submukozal plana doğru uzanan liflere sahip olduğu ve iç hemoroidal pleksus için askılama işlevine sahip olduğu belirtilmektedir (3,6).

Anorektal Vasküler Yapılar

Arteriyel Dolaşım

Rektum ve anal kanalın arteriyel beslenmesi, üç ana arteriyel sistem tarafından sağlanır:

Üst Hemoroidal (Rektal) Arter: İnferior mezenterik arterin terminal dalıdır. Sakrumun önünden aşağıya doğru ilerleyerek rektumun üst posterior bölgesine ulaşır ve burada sağ ve sol dallara ayrılır. Submukozal pleksusta yaygın dallar oluşturarak anal kanalın üst kısmına kadar uzanır.

Orta Hemoroidal (Rektal) Arter: İnternal iliak arterden köken alır ve rektumun alt 1/3'ünü besler. Ancak bireyler arasında değişkenlik gösterebilir ve bazen belirgin olmayabilir. Daha çok rektumun lateral kısımlarına kan sağlar.

Alt Hemoroidal (Rektal) Arter: İnternal pudental arterin bir dalıdır. Pudental kanaldan geçerek iskiorektal fossaya ulaşır ve anal kanalın distal kısmını besler.

Bunlara ek olarak, orta sakral arter ve lateral sakral arterler de rektal arteriyel dolaşıma katkıda bulunur. Bu arterler arasında yaygın anastomozlar bulunur ve bu durum distal rektal rezeksiyonlar sırasında kanlanmanın korunmasına yardımcı olur (3,7,8).

Venöz Dolaşım

Anorektal bölgenin venöz drenajı, üç ana venöz pleksus üzerinden gerçekleşir:

İnternal Hemoroidal Pleksus: Linea dentata üzerinde submukozal düzlemde yer alır. Bu pleksus, arteriyovenöz anastomozlarla birlikte anal yastıkçıkları oluşturur. Üst hemoroidal ven yoluyla portal sisteme drene olur.

Eksternal Hemoroidal Pleksus: Linea dentata'nın altında, subkutanöz düzlemde yer alır. Alt hemoroidal ven yoluyla internal iliak vene drene olur.

Perimusküler Pleksus: Rektumun musküler tabakasına yerleşmiş olup, orta hemoroidal ven üzerinden sistemik dolaşıma katılır.

Bu venöz drenaj sistemleri arasında geniş anastomotik bağlantılar bulunur ve bu özellik portal hipertansiyon durumunda porto-kaval şant oluşumuna zemin hazırlar. Ayrıca, anal bölgedeki venöz dolaşımın durgunluğu hemoroidal hastalık gelişiminde önemli bir faktördür (3,7,8).

Fizyopatoloji

Anal kanalın normal anatomisinde önemli rol oynayan iki vasküler arteriyovenöz pleksus bulunmaktadır. Bunlardan biri, linea dentata'nın üzerinde, anal kanalın üst bölümünde yer alan internal hemoroidal pleksus, diğeri ise anal verge seviyesinde bulunan eksternal hemoroidal pleksusdur (8).

Internal hemoroidal pleksus, anatomik olarak sol lateral, sağ anterior ve sağ posterior pozisyonlarda yer alan üç belirgin anal yastıkçık (cushion) oluşturur. Litotomi pozisyonunda bu yastıkçıklar saat yönünden sırasıyla 3, 7 ve 11 konumlarında bulunur. Linea dentata'nın üstünde yer alan bu yapılar, visseral innervasyona sahip

kolumnar epitel hücreleri ile örtülüdür. Anal yastıkçıklar, düz kas stroması ve elastik bağ dokusu (Treitz kası olarak da adlandırılır) tarafından desteklenir ve bu sayede anatomik pozisyonlarını korurlar. Treitz kası, iki ana bileşenden oluşur: Anal submukozal kas, yastıkçıkları iç sfinktere bağlayan fibröz liflerden oluşurken, mukozal süspansör ligaman (Park's ligamanı) ise iç sfinkteri delerek yastıkçıkları konjonkt longitudinal kasa bağlar.

İnternal hemoroidal pleksusu oluşturan venler, genişleyebilen kompleks dilatasyonlara sahiptir. Bu yapı, anal yastıkçıkların hacim değişimine izin vererek anal lümeni triradyal bir yarık hâline getirir ve anal kapanış mekanizmasına katkı sağlar. Anal yastıkçıklar, anal sfinkter fonksiyonunu destekleyerek gaz ve sıvı kontinansının ince ayarlanmasına yardımcı olur ve istirahat anal tonusunun %15'ini sağlar. Ancak, bu yapıların anormal derecede büyümesi hemoroidal hastalığın gelişimine yol açar (9,10).

Eksternal hemoroidal pleksus, linea dentata'nın altında, subkutan dokuda, anal verge seviyesinde yer alır. Bu pleksus, inferior rektal venler yoluyla pudental damarlara, oradan da internal iliak vene drene olur. Normalde gözle görülmeyen bu pleksus, anal kanalın fizyolojisine anlamlı bir katkı sağlamaz. Somatik sinir lifleri içeren modifiye skuamöz epitel (anoderm) ile örtülü olduğu için, eksternal hemoroidler ağrılıdır ve buna uygun şekilde tedavi edilirler.

İnternal hemoroidlerin patogenezinin dair yaygın kabul gören teori, Treitz kasının fragmantasyonu sonucu anal yastıkçıkların desendan (aşağı doğru yer değiştirmesi) olmasıdır. Yastıkçıklar, aşırı venöz dolgunluğa karşı anatomik olarak korumasız hâle gelir ve prolabe olan yastıkçık bozulmuş venöz dönüş nedeniyle dilatasyon ve staza uğrar. Bu durum, sıvı transüdayonu ve vasküler yastıkçıkların daha fazla konjesyonuna yol açar. Sürekli ilerleyen

konjesyon, ağrı ve anal spazmı tetikleyerek prolapsusu geri dönüşümsüz hâle getiren bir kısır döngü oluşturur.

Treitz kasının fragmantasyonuna neden olan temel faktörlerden biri, defekasyon sırasında oluşan kesme kuvvetleri ve tekrarlayan aşağı yönlü stresdir. Bu durum, özellikle uzamış ıkınma, kronik konstipasyon, sert dışkılama ve gebelik gibi intraabdominal basıncı artıran durumlarla ilişkilidir. Modern insanın çömelme yerine oturma pozisyonunda dışkılama alışkanlığı, anorektal açının yeterince düzleşmesini engelleyerek daha fazla ıkınma ihtiyacına yol açmaktadır. Bu durum, hemoroid gelişiminde önemli bir faktör olarak değerlendirilmektedir. Yapılan bir çalışmada, proktoskopik olarak doğrulanmış hemoroid hastalarının, kontrol grubuna kıyasla tuvalette daha uzun zaman geçirdiği ve sıklıkla tuvalette okuma alışkanlığı edindiği saptanmıştır. Bu nedenle, defekasyon süresinin günde 5 dakikadan uzun olmaması önerilmektedir (8).

Epidemiyoloji

Hemoroid hastalığının epidemiyolojisi çeşitli araştırma yöntemleriyle incelenmiş olmasına rağmen, her yöntemin kendine özgü eksiklikleri bulunmaktadır. Hastalığın doğru prevalans ve insidans verilerini belirlemek güç olup, hastane kayıtları ve klinik gözlemler üzerinden yapılan çalışmaların kısıtlılıkları bulunmaktadır.

ABD'de 1983-1986 yılları arasında yapılan bir çalışmaya göre, her 1000 kişiden ortalama 4,15'i hemoroid nedeniyle ilk kez doktora başvurmuştur. Ancak bu oran gerçek prevalansı yansıtmaktan uzak olup, kendini tedavi etmeye çalışan veya tıbbi yardım almayan hastalar bu istatistiklere dahil edilmemiştir. 1983-1987 yılları arasında her yıl yaklaşık 10,4 milyon kişi hemoroid nedeniyle tıbbi yardım alırken, prevalans %4,4 olarak bildirilmiştir. En sık görülen yaş aralığı 65-74 olup, 75 yaş üzerinde insidans düşmektedir.

Coğrafi ve sosyoekonomik faktörler hemoroid prevalansını etkileyebilmektedir. ABD ve Birleşik Krallık'taki istatistiklere göre, kentsel bölgelerde ve daha yüksek sosyoekonomik statüye sahip bireylerde hemoroid görülme sıklığının daha fazla olduğu bildirilmiştir. Ancak, bu fark gerçek prevalanstan ziyade, sağlık hizmetlerine erişim ve başvuru alışkanlıklarındaki farklılıkları yansıtabilir (11,12).

Etiyolojik Faktörler

Beslenme Alışkanlıkları: Düşük lif içeren beslenme düzeni sert dışkı oluşumuna ve kabızlığa yol açarak hemoroid gelişimini tetikleyebilir.

Tuvalet Alışkanlıkları: Tuvalette uzun süre oturma ve aşırı ıkınma, anal yastıkcıklar üzerindeki mekanik yüklenmeyi artırarak hemoroid patogeneze katkıda bulunabilir.

Kabızlık ve İshal: Hem kabızlık hem de ishal, hemoroid gelişiminde rol oynayabilmektedir. İshalin, kronik alkol kullanan hastalarda hemoroid ile daha yakın ilişkili olduğu bildirilmektedir.

Genetik Faktörler: İlgili çalışmalar, hemoroidlerin genetik bir temele sahip olduğuna dair kesin bir kanıt sunamamaktadır.

Cinsiyet ve Yaş: Cinsiyet farklılığı gözlenmemekle birlikte, gebelik önemli bir risk faktörüdür. Hemoroid prevalansı yaşla birlikte artmakta ve 70'li yaşlardan sonra azalma göstermektedir.

Tıbbi Durumlar: Kronik öksürük, prostat büyümesi ve portal hipertansiyon gibi durumlar hemoroid prevalansını artırabilir.

Diğer Faktörler: Uzun süre ayakta durma, ağır kaldırma ve fiziksel aktivite eksikliği de hemoroid gelişiminde rol oynayabilir.

Sonuç olarak, hemoroid hastalığının görülme sıklığı, bireylerin yaş, cinsiyet, beslenme ve tuvalet alışkanlıkları gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak değişebilmektedir. Epidemiyolojik veriler,

hastalığın toplum içindeki yükünü belirlemeye yardımcı olurken, risk faktörlerinin kontrol altına alınmasıyla hastalığın insidansını azaltmaya yönelik stratejiler geliştirilmesine de olanak sağlamaktadır (8).

Klinik

Hemoroid Tanısı

Hemoroidlerin tanısı, hasta öyküsü ve fizik muayene ile konulmakla birlikte, tanı koyma başarısı klinisyenler arasında farklılık göstermektedir. Kolorektal cerrahi dışındaki hekimler tarafından "hemoroid" tanısıyla üçüncü basamak sağlık merkezlerine sevk edilen hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, hastaların yalnızca %65'inin sevk eden hekim tarafından doğru teşhis edildiği bildirilmiştir. En sık görülen yanlış tanıları arasında anal fissür (%34) ve anal deri etiketi (%27) yer almakta olup, nadiren rektal ve anal kanserler de hemoroid olarak yanlış değerlendirilebilmektedir.

Fizik muayene sırasında anal kenarın istirahat halinde ve hastanın ıkınma pozisyonunda incelenmesi, hemoroidal hastalığın derecesinin belirlenmesine yardımcı olmaktadır. Birinci ve ikinci derece hemoroidler genellikle yalnızca proktoskop ile görülebilirken, hasta ıkındığında daha belirgin hale gelmektedir. Hastanın yatak başında proktoskopi yapılmasını engelleyen ağrısı varsa, anal fissür, apse veya anal kanser gibi diğer olası nedenleri dışlamak amacıyla anestezi altında muayene gerekebilir (11,13).

Rektal kanama şikayeti olan ancak anal bölgede eşlik eden diğer semptomları bulunmayan hastalarda ve ailesinde kolorektal neoplazi öyküsü olmayan bireylerde, en azından esnek sigmoidoskopi ile değerlendirme yapılması önerilmektedir. Daha proksimal bir patoloji düşünülen olgularda (örneğin dışkıyla karışık koyu kırmızı kanama, anemi, dışkıda gizli kan pozitifliği, karında

kitle veya hassasiyet), tam kolon değerlendirmesi gerekmektedir. Bu tür durumlarda kolonoskopi veya bilgisayarlı tomografi (BT) kolonografi yapılması endikedir. Özellikle hasta yaşı arttıka, bu tür ileri tetkiklere başvurma eşiği de düşmektedir (14).

Hemoroidlerin Sınıflandırılması

Hemoroidler, ilişkili oldukları ana hemoroidal pleksusa dayanarak ve dentat çizgiye olan ilişkilerine göre sınıflandırılmaktadır. İ  hemoroidler dentat çizginin proksimalinde, dış hemoroidler ise dentat çizginin distalinde gelişmektedir. Hemoroidal hastalığın sınıflandırılmasında en yaygın kullanılan sistemlerden biri Goligher evrelemesidir. Bu sistem, iç hemoroidleri dört dereceye ayırmaktadır (15):

Birinci derece hemoroidler, anal kanal lümenine doğru çıkıntı yapar ancak prolapsus göstermez.

İkinci derece hemoroidler, anal kanalın ötesine çıkıntı yapar ancak kendiliğinden geriler.

   nc  derece hemoroidler, dışkılama sırasında anal kanalın dışına doğru prolabe olur ve manuel redüksiyon gerektirir.

Dördüncü derece hemoroidler, redükte edilemez ve sürekli olarak prolapsus halinde bulunur.

Bu evreleme sistemi, hemoroidal hastalığın yönetimi açısından klinik açıdan önemli çıkarımlar içermektedir. Goligher evrelemesi dışında da hemoroidlerin sınıflandırılmasına yönelik çeşitli sistemler önerilmiş olmakla birlikte, bunlar Goligher sistemi kadar yaygın kabul görmemiştir (16,17).

Hemoroidlerin Klinik Bulguları

Hemoroidler, rektal kanama, prolapsus hissi, anal ağrı, tahriş ve anal bölgede nemlenme gibi çeşitli semptomlarla kendini gösterebilir. Ancak, bu semptomlar yalnızca hemoroidal hastalığa

özgü olmayıp, benzer belirtiler gösterebilecek daha ciddi patolojilerin de dışlanması gerekmektedir. Bu nedenle, bir hastanın semptomlarının hemoroidlere atfedilebilmesi için diğer olası nedenlerin ekarte edilmesi önem arz etmektedir (11).

Hemoroidal hastalığın en yaygın semptomu rektal kanamadır. Genellikle ağrısız olan ve dışkılama ile ilişkili olarak ortaya çıkan bu kanama, sert dışkılamaya bağlı olarak damar duvarında meydana gelen mikrotravmaya bağlanmaktadır. Ayrıca, hemoroidal pleksusun tıkanması sonucu besleyici arteriyollere retrograd basınç iletilmesi kanamanın şiddetlenmesine neden olabilmektedir. Bu mekanizma, hemoroidlere bağlı kanamanın parlak kırmızı renkte olmasını açıklamaktadır (18). Öte yandan, dışkı ile karışık koyu kırmızı kanamalar, daha proksimal bir kanama kaynağını düşündürmektedir. Antikoagülan kullanım öyküsü veya kanama diyatezi bulunmayan hastalarda, hemoroidlere bağlı kanama genellikle kendiliğinden sınırlıdır.

Bunun yanı sıra, hemoroidal yastıkçıklarda gelişen venöz hipertansiyon, sıvı transüstasyonunu artırarak anal bölgede nemlenmeye (kontinans sorunu ile ilişkili olmamakla birlikte) ve lokal kaşıntıya yol açabilmektedir.

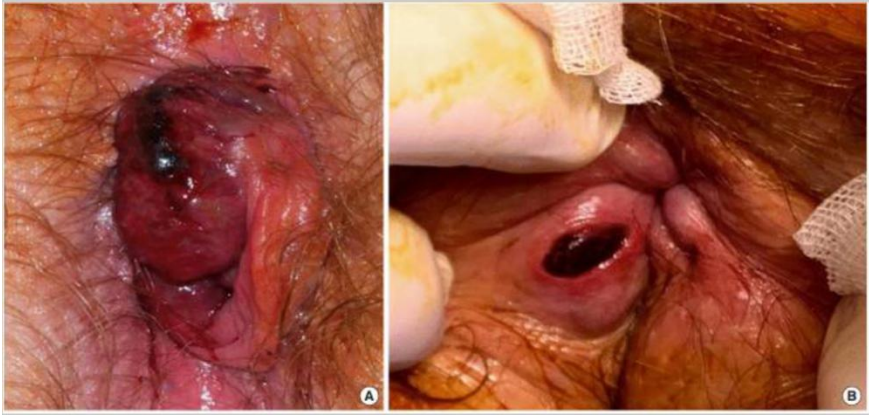
Tromboze Hemoroidler

Tromboze iç hemoroidler genellikle büyük, akut gelişen ve ağrılı prolapsus gösteren lezyonlar olarak karşımıza çıkmaktadır (Şekil 1A).

Her ne kadar hemoroidal prolapsus kronik bir durum olsa da, bazı vakalarda anüs dışında sıkışarak venöz dönüşün bozulmasına ve sonuç olarak tromboz ve strangülasyona neden olabilmektedir.

Tromboze dış hemoroidler ise, anal kenarda yer alan deri altı hemoroidal pleksus ile sınırlı, küçük ve iyi tanımlanmış nodüller şeklinde görülmektedir (Şekil 1B).

Resim 1: İç ve dış tromboze hemoroid (15)



Kaynak: Ng KS, Holzgang M, Young C. Still a Case of "No Pain, No Gain"? An Updated and Critical Review of the Pathogenesis, Diagnosis, and Management Options for Hemorrhoids in 2020. Ann Coloproctol. 2020 Jun;36(3):133-147. doi: 10.3393/ac.2020.05.04. Epub 2020 Jun 30. PMID: 32674545; PMCID: PMC7392573.

Hastalar sıklıkla anal kenarda ani başlangıçlı, hassas ve sert bir kitle tarif etmektedir. Bu kitle, somatik ağrı lifleriyle zengin olan anoderm ve perianal deri ile örtülü olup, genellikle saatler içinde en yüksek şiddete ulaşmakta ve birkaç gün boyunca sabit kalmaktadır. Trombozun çözülmesiyle birlikte, genellikle küçük bir deri etiketi kalmaktadır.

TEDAVİ

Bir hastanın semptomlarının hemoroid kaynaklı olduğu belirlendikten sonra, hasta ile tedavi seçenekleri tartışılır. Bu seçeneklerden biri "tedavisiz izlem" olup, semptomları aralıklı olarak ortaya çıkan, kendiliğinden düzelen ve hastaya minimal rahatsızlık veren olgularda tercih edilen bir yaklaşımdır. Bu hastalar, semptomların anlamı konusunda endişe duyabilir ve benign bir tanı aldıklarına dair bilgilendirilmeleri yeterli olabilir.

Ancak, hasta semptomlarının giderilmesini istiyorsa, basit konservatif önlemlerden cerrahi eksizyona kadar çeşitli tedavi yöntemleri mevcuttur. Tedavi seçimi genellikle semptomların şiddetine ve prolabe hemoroidal dokunun miktarına bağlı olarak belirlenir.

BİRİNCİ DERECE HEMORİDLER

Diyet Değişiklikleri

Hemoroidlerin prolabe olmadığı durumlarda, öncelikle cerrahi dışı yöntemler denenmelidir. Hastalara dışkılama sırasında zorlama yapmaktan kaçınmaları önerilir. Bu öneri genellikle bağırsak fonksiyonunu iyileştirmek için laksatif kullanımı veya sıvı ve lif alımını artırma gibi önlemlerle desteklenir. Lif kullanımına ilişkin bir meta-analizde, lif alan grupta kanama oranında %50 göreceli risk azalışı (RR: 0.50; %95 GA: 0.28-0.89) gözlenmiştir (19).

Topikal Ajanlar

Hemoroidal semptomların tedavisi için eczanelerde ve reçeteye temin edilebilen çok sayıda topikal merhem ve fitil mevcuttur. Bu topikal ajanlar genellikle düşük dozda anestezikler, steroidler, koruyucu maddeler, antiseptikler ve astrenjanlar içerir. Ancak, bu uygulamaların etkinliğini kanıtlayan güçlü kanıtlar bulunmamaktadır. Buna rağmen, bu topikal ajanlar oldukça popüler olup, çoğu hasta anal semptomlarında iyileşme bildirmektedir.

Birinci derece hemoroidler için daha hızlı semptomatik rahatlama sağlayan diğer tedavi seçenekleri arasında lastik bant ligasyonu ve enjeksiyon skleroterapisi yer alır. Ancak, cerrahi olmayan yöntemlere dirençli vakalarda bu invaziv tedavilere başvurulmalıdır (20).

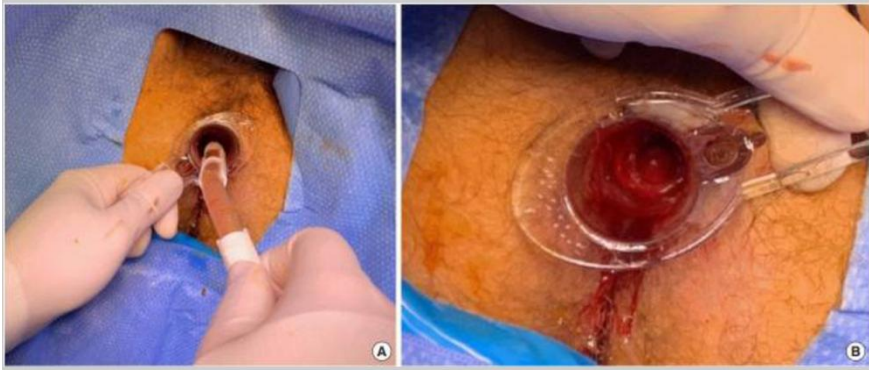
İKİNCİ DERECE HEMOROİDLER

Lastik Bant Ligasyonu

Lastik bant ligasyonu (LBL), ikinci derece hemoroidler için tercih edilen yöntem olup, en yaygın cerrahi dışı müdahaledir. Yapılan bir Hollanda çalışmasında, cerrahların %90'ının düşük dereceli hemoroidal hastalık için ilk tedavi olarak LBL'ye başladığı bildirilmiştir.

Proktoskop yardımıyla, lastik bant hedef dokunun dentat hattının üstündeki anal yastığın tepe noktasına yerleştirilir. Bant yanlışlıkla çok aşağı konumlandırılırsa hasta anında ağrı hisseder ve bant çıkarılmalıdır. Bantlanmış doku nekroza uğrayıp düşene kadar (genellikle birkaç gün içinde), yaranın fibrözleşmesi hemoroidal yastığın üst anal kanala sabitlenmesini sağlar (21).

Resim 2: Lastik bant ligasyonu



Kaynak: Ng KS, Holzgang M, Young C. Still a Case of "No Pain, No Gain"? An Updated and Critical Review of the Pathogenesis, Diagnosis, and Management Options for Hemorrhoids in 2020. Ann Coloproctol. 2020 Jun;36(3):133-147. doi: 10.3393/ac.2020.05.04. Epub 2020 Jun 30. PMID: 32674545; PMCID: PMC7392573.

LBL'nin başlıca komplikasyonları:

Ağrı: Bantlar doğru yerleştirildiğinde genellikle minimal ağrılı olsa da, bazı hastalar günlerce sürebilecek rahatsızlıklar bildirebilir. Lokal anestezi infiltrasyonu, postoperatif ağrıyı azaltabilir.

Kanama: Hafif kanama yaygındır. Ancak, şiddetli sekonder kanama nadir de olsa hastaneye yatış ve genel anestezi altında dikiş ligasyonu gerektirebilir.

Pelvik Sepsis: Çok nadir görülmekle birlikte, perine ağrısı, idrar retansiyonu ve ateş gibi bulgularla başlayabilir.

LBL'nin kısa dönem başarı oranı yaklaşık %70'tir. Çoğu zaman tek seans yerine bir kür olarak uygulanabilir. Meta-analizler, LBL'nin enjeksiyon skleroterapisine göre daha etkili olduğunu ve daha az tekrar tedavi gerektirdiğini göstermiştir (21, 22).

Enjeksiyon Skleroterapisi

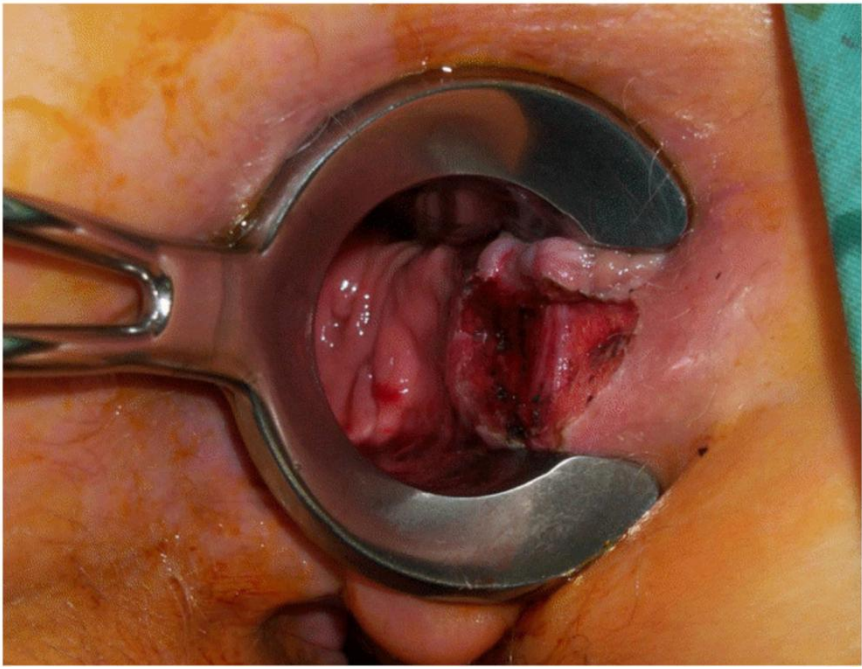
Bu yöntemle, hemoroid pedikülüne sclerosant madde (genellikle %5 fenol badem yağında) enjekte edilerek inflamasyon oluşturulur. Sonuç olarak kan akışı azalır ve minör prolapsus anal kanala geri çekilir. Ancak, enjeksiyon skleroterapisinin uzun vadeli başarı oranları düşüktür ve etkisi genellikle kısıtlıdır (23).

ÜÇÜNCÜ VE DÖRDÜNCÜ DERECE HEMOROİDLER

Daha ileri derecedeki hemoroidlerde, konservatif tedaviler genellikle yetersiz kalır ve cerrahi müdahale gerekebilir. Üçüncü ve dördüncü derece hemoroidlerde en sık uygulanan cerrahi yöntem hemoroidektomidir. Açık (Milligan-Morgan) ve kapalı (Ferguson) teknikler yaygın olarak kullanılmaktadır. Hemoroidektomi, uzun vadeli başarı oranları yüksek olmasına rağmen, iyileşme süreci ağrılı olabilir. Bu nedenle, postoperatif ağrıyı azaltmak için çeşitli analjezik ve lokal anestezi yöntemleri kullanılmaktadır (24).

Milligan-Morgan hemoroidektomide eksize edilecek hemoroid(ler)in deri kaplı dış elemanı bir arter forsepe ile kavranır ve hemoroidin mukoza kaplı kısmının alt kutbunu ortaya çıkarmak için aşağı ve dışa doğru çekilir. Her bir hemoroidin mukozal bileşeni daha sonra ikinci bir arter klipsi ile kavranır ve çıkarılacak hemoroidin tamamını ortaya çıkarmak için çekilir. Daha sonra perianal deride V şeklinde bir insizyon yapılır ve insizyon derinleştirilir ve anal kanalın mukokutanöz kavşağı boyunca uzanır. Hemoroid daha sonra anal kenardaki dış sfinkter kasının altında yatan halkadan ve anal kanal içindeki iç sfinkterden dikkatlice ayrılır. Bu şekilde, tabanı üst anal kanalda olan bir hemoroid pedikülü gelişir. Pedikül, makasla eksize edilmeden önce ağır emilebilir bir dikişle transfix edilir ve bağlanır. İşlem diğer hemoroid bölgelerinin her birinde tekrarlanır. Eksizyon bölgelerinin her biri arasında yeterli mukokutanöz köprüleri korumak için prosedür boyunca özen gösterilir. Bunun yapılmaması, önemli bir darlıkla iyileşecek büyük bir çevresel yaraya yol açabilir (25).

Resim 3: Milligan-Morgan hemoroidektomi

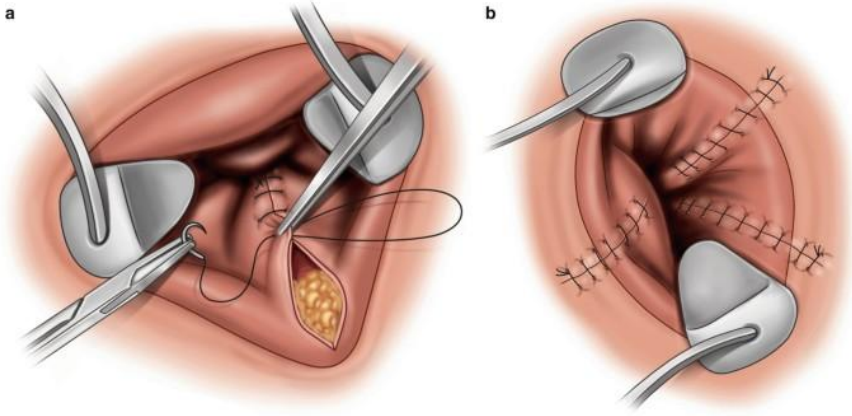


Kaynak: Ng KS, Holzgang M, Young C. Still a Case of "No Pain, No Gain"? An Updated and Critical Review of the Pathogenesis, Diagnosis, and Management Options for Hemorrhoids in 2020. Ann Coloproctol. 2020 Jun;36(3):133-147. doi: 10.3393/ac.2020.05.04. Epub 2020 Jun 30. PMID: 32674545; PMCID: PMC7392573.

Kapalı (Ferguson) hemoroidektomi savunucuları, bu yaklaşımın anal kanaldaki kusurları kapatarak iyileşmeyi hızlandırdığını ve büyük anal yaraların ikinci niyetiyle iyileşmeyi zorlaştırabilecek darlık riskini en aza indirdiğini savunuyorlar.

Hemoroidin eksizyonu açık hemoroidektomi için olduğu gibi yapılır. Açık yaklaşımın aksine, ortaya çıkan kusur çalışan bir emilebilir dikişle kapatılır (25).

Resim 4: Ferguson hemoroidektomi

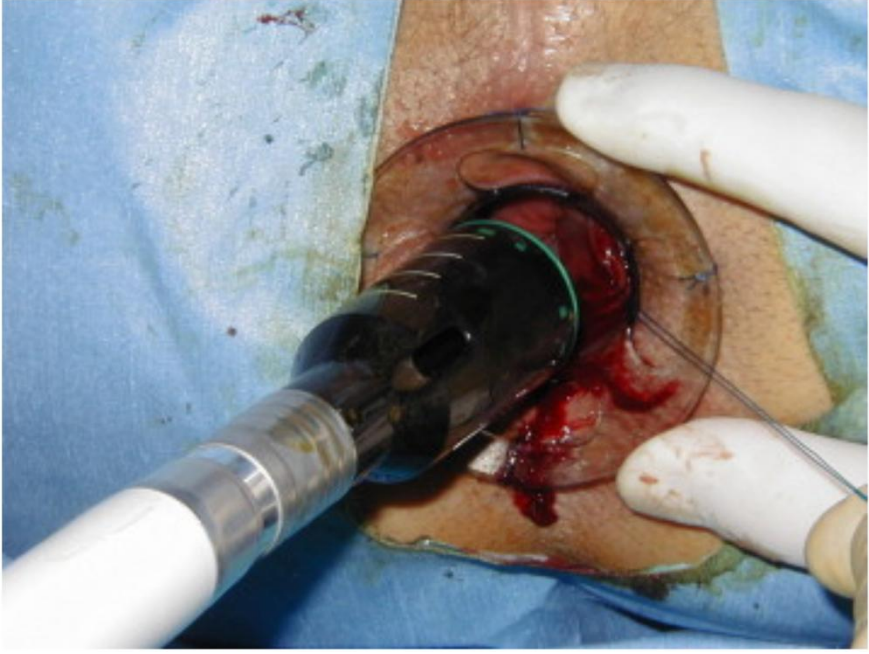


Kaynak: Nunoo-Mensah, J., Klimasauskiene, V., Kaiser, A.M. (2022). Excisional Hemorrhoidectomy (Ferguson, Milligan-Morgan, Whitehead). In: Scott-Conner, C.E.H., Kaiser, A.M., Nguyen, N.T., Sarpel, U., Sugg, S.L. (eds) Chassin's Operative Strategy in General Surgery. Springer, Cham.

Stapler Hemoroidopeksi (Longo Yöntemi)

Longo yöntemi, prolabe hemoroidal dokuyu stapler cihazı ile yukarı çekerek anal kanala sabitlemeyi içerir. Geleneksel hemoroidektomiye kıyasla daha az ağrılı bir işlem olup, iyileşme süresi daha kısadır. Ancak, nüks oranları konusunda bazı tartışmalar mevcuttur (26).

Resim 5: Longo ameliyatı



Kaynak: Sultan S. Longo procedure (Stapled hemorrhoidopexy): Indications, results. J Visc Surg. 2015 Apr;152(2 Suppl):S11-4. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2014.07.009. Epub 2014 Oct 7. PMID: 25303874.

Ligasure hemoroidektomi

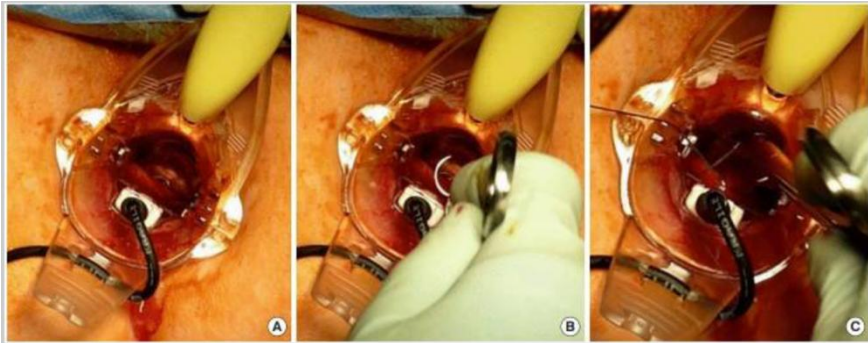
Ligasure hemoroidektomi, yüksek frekanslı bipolar enerji kullanan LigaSure cihazı ile yapılan minimal invaziv bir hemoroid cerrahisidir. Bu yöntemde damar mühürleme işlemi gerçekleştirilerek kanama minimal seviyeye indirilir. Klasik hemoroidektomi yöntemlerine kıyasla önemli avantajlara sahiptir. Kanama kontrolü daha etkin sağlandığı için operasyon süresi kısalmış ve postoperatif ağrı daha az olur. Çevre dokulara minimal termal hasar verdiğinden iyileşme süreci daha hızlıdır ve hastalar günlük yaşantılarına daha erken dönebilirler. Ancak, cihazın yüksek maliyeti bazı merkezlerde kullanımını kısıtlayabilir ve deneyimsiz cerrahlar tarafından kullanıldığında termal hasar riski oluşabilir.

Genellikle 3. ve 4. derece hemoroidlerin cerrahi tedavisinde tercih edilen bu yöntem, klasik Ferguson veya Milligan-Morgan hemoroidektomiye alternatif olarak uygulanmaktadır (27).

Doppler Kılavuzlu Hemoroidal Arter Ligasyonu (HAL-RAR)

Bu yöntem, hemoroidal arterleri Doppler ultrason yardımıyla belirleyip bağlamaya dayanır. Aynı seansta mukopeksi uygulanarak prolabe doku yerine sabitlenir. Minimal invaziv bir yöntem olup, klasik hemoroidektomiye kıyasla daha az ağrı ve daha hızlı iyileşme avantajına sahiptir (28).

Resim 6: Doppler Kılavuzlu Hemoroidal Arter Ligasyonu (HAL-RAR)



Kaynak: Ng KS, Holzgang M, Young C. Still a Case of "No Pain, No Gain"? An Updated and Critical Review of the Pathogenesis, Diagnosis, and Management Options for Hemorrhoids in 2020. Ann Coloproctol. 2020 Jun;36(3):133-147. doi: 10.3393/ac.2020.05.04. Epub 2020 Jun 30. PMID: 32674545; PMCID: PMC7392573.

Hemoroidektomi Komplikasyonları

Ağrı: Hemoroidektomi, postoperatif dönemde önemli ölçüde ağrıya neden olabilen bir cerrahi girişim olarak bilinmektedir. Postoperatif kabızlığı önlemek amacıyla ameliyat öncesinde laksatif kullanımı önerilmektedir. Postoperatif ağrı kontrolü için oral analjeziklere (nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, parasetamol ve

opiooidler) ek olarak kullanılan çeşitli yöntemlerin etkinliği çok sayıda meta-analizde değerlendirilmiştir. Lokal anestezi infiltrasyonu (pudendal sinir bloğu), erken postoperatif dönemde ağrıyı belirgin ölçüde azaltmaktadır (29). Gliseril trinitrat, geçici olarak 'kimyasal sfinkterotomi' etkisi oluşturarak hemoroidektomi sonrası ilk iki haftada anoderme kan akışını arttırmaktadır. Bu sayede ağrı kontrolü ve yara iyileşmesi sağlanmakta olup, günlük aktivitelerin erken sürede yeniden başlamasına katkı sağlasa da baş ağrısı insidansında artışa neden olabilmektedir. Benzer etkiler lokal kalsiyum kanal blokerleri, botulinum toksin A ve topikal baklofen tedavisi ile de elde edilmiştir. Oral ve topikal metronidazolün postoperatif ağrı üzerine etkileri farklı çalışmalarla değerlendirilmiş olup, yakın dönemde yapılan iki meta-analizde metronidazolün hemoroidektomi sonrası ağrıyı azaltmada etkili, güvenli ve düşük maliyetli bir yöntem olduğu belirtilmiştir. Ancak, metronidazolün oral ve topikal formlarının etkinliğinin randomize kontrollü çalışmalarla karşılaştırılması gerekmektedir (30,31).

Kanama: Primer kanama, vasküler pedikülden veya mukozal kesi kenarından kaynaklanmakta olup genellikle yetersiz intraoperatif hemostaza bağlı olarak gelişir. Bası uygulaması kanamayı durdurmak için yeterli olabilirken, daha ciddi kanamalar anestezi altında değerlendirme ve dikiş ligasyonu gerektirebilir. Submukozal adrenal enjeksiyonunun hemoroidektomi sonrası kanamanın kontrol altına alınmasında etkili olduğu gösterilmiştir. Sekonder hemorajiler genellikle hemoroidektomi yara yerinde gelişen enfeksiyon sonucu ortaya çıkmakta olup genellikle postoperatif 7-14. günlerde görülmektedir. Konvansiyonel hemoroidektomi uygulanan hastaların yaklaşık %5'inde sekonder hemoraji bildirilmiştir. Kanama genellikle şiddetli olup hastaneye yatış, sıvı resüsitasyonu ve anestezi altında muayene gerektirebilir. Antibiyotik tedavisi başlanmalı ve kanama durduktan sonra da birkaç gün devam ettirilmelidir (32).

İdrar Retansiyonu: Hemoroidektomi sonrası idrar retansiyonu erkek hastalarda kadınlara göre daha sık görülmekte olup, ağrıya bağlı gelişen refleks sfinkter spazmına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Ameliyat öncesinde idrar akımında darlık şikayeti olan hastalar daha yatkındır. Bir çalışmada, hemoroidektomi sonrası hastaların üçte birinden fazlasında idrar retansiyonu geliştiği ve cerrahi eksizyonun kapsamının (yani eksize edilen hemoroidal alan sayısının) retansiyon için önemli bir belirleyici olduğu gösterilmiştir (32).

Enfeksiyon: Hemoroidektomi sonrası enfeksiyon nadir görülse de cerrahi bölgenin yüksek bakteriyel kontaminasyonuna rağmen genellikle hafif seyirlidir. Kapalı hemoroidektomi sonrası submukozal apse ve bunu takiben fistül oluşumu görülebilir. Fulminan enfeksiyon ise çok nadir olup, genellikle immün yetmezlikli hastalarda bildirilmiştir. Ancak, enfeksiyonun ciddi komplikasyonlara yol açabileceği göz önünde bulundurularak, hemoroidektomi sonrası artan ağrı ve genel durum bozukluğu olan hastalarda enfeksiyon olasılığı düşünülmelidir (33).

Anal Stenoz: Anal stenoz gelişimi, anoderme aşırı cerrahi müdahale uygulanması sonucu anal kanalın iyileşme sürecinde skar dokusuyla daralmasına bağlıdır. Teknik yetersizlik nedeniyle yeterli mukokutanöz köprülerin bırakılmaması sonucunda ortaya çıkmaktadır ve hemoroidektomilerin %5'inden azında görülmektedir. Basit dilatasyon stenozu düzeltmek için yeterli olabilirken, bazı durumlarda ilerletme flebi anoplasti uygulanması gerekmektedir (33).

SONUÇ

Hemoroid tedavisinde seçilecek yöntem, hastanın semptomlarına, hemoroid derecesine ve hastanın beklentilerine bağlıdır. Hafif olgularda yaşam tarzı değişiklikleri ve konservatif tedaviler yeterli olabilirken, ileri derece hemoroidlerde cerrahi

müdahale gerekebilir. Hastaların tedavi seçenekleri hakkında bilgilendirilmesi ve bireysel ihtiyaçlarına uygun bir yaklaşım benimsenmesi en iyi sonuçları sağlayacaktır.

Kaynakça

1.Wexner SD, Jorge JM. Anatomy and Embryology of the Anus, Rectum, and Colon. In: Cor-man ML (Ed). Colon and Rectal Surgery. 5. Ed., Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphi-a, 2005 : 1-29.

2.Godlewski G, Prudhomme M. Embryology and Anatomy of the Anorectum: Basis of Surgery. Surg Clin North Am 2000; 80: 319-43.

3.Wenholz A, Kang ST. Anatomy and Embryology of the Anus. Surg Oncol Clin N Am. 2025 Jan;34(1):1-9. doi: 10.1016/j.soc.2024.07.002. PMID: 39547761.

4. Malakorn S, Wanitsuwan W, Chowchankit I, Kajohnwongsatit K, Rojanasakul A. Simplified anal sphincter anatomy. Int J Colorectal Dis. 2016 Aug;31(8):1567. doi: 10.1007/s00384-016-2578-6. Epub 2016 Apr 6. PMID: 27048270.

5.Shi J, Wang X, Liu R, Chen K. The application of the "Hand as Foot" teaching method in the anal canal anatomy. Asian J Surg. 2022 Feb;45(2):818-819. doi: 10.1016/j.asjsur.2021.12.014. Epub 2021 Dec 24. PMID: 34955344.

6.Mittal RK, Tuttle LJ. Anorectal Anatomy and Function. Gastroenterol Clin North Am. 2022 Mar;51(1):1-23. doi: 10.1016/j.gtc.2021.10.001. PMID: 35135656.

7.Shwayder JM. Normal Pelvic Anatomy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2019 Dec;46(4):563-580. doi: 10.1016/j.ogc.2019.06.001. Epub 2019 Sep 25. PMID: 31677742.

8.Pata F, Sgró A, Ferrara F, Vigorita V, Gallo G, Pellino G. Anatomy, Physiology and Pathophysiology of Haemorrhoids. Rev Recent Clin Trials. 2021;16(1):75-80. doi: 10.2174/1574887115666200406115150. PMID: 32250229.

9.Margetis, Nikolaos. "Pathophysiology of internal hemorrhoids." *Annals of gastroenterology* 32.3 (2019): 264.

10.Loder PB, Kamm MA, Nicholls RJ, Phillips RK. Haemorrhoids: pathology, pathophysiology and aetiology. *Br J Surg*. 1994 Jul;81(7):946-54. doi: 10.1002/bjs.1800810707. PMID: 7922085.

11.Mott T, Latimer K, Edwards C. Hemorrhoids: Diagnosis and Treatment Options. *Am Fam Physician*. 2018 Feb 1;97(3):172-179. PMID: 29431977.

12.Reese GE, von Roon AC, Tekkis PP. Haemorrhoids. *BMJ Clin Evid*. 2009 Jan 29;2009:0415. PMID: 19445775; PMCID: PMC2907769.

13.Akinmoladun O, Oh W. Management of Hemorrhoids and Anal Fissures. *Surg Clin North Am*. 2024 Jun;104(3):473-490. doi: 10.1016/j.suc.2023.11.001. Epub 2023 Dec 9. PMID: 38677814.

14.van Tol RR, Kleijnen J, Watson AJM, Jongen J, Altomare DF, Qvist N, Higuero T, Muris JWM, Breukink SO. European Society of ColoProctology: guideline for haemorrhoidal disease. *Colorectal Dis*. 2020 Jun;22(6):650-662. doi: 10.1111/codi.14975. Epub 2020 Feb 17. PMID: 32067353.

15.Ng KS, Holzgang M, Young C. Still a Case of "No Pain, No Gain"? An Updated and Critical Review of the Pathogenesis, Diagnosis, and Management Options for Hemorrhoids in 2020. *Ann Coloproctol*. 2020 Jun;36(3):133-147. doi: 10.3393/ac.2020.05.04. Epub 2020 Jun 30. PMID: 32674545; PMCID: PMC7392573.

16.Fathallah N, Beaussier H, Chatellier G, Meyer J, Sapoval M, Moussa N, de Parades V. Proposal for a New Score: Hemorrhoidal Bleeding Score. *Ann Coloproctol*. 2021 Oct;37(5):311-317. doi: 10.3393/ac.2020.08.19. Epub 2020 Sep 18. PMID: 32972102; PMCID: PMC8566148.

17.Cristea C, Lewis CR. Hemorrhoidectomy. 2024 Feb 24. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 31751054.

18.Devi V, Deswal G, Dass R, Chopra B, Kriplani P, Grewal AS, Dhingra AK. Hemorrhoid Disease: A Review on 19.Treatment, Clinical Research and Patent Data. Infect Disord Drug Targets. 2023;23(6):e270423216271. doi: 10.2174/1871526523666230427115436. PMID: 37106517.

19.Alonso-Coello P, Mills E, Heels-Ansdell D, Lopez-Yarto M, Zhou Q, Johanson JF, et al. Fiber for the treatment of hemorrhoids complications: a systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol. 2006;101:181–8. doi: 10.1111/j.1572-0241.2005.00359.x.

20.Cengiz TB, Gorgun E. Hemorrhoids: A range of treatments. Cleve Clin J Med. 2019 Sep;86(9):612-620. doi: 10.3949/ccjm.86a.18079. PMID: 31498764. Lohsiriwat V, Sheikh P, Bandolon R, Ren DL, Roslani AC, Schaible K, Freitag A, Martin M, Yaltirik P, Godeberge P. Recurrence Rates and Pharmacological Treatment for Hemorrhoidal Disease: A Systematic Review. Adv Ther. 2023 Jan;40(1):117-132. doi: 10.1007/s12325-022-02351-7. Epub 2022 Nov 4. PMID: 36331754; PMCID: PMC9859842.

21.Ding Z, Xuan J, Tang G, Shi S, Liang X, An Q, Wang F. Rubber band ligation versus coagulation for the treatment of haemorrhoids: a meta-analysis of randomised controlled trials. Postgrad Med J. 2023 Aug 22;99(1175):946-953. doi: 10.1136/pmj-2022-141941. PMID: 37117040.

22.Watson EGR, Qin KR, Smart PJ, Burgess AN, Mohan HM, Proud DM. Local anaesthetic infiltration in rubber band ligation of rectal haemorrhoids: study protocol for a three-arm, double-blind randomised controlled trial (PLATIPUS trial). BMJ

Open. 2023 Mar 8;13(3):e067896. doi: 10.1136/bmjopen-2022-067896. PMID: 36889823; PMCID: PMC10008167.

23.Gallo G, Picciariello A, Armellin C, Lori E, Tomasicchio G, Di Tanna GL, Santoro GA, Alharbi M, Sorrenti S, Grossi U. Sclerotherapy for hemorrhoidal disease: systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol.* 2024 Jan 23;28(1):28. doi: 10.1007/s10151-023-02908-w. PMID: 38261136; PMCID: PMC10806988.

24.Zhang G, Liang R, Wang J, Ke M, Chen Z, Huang J, Shi R. Network meta-analysis of randomized controlled trials comparing the procedure for prolapse and hemorrhoids, Milligan-Morgan hemorrhoidectomy and tissue-selecting therapy stapler in the treatment of grade III and IV internal hemorrhoids(Meta-analysis). *Int J Surg.* 2020 Feb;74:53-60. doi: 10.1016/j.ijssu.2019.12.027. Epub 2019 Dec 27. PMID: 31887419.

25.Nunoo-Mensah, J., Klimasauskiene, V., Kaiser, A.M. (2022). Excisional Hemorrhoidectomy (Ferguson, Milligan-Morgan, Whitehead). In: Scott-Conner, C.E.H., Kaiser, A.M., Nguyen, N.T., Sarpel, U., Sugg, S.L. (eds) Chassin's Operative Strategy in General Surgery. Springer, Cham.

26.Sultan S. Longo procedure (Stapled hemorrhoidopexy): Indications, results. *J Visc Surg.* 2015 Apr;152(2 Suppl):S11-4. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2014.07.009. Epub 2014 Oct 7. PMID: 25303874.

27.Wlodarczyk JR, Yoon D, Lai R, Ault G, Ortega A, Lee SW, Cologne KG, Koller S. LigaSure™ haemorrhoidectomy and the risk of postoperative bleeding. *Colorectal Dis.* 2021 Oct;23(10):2699-2705. doi: 10.1111/codi.15808. Epub 2021 Jul 31. PMID: 34252247.

28.Jee J, O'Connell LV, Kaur I, Sahebally SM. Conventional Excisional Haemorrhoidectomy versus Transanal Haemorrhoidal Dearterialization for Haemorrhoids: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dig Surg*. 2024;41(4):204-212. doi: 10.1159/000540256. Epub 2024 Jul 31. PMID: 39084191.

29.Lohsiriwat V. Anorectal emergencies. *World J Gastroenterol*. 2016 Jul 14;22(26):5867-78. doi: 10.3748/wjg.v22.i26.5867. PMID: 27468181; PMCID: PMC4948271.

30.Fu H, Guo W, Zhou B, Liu Y, Gao Y, Li M. Efficacy and safety of micronized purified flavonoid fractions for the treatment of postoperative hemorrhoid complications: A systematic review and meta-analysis. *Phytomedicine*. 2022 Sep;104:154244. doi: 10.1016/j.phymed.2022.154244. Epub 2022 Jun 17. PMID: 35752073.

31.Lohsiriwat V, Jitmongkarn R. Strategies to Reduce Post-Hemorrhoidectomy Pain: A Systematic Review. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Mar 12;58(3):418. doi: 10.3390/medicina58030418. PMID: 35334594; PMCID: PMC8955987.

32.Drezdson MK, Peterson CY. Anorectal Emergencies. *Surg Clin North Am*. 2023 Dec;103(6):1153-1170. doi: 10.1016/j.suc.2023.05.014. Epub 2023 Jul 21. PMID: 37838461.

33.Romaguera VP, Sancho-Muriel J, Alvarez-Sarido E, Millan M, Garcia-Granero A, Frasson M. Postoperative Complications in Hemorrhoidal Disease and Special Conditions. *Rev Recent Clin Trials*. 2021;16(1):67-74. doi: 10.2174/1574887115666200406114218. PMID: 32250228.

PERİANAL/ANOREKTAL ABSE/FİSTÜLLER

HAZAL YAZGI¹

Giriş

Perianal abse ve fistüller antik çağlardan bu yana bilinen, anüs ve rektum bölgesinin sık karşılaşılan hastalıkları arasındadır (Parks, Pathogenesis and Treatment of Fistula-in-Ano., 1961). Etiyolojisinde enfeksiyöz nedenler, cinsel yolla bulaşan hastalıklar, inflamatuvar barsak hastalıkları, travma, immün yetmezlik, obezite, diabetes mellitus ve kötü hijyen gibi faktörler yer almaktadır (Adamo, Sandblom, Brännström, & Strigård, 2016; Dong, Chen, & Zhang, 2023; Kata & Abelson, 2024; Nottingham & Rentea, 2025). Genellikle genç yaşlarda ortaya çıkan bu hastalıklar şiddetli anal ağrı nedeniyle günlük yaşamı zorlaştırmakta ve zamanında tedavi edilmediğinde ilerleyerek çeşitli komplikasyonlara ve septik tablolara neden olabilmektedir.

Anatomi ve Etiyoloji

Anal fistül gelişimini anlamak için anorektal anatomiye temel düzeyde bilmek önem arz etmektedir. Hermann ve Desfosses bezleri, sayıları 6 ila 10 arasında değişen dışkının geçişini kolaylaştırmak

¹ Uzm. Dr., Bolu İzzet Baysal Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Orcid: 0000-0002-4732-6724

için mukus salgılama işlevi gören yapılarıdır. Bu bezler dentat çizginin st kısmında yer alan Morgagni kriptalarına açılan bir drenaj kanalına sahiptir. Çoğu anal bez submukozada sınırlı olmasına rağmen, bunların yarıya yakını i anal sfinkteri geçerek uzantılar oluşturmaktadır. Ayrıca, aynı kriptte birden fazla bezin açılması mnkndr (Pigot, 2015; Seow-Choen & Ho, 1994)

Perianal enfeksiyon gelişiminde, günümüzde Parks ve Eisenhammer tarafından tanımlanan kriptoglandler teori halen büyük önem taşımaktadır. Anal gland kanalı travma, sekresyon, gayta ve yabancı cisim gibi nedenlerle tıkanabilir, bu da kanalda kistik dilatasyona yol açarak fekal ve kutanöz flora ile enfekte olmasına neden olur. Tıkanmış submukozal bezler anal kanala spontan bir şekilde drene olarak kendiliğinden iyileşebilir. Ancak derinde sonlanan genişlemiş bezler i anal sfinkterin tonik kontraksiyonları nedeniyle anal kanal içine kolayca boşalamayabilir. Bu durumda da daha kolay olan yolları takip ederek intersfinkterik abse haline gelebilirler. İntersfinkterik plan yoluyla da çevredeki çeşitli anatomik boşluklara yayılırlar. Enfeksiyon aşağıya doğru uzanırsa ve anüsü çevreleyen deri altı dokuya sızarsa, perianal apse oluşur. Enfeksiyon bunun yerine dış anal sfinktere ilerleyip iskiorektal fossaya lateral olarak uzanarak da iskiorektal apseye neden olabilir. İntersfinkterik boşluktan yukarıya doğru yayılan enfeksiyon ise supralelevator abse haline gelebilir (de Parades, Zeitoun, & Atienza, 2010; Kata & Abelson, 2024; Seow-Choen & Ho, 1994; Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011; Parks, Gordon, & Hardcastle, A classification of fistula-in-ano., 1976).

Anorektal anatomiye dair cerrahi anlayış, 1934 yılında Milligan ve Morgan tarafından temellendirilmiştir. Bu araştırmacılar, dış anal sfinkterin, i anal sfinkteri çevreleyen bir kas silindiri olduğunu ortaya koymuş ve kontinansın sağlanması anorektal halkanın rolünü vurgulamışlardır (Parks, Gordon, & Hardcastle, A classification of fistula-in-ano., 1976). İ anal sfinkter

düz kaslardan, dış anal sfinkter ise çizgili kaslardan oluşmaktadır (de Parades, Zeitoun, & Atienza, 2010). Pelvik taban kasları, birbiri içine geçmiş iki silindirik yapı şeklinde düzenlenmiştir. İç silindir, alt rektum ve anal kanalı kapsar ve mukoza, submukoza, sirküler ve longitudinal kaslardan oluşur. Anal kanal hizasında iç silindirin sirküler kas tabakası kalınlaşarak iç anal sfinkteri oluşturur. Dış silindir ise dış anal sfinkter ve puborektalis kaslarından oluşur. Üst kısımda ise genişleyerek levator ani kasından oluşan ve karın boşluğunu perineumdan ayıran bir huni şeklini alır (Parks, Gordon, & Hardcastle, A classification of fistula-in-ano., 1976).

Anorektal kanal çevresinde üç potansiyel alan yer almaktadır: İntersfinkterik alan: İç ve dış sfinkter kasları arasında yer alır. Distalde perianal boşluğa doğru uzanırken, proksimalde rektum duvarı boyunca ilerler. İskiorektal alan: Tepe noktası levator ani kası ile obturator fasyanın birleştiği alan olup tabanı gluteal deriye oturmaktadır. İç duvarını levator ani ve dış sfinkter, dış duvarını ise m. obliquus internus ve parietel pevik fasya oluşturur. Bu alanın tepesi, rektum orta 1/3'üne kadar uzanır. Bu alandaki enfeksiyonlar, intersfinkterik enfeksiyonun eksternal sfinkteri aşması veya supralelevator alandaki enfeksiyonun yayılması sonucu gelişebilir. Supralelevator alan: Anorektumun arkasında derin postanal bölge olarak tanımlanır. Pelvik taban peritonu ve levator ani arasında kalan boşluktur. Bu alan, kolon ve rektumun retroperitoneal bölümlerinde gelişen divertikülit, inflamatuvar barsak hastalıkları, kanser gibi pelvik lezyonlar veya böbrek, duodenum, lomber vertebra lezyonları ile psoas kası boyunca aşağıya doğru yayılım gösteren enfeksiyonlarla etkilenebilir. İntersfinkterik enfeksiyon da yukarıya uzanarak levator aniye geçip bu bölgeye ulaşabilir. Her üç alan da gevşek bağ dokusundan oluşur ve oldukça avaskülerdir (Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011). Abse lokalizasyonları ise intersfinkterik, perianal, iskiorektal, supralelevator (Hunter, 2018) olarak olduğu anatomik bölgeye göre değerlendirilmektedir.

Anal fistül ise apsenin kronik evrimini temsil etmektedir. 1961 yılında Parks, ardışık 30 perianal fistül vakasını incelediği ayrıntılı bir çalışma yayımlamış ve tüm fistül traktlarını eksiz edip seri kesitler halinde incelemiştir. İncelenen örneklerin %70'inde fistül traktının bir kısmında anal bez epiteli tespit edilmiş ve bu örneklerin dörtte birinde anal bezin kistik genişlemesi gözlemlenmiştir (Parks, Pathogenesis and Treatment of Fistula-in-Ano., 1961).

Parks, perianal fistül tedavisinin temelinde, enfekte olmuş anal bezin ve iç sfinkter çevresindeki apsenin çıkarılmasının yer aldığını belirtmiştir (Parks, Pathogenesis and Treatment of Fistula-in-Ano., 1961). Son dönemlerde, perianal fistüllerin mikrobiyolojisine odaklanan çalışmalar ise anal kanal ile bağlantı hipotezine şüphe düşürmektedir. Konvansiyonel mikrobiyolojik kültür yöntemleri ve 16S rRNA gen sekanslama teknikleri kullanılarak yapılan incelemelerde, fistül traktında bağırsak kaynaklı bakterilerin az olduğu gösterilmiştir. Anal fistüllerin bazı karakteristik özellikleri ise kriptoglandüler teori ile tam olarak açıklanamamaktadır. Bunlardan ilki apse-fistül sıralamasıdır. Neredeyse tüm fistüller bir apseyi takip eder, ancak her apse bir fistüle dönüşmez. Bir kez drene edildikten sonra, birçok ilk kez oluşan apse tamamen iyileşir ve tekrarlamaz (Hamadani, Haigh, Liu, & Abbas, 2009). Bu bulgular, apse-fistül sürecinin birçok yönünün henüz tam olarak açıklığa kavuşturulamadığını göstermektedir (Gosselink, van Onkelen, & Schouten, 2015).

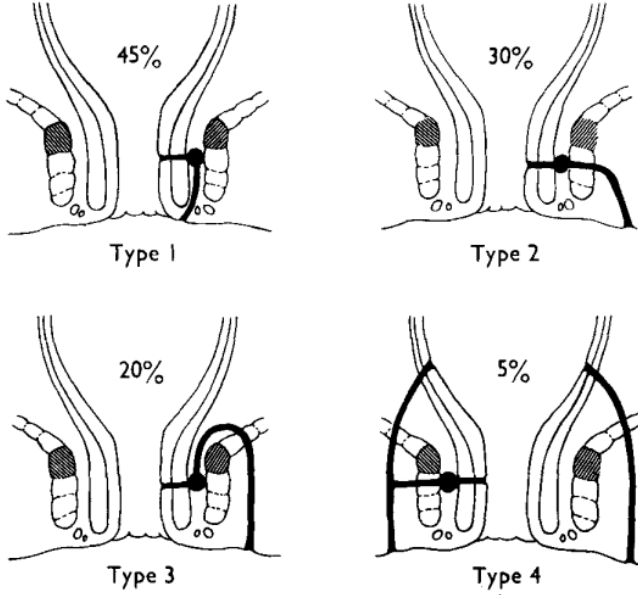
Perianal fistül, perianal cilt ile anorektal kanal arasında, enfekte olmuş anal bezin sebep olduğu, iyileşmeyen bir yol olup granülasyon dokusu ile karakterizedir (Gaertner, ve diğerleri, 2022; Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011). Perianal fistüller aslında başarısız yara iyileşmesinin bir göstergesidir. Distaldeki tıkanıklık fistülün iyileşmesini engeller. Sağlam bir mukozal bağışıklık etkili bir savunma yaparken, uygun doku onarımı

gerçekleşemez (Jimenez & Mandava, 2025; van Onkelen, ve diğerleri, 2013).

Perianal fistüller sınıflandırılırken Parks'ın yaptığı sınıflama ve çeşitli modifikasyonları tercih edilmektedir (Parks, Gordon, & Hardcastle, A classification of fistula-in-ano., 1976). Perianal sfinkter ile ilişkisine göre fistüller dört ana gruba ayrılır (Şekil 1). İntersfinkterik: En sık görülen tiptir. Yalnızca intersfinkterik düzlemde dallanır. Eksternal sfinkter etkilenmez. Akut dönemde sıklıkla perianal abse ile kendini gösterir. Transsfinkterik: Fistül hattı intersfinkterik düzlemde geçerek eksternal sfinkter kompleksine farklı seviyelerden girer ve iskiorektal fossa'ya uzanır. Suprasfinkterik: Fistül hattı intersfinkterik düzlemde puborektalis kasının üzerinden geçer, ardından levator ani aracılığıyla aşağıya inip iskiorektal fossa'ya ve sonrasında cilde ulaşır. Ekstrasfinkterik: Fistül hattı perineal ciltten başlayarak iskiorektal fossa ve levator kası aracılığıyla rektuma ulaşır. Bu yol eksternal sfinkter kompleksinin tamamen dışında yer alır. Submukozal fistüller ise herhangi bir sfinkter kasını içermeyen yüzeysel bir fistül yoludur.

İlk grupta tedavi yalnızca internal sfinkterin kesilmesini içerir, eksternal sfinktere dokunulmaz. Diğer üç grupta ise fistül, eksternal sfinkter ve puborektalis kasının içinden, üzerinden ya da dışından geçer ve klasik tedavi yöntemi bu kas kütesinin bir kısmının kesilmesini gerektirir. Tüm fistüller, bazı ekstrasfinkterik çeşitler hariç, internal sfinkterden geçer (Parks, Gordon, & Hardcastle, A classification of fistula-in-ano., 1976).

Şekil 1. Perianal fistüllerin sınıflandırması



Kaynak: Parks, A. G., Gordon, P. H., & Hardcastle, J. D. (1976). A classification of fistula-in-ano. Journal of British Surgery, 1-12.

Parks'ın sınıflamasındaki zorluklar nedeni ile fistüller günümüzde daha çok basit ve kompleks olarak sınıflandırılmaktadır. Basit fistüller aşağı seviyede, tek dış deliği bulunan, komşu organlarla ilişkisiz fistüllerdir. Eksternal sfinkterin %30'undan daha azını içeren intersfinkterik ve alçak transsfinkterik fistüller bu grupta sınıflandırılır. Tedaviye genellikle iyi cevap verirler. Kompleks fistüller ise yüksek yerleşimlidir, birden fazla dış açıklığı bulunabilir ve vajen mesane gibi çevre organlar ile ilişkileri olabilir. Kompleks fistüller eksternal sfinkterin %30'undan fazlasını içeren transsfinkterik fistülleri, suprasfinkterik, ekstrasfinkterik veya at nalı fistülleri ve IBH, radyasyon, malignite durumuyla ilişkili fistülleri kapsar. Kadınlarda ön sfinkterin zayıf yapısı nedeniyle ön fistüller de karmaşık olarak kabul edilebilmektedir (Gaertner, ve diğerleri, 2022; Maciel Gutiérrez, ve diğerleri, 2021).

Fistülleri sınıflamasının alçak ve yüksek olarak yapılmasını önerenler de vardır. Eksternal sfinkterin alt üçte birinde yer alanlar alçak fistül, üst üçte ikisinde yer alanlar ise yüksek fistül olarak sınıflandırılmaktadır. Alçak fistüller, düşük düzeyde inkontinans riski ile fistülotomi ile tedavi edilebilirken yüksek fistüllerde ise fistülotominin yüksek inkontinans riski nedeniyle farklı tedavi yöntemleri kullanılmalıdır (American gastroenterological association medical position statement: perianal Crohn's disease., 2003).

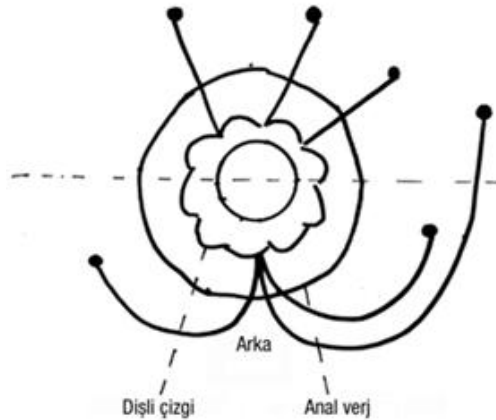
Perianal fistüller arasında, anal kanalı "U" şeklinde sararak, bir veya her iki iskiorektal boşluğa anterior ve lateral yönde uzanan, genellikle transsfinkterik yerleşimli ve birden fazla eksternal açıklığa sahip, sıklıkla Chron hastalığına eşlik eden at nalı şeklindeki fistüller de bulunur (Wali, Dongargaon, Shilpa, & Toshikhane, 2015).

Klinik

Apselerin klinik belirtileri yerleşimine göre değişmekle birlikte, hastalar sıklıkla otururken ya da defekasyonla olan şiddetli anal ağrı ile kliniğe başvurmaktadır. Perianal bölgede şişlik, kızarıklık, ısı artışı ve fluktuasyon gözlemlenebilir. Palpasyon ile hassasiyet de görülebilir. İskiorektal apseler ise sıklıkla perianal abselerden daha büyüktür ve sıklıkta anüsten uzakta, kalçada lateral yönde yer alır. İntramural ve derin iskiorektal apseler dış bakıda belirgin olmayabilir, ancak tuşe ile fark edilebilir (de Parades, Zeitoun, & Atienza, 2010). Suprlevator veya yüksek iskiorektal boşluklardaki daha derin apseler perine, alt sırt veya kalçalara yansıyan ağrıyla kendini gösterebilir. Hastanın öyküsünde anal sfinkter fonksiyonu, anorektal operasyon öyküsü, ailede IBH öyküsü, obstetrik öykü ve ilişkili GI, genitoüriner veya jinekolojik patoloji durumları mutlaka sorgulanmalıdır (Gaertner, ve diğerleri, 2022).

Perianal fistüller ise kliniğe perianal akıntı, perianal kitle, defekasyonda ve/veya sonrasında ağrı, anal kanama gibi sebeplerle başvurabilmektedir. Fistül tanısı hasta öyküsü ve muayene ile konabilir. Dış açıklık görüldükten sonra perianal bölge palpe edilir, rektal tuşe yapılır. Fistül traktı ve iç açıklık palpe edilmeye çalışılır (Mahmoud, ve diğerleri, 2018). İç açıklığın belirlenmesinde Goodsall kuralı hekimlere sıklıkla fikir verebilmektedir. Bu kurala göre; dış açıklık anal orifisin ortasından çizilen transvers çizginin ön tarafında ise fistül hattı anal kanalın anterioruna ışınsal olarak açılır, çizginin arkasındaki bir dış açıklık ise eğimli bir hat çizerek arka orta hatta açılır. Anal verje 3 cm'den daha uzak olan dış açıklıklar nerede olursa olsun arka orta hatta açılır. Bu nedenle muayene sırasında, fistülün palpasyonu dışında dış açıklığa hidrojen peroksit veya boya (metilen mavisi, indigokarmin) enjeksiyonu gibi yolu tanımlamaya yardımcı diğer yöntemlerin de kullanılması gerekebilmektedir (Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011) (de Parades, Zeitoun, & Atienza, 2010) (Bullard Dunn & Rothenberger, 2016).

Şekil 2. Goodsall-Salmon Kuralı.



Kaynak: Akçal, T., Perek, A., Ertürk, S., Sungurtekin, U., Yüceyar, S., & Perek, A. (2011). Perianal/Anorektal Apse/Fistüller. Anorektal Bölgenin Selim Hastalıkları, 73.

Görüntüleme

Amerikan Kolon ve Rektal Cerrahlar Derneği'nin 2022 yılında yayınlanan kılavuzunda anorektal apse veya fistül için tanısal görüntülemenin rutin kullanımının gerekli olmadığı, ancak seçilmiş hasta grubunda görüntüleme yapılabileceği ifade edilmiştir (Gaertner, ve diğerleri, 2022). Görüntülemede yıllar içinde çeşitli yöntemler kullanılmıştır.

Fistülografi: Eski bir yöntemdir. Dış açıklıktan katater yardımıyla kontrast madde verilerek çeşitli yönlerde grafiler çekilir. Fistül traktının doğru saptanma oranı düşüktür (Kuijpers & Schulpen, 1985). Günümüzde sık tercih edilmemektedir.

Kontrastlı BT: Yumuşak dokulardaki rezolusyonu zayıftır. Fistülün komşu yapılarla ilişkisini ve sekonder dallanmalarını göstermede yetersizdir. Bu nedenle görüntülemede sınırlı rol oynamaktadır (Liang, ve diğerleri, 2014).

Endoanal Ultrason: İntersfinkterik fistülleri saptamada ve fistülün sfinkterle ilişkisini göstermede başarılıdır ancak yüzeysel apselerin ve suprasfinkterik/ekstrasfinkterik fistüllerin saptanmasında yetersiz kalmaktadır. Komplike fistüllerde ilk inceleme olarak faydalı olabileceği ifade edilmektedir (Law & Bartram, 1989; Williams, ve diğerleri, 2018).

MR Görüntüleme: Perianal anatomiyi iyi gösterir. Sfinkter kompleksi, iskiorektal fossa ve levator ani belirgin olarak görülür. Fistül yolu, sekonder yollar, apse, fistülün komşu organlarla ilişkisi detaylı gösterilebilir. Komplike olduğu düşünülen fistüllerde tercih edilmelidir. Anal sepsisin değerlendirilmesinde altın standart olarak gösterilmektedir (Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011; Williams, ve diğerleri, 2018; Buchanan, ve diğerleri, 2004).

Günümüzde anestezi altında muayene ve MR fistülografi, fistül iç deliğinin ve yolunun belirlenmesinde en iyi muayene ve

görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir (Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011).

Tedavi

Hem akut anal abse, hem de fistülün tedavisi anatomik yerleşimine bağlı olarak basit standart kesi ve drenajdan karmaşık prosedürlere kadar uzanır.

Anorektal absenin primer tedavisi cerrahi drenajdır. Kesi, sfinkter kompleksine zarar vermeden mümkün olduğunca geniş yapılmalı ve gelişebilecek fistül yolunu en aza indirmek için anüse yakın olmalıdır. Loküle olabilecek bütün abse alanları drene edilmelidir. Pudendal sinir liflerine hasar vermemek için sert bir drenaj işleminden kaçınılmalıdır. Drenaj sonrası hastaların yaklaşık yarısında tedavinin ilk bir yılında absenin nüks ettiği görülmüştür. Yetersiz drenaj, atnalı apse varlığı ya da primer fistülotomi yapılmaması nüksün başlıca nedenleri arasındadır.

Apsenin yeri genellikle drenaj şeklini belirlemektedir. İntersfinkterik apseler intersfinkterik oluktan veya iç sfinkterotomi yoluyla anal kanala drene edilmelidir. Fluktuasyon veren alan üzerinden anal kanal mukozası açılıp iç sfinkter kası lifleri açığa çıkarılır ve klemp yardımıyla apse boşluğuna girerek drenaj sağlanır. Bu işlem esnasında da sfinkter kompleksine zarar vermemek için dikkatli olunmalıdır. İntersfinkterik absenin uzantısı olarak gelişen supralelevator apselerin fistül oluşumunu önlemek için rektal duvarı keserek drene edilmesi sıklıkla tercih edilir. İskiorektal absenin uzantısından kaynaklanan supralelevator apseler tipik olarak perianal deri yoluyla drene edilmelidir. Eğer perforate divertikülit gibi batin içi bir hadiseye bağlı supralelevator abse gelişmiş ise mümkünse transabdominal perkütan drenaj uygulanmalıdır. Apse drenajına yönelik bu yaklaşımlar karmaşık fistül oluşumunu önlemeye yardımcı olabilir (Kata & Abelson, 2024; Mahmoud, ve diğerleri, 2018).

Orta hattı geçen apselerin (at nalı) yönetimi zor olabilir. Bu apseler sıklıkla derin postanal boşluğu içerir ve iskiorektal boşluklara doğru lateral olarak uzanır. Derin postanal boşluk yeterli şekilde drene edilmelidir. Derin postanal boşluğu boşaltan ve iskiorektal boşlukları da içermek için karşı kesiler kullanan bir teknik olan Hanley prosedürü, at nalı apse durumunda etkin şekilde kullanılabilir. Ancak bu yöntemle de anal sfinkter fonksiyonu olumsuz etkilenebilmektedir. Postanal boşluğu açmak için posterior orta hat kısmi sfinkterotomi ve seton yerleştirme kullanan modifiye edilmiş bir Hanley tekniği, daha başarılı sonuçlara sahiptir (Kata & Abelson, 2024).

Sağlıklı bir hastada, insizyon ve drenajı yapılan bir anal abse sonrası rutin antibiyotik kullanımının iyileşme üzerine faydası olmadığı gösterilmiştir. Selülit, sistemik hastalık, immün yetmezlik durumlarında seçilmiş antibiyotikler kullanılabilir (Gaertner, ve diğerleri, 2022).

Anal fistül ise sepsisin ilk fazında ya da drenaj sonrası 6 ay içinde %40 kadar hastada gelişebilmektedir (Mahmoud, ve diğerleri, 2018). Abse drenajı sonrası fistül gelişimi için bilinen risk faktörleri arasında inflamatuvar barsak hastalıkları, intersfinkterik ve iskioanal abseler, tekrarlayan abse öyküsü yer almaktadır (Skovgaards, Perregaard, Dibbern, & Nordholm-Carstensen, 2023). Fistül hastalığının tedavisi MÖ 400’de Hipokrat dönemine kadar uzanmaktadır (Dudukgian, 2011). Yüzyıllar boyunca da çeşitli tedavi yöntemleri geliştirilmiş ve geliştirilmeye devam etmektedir. Önce gelen tedavi yöntemleri alt başlıklar halinde sıralanmıştır.

Fistülotomi

Fistülotomi basit fistüllerde en çok tercih edilen tedavi yöntemidir. Bu işlemden fistül yolu açılır, enfeksiyon odağı temizlenir, epitelize olan iç tabaka kürete edilir ve loj sekonder iyileşmeye bırakılır ya da marsupiyalize edilir. alışmalar

marsupializasyonun postoperatif kanama riskini azalttığını ve daha iyi iyileşme sağladığını göstermektedir (Anan, ve diğerleri, 2019; Jain, Vaibhaw, Garg, Gupta, & Mohanty, 2012; Pescatori, Ayabaca, Cafaro, Iannello, & Magrini, 2006). Ancak yüksek riskli ve komplike hastalarda bu yöntem inkontinans riski oluşturabileceği için tercih edilmemelidir. Bu tür vakalarda fibrin yapıştırıcılar, FLEP, LİFT gibi alternatif tedavi metotlarının kullanılması önerilmektedir (Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011).

Yüksek transsfinkterik veya suprasfinkterik fistüllerde ise iki aşamalı tedavi uygulanabilir. İlk aşamada, fistül sfinktere kadar çıkarılır ve gevşek bir seton kalan intrasfinkterik bölgeden geçirilir. Seton genellikle 6-12 hafta süresince yerinde bırakılır, böylece ameliyat yarası iyileşir. İkinci aşamada, bazı cerrahlar elastik setonu sıkılaştırır.

Fistülotomi sonrası nüks riskini artıran durumlar fistülün dallanması, Chron ilişkili fistül, iç açıklığın doğru şekilde belirlenememesidir. Ayrıca fistülotomi sonrası sfinkter yetmezliği riski de ameliyat öncesi fekal inkontinans, nüks fistül, kadın cinsiyet, karmaşık fistül ve geçmişte anorektal cerrahi geçiren hastalarda yüksektir. Bu hastalarda fistülotomi dışı teknikler önerilmektedir. Fistüloktomi ise açık bırakmak yerine kanalın tümünden çıkarılması işlemidir (Gaertner, ve diğerleri, 2022).

Seton uygulamaları

Sfinkter kası kompleksinin %50 ve fazlasını içeren komplike, yüksek riskli fistüllerde fistülotomi uygulaması inkontinansa yol açabileceği için başlangıçta seton uygulaması tercih edilebilen bir tedavi yöntemidir. Bu yöntemde dış-ıç ağız arasındaki anoderm ve distal internal sfinkter, iç ağza kadar kesilerek fistül traktı kürete edilir ve bu alana bir seton yerleştirilir. Seton olarak emilemeyen ipek, prolen, silikon kataterler tercih edilebilmektedir. Seton drenaj sağlar ve yabancı cisim etkisiyle bu

alandaki fibrozis gelişimine yol açar. Fibrozis ile sfinkter kası etraf dokulara yapışarak kasın ayrışması engellenir ve böylece inkontinans riski minimuma indirgenmiş olur (Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011).

Seton uygulamasında iki ana prensip bulunur. İlk prensip, çevrelediği sfinkter dokusunda basınç nekrozu oluşturarak, yavaş bir şekilde kesilmesi amacıyla sıkılaştırılan setondur (kesici seton). Kesici setonun gevşek setondan farkı, çevrelediği fistül traktındaki iskemi ve nekroz ağırlıklı bir iltihabi reaksiyon sonucu daha fazla fibröz doku oluşturmaktır. Bu fibröz doku, kesilen sfinkter parçalarını komşu alanlara fiks eder ve seton tarafından kesildikçe bu parçaların retrakte olmasını engeller. Bu şekilde cerrahi fistülotomi ile oluşabilen kesilmiş sfinkter kasının ani geri çekilmesinin neden olabileceği anal kanal kanal deformasyonunun önüne geçilmesi amaçlanır. Kesici seton fistül trasesinden geçirildikten sonra başlangıçta 2–3 hafta gevşek bırakılıp ardından sıkılaştırma işlemi yapılabilir. Bu sıkılaştırmalar, ortalama 2 haftada bir tekrar edilerek total kesi oluşana kadar devam edilir. Bu yöntemle, setonun kapsadığı kas bölümü kompresyon nekrozuna uğrayarak kesilir ve daha önce oluşan fibrozis nedeniyle kesilen uçlar birbirinden ayrılmaz. İşlem ortalama 12 hafta sürer ve kas kesisi tamamlanınca sonlandırılır. Her hastada kas kesisinin bitmesi beklenmeyebilir, fibrozisin olduğu ve seton ile kasın bir bölümünün kesildiği evre sonrasında, kalan kas bölgesine geç fistülotomi uygulanabilir. Sıkı seton yöntemin dezavantajı, setonun her sıkılmasıyla yaşanan ağrıdır (de Parades, Zeitoun, & Atienza, 2010; Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011).

İkinci prensip ise fistül yolunun drenajını sağlamak amacıyla yerleştirilen gevşek, drene edici setondur. Gevşek seton özellikle yüksek oranda kontinans bozukluğu riski taşıyan kişilerde, perianal Crohn hastalığı ve ağır sepsis durumlarında kullanılır. Bu seton fistül trasesine geçirilerek, sıkılaştırılmadan bırakılır. Gevşek seton

uygulamasında anal yetmezlik riski daha azdır, çünkü setonun ana görevi drenaj sağlamak olup ana sfinkterin kesilmesi amaçlanmaz (Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011). Yapılan uzun vadeli çalışmalarda seton uygulamasının %20-80 tekrarlamaya oranına sahip olduğu gösterilmiştir (Eitan, Koliada, & Bickel, 2009; Takesue, ve diğerleri, 2002). Çalışmalar özellikle kompleks fistüllerin tedavisinde kesici setonun etkili ve güvenli olduğunu gösterse de fonksiyonel bozukluğa yol açabileceğinden seçilmiş hastalarda dikkatle kullanılması gerekmektedir (Gaertner, ve diğerleri, 2022).

Fibrin yapıştırıcı ve biyolojik tıkaç uygulamaları

Fistül tedavisinde anal inkontinansı önlemek için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Bu yöntemlerden biri olan fibrin yapıştırıcı tekniği, basitliği ve tekrar uygulanabilirliği sayesinde günümüzde sıkça tercih edilmektedir. Ayrıca bu yöntem sonrasında ihtiyaç görülen cerrahi müdahaleye engel teşkil etmemektedir. Anal fistülün fibrin ile tedavisi ile ilgili ilk çalışmalar doksanlı yılların başında yapılmıştır (Abel, Chiu, Russell, & Volpe, 1993; Hjortrup, Moesgaard, & Kjærgård, 1991).

Ticari ürün olarak geliştirilen iki komponent, insan plazma havuzundan elde edilen fibrinojen ve trombinden oluşur. Bu bileşenler dondurucuda saklanır ve kullanılacağı zaman ısıtılır. Fistülün iç ve dış ağzlarının ortaya konmasının ardından fistül traktı debride edilir ve alan hidrojen peroksit ile yıkanır. Ardından bu iki bileşen dış ağızdan uygun bir aparat yardımıyla fistül traktına iç ağızdan sızma görülüne dek birlikte uygulanır. Bu sayede koagülasyon kaskadının son aşaması taklit edilerek fibrin oluşumu sağlanır. Bu karışım hızla sertleşerek fistül traktını doldurur ve ardından skarlaşma başlar. İç ağız eriyebilen dikiş materyali ile sütüre edilerek kapatılır (Abel, Chiu, Russell, & Volpe, 1993; Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011).

Biyolojik fistül tıkaçları ise komplike perianal fistüllerin tedavisinde kullanılan liyofilize domuz ince barsak submukozasından elde edilen bioabsorbabl bir ksenogrefttir. Bu tıkaç yabancı cisim reaksiyonuna yol açmaz, enfeksiyona dirençlidir ve üç ay gibi bir sürede hücreler tıkaçın yerini alır. Tıkaç, ince uzun bir koni şeklindedir ve yerli doku rejenerasyonu için iskele görevi görür. Uygulama esnasında fistül iç ağzı stile yardımıyla bulunur, trakt kürete edilir ve hidrojen peroksit ile yıkanır. Tıkaç 2-5 dakika serum fizyolojik içinde bekletilir, ardından taban kısmı iç ağza, tepesi ise dış ağza gelecek şekilde fistül traktına iç ağızdan dış ağıza doğru sokularak yerleştirilir ve fazlası kesilir. Fistülün iç ağzı hizasından eriyebilir dikişle fistül duvarına tespit edilir. Dış ağız ise drenaj amacıyla açık bırakılır. Anal kanaldaki yüksek basınç, tıkaçı fistül traktına doğru iter ve tıkaç yerinden çıkma riskini azaltarak mekanik olarak daha stabil bir sistem oluşturur. Zamanla fistül duvarından kaynaklanan dokular tıkaçın içine doğru büyür ve tıkaçın matriksi canlı yerli doku ile yer değiştirmeye başlar; sonuç olarak ise fistül traktı kapanır. İşlem sonrası, hastaların en az iki hafta boyunca zorlayıcı hareketlerden (ıkmı, öksürme, ağır kaldırma vb.) kaçınmaları önerilir (de Parades, Zeitoun, & Atienza, 2010; Akçal, Perek, Sungurtekin, & Yüceyar, 2011). Bu durumlar tıkaçın yerinden çıkmasına neden olarak işlem başarısızlığına sebebiyet verebilmektedir. Tıkaç başarısızlığı ayrıca Crohn hastalığı, anovajinal fistül, tekrarlayan fistüller ve aktif sigara içiciliği olan hastalarda sık görülmektedir. Güncel çalışmalarda, fistül tıkaçları ve fibrin yapıştırıcı ile elde edilen iyileşme oranları genellikle düşük olsa da bu yaklaşımların sfinkter koruyucu özellikleri, seçici kullanımı sürdürmelerine olanak sağlamaktadır (Gaertner, ve diğerleri, 2022).

LIFT/FLEP uygulamaları

Basit anal fistüller genellikle fistülotomi ile tedavi edilmektedir. Ancak özellikle yüksek transsfinkterik anal fistüllerde

anal sfinkter hasarını önlemek amacıyla Rojanasakul ve arkadaşları %94,4'lük başarı oranı ile etkili ve düşük maliyetli bir teknik olarak LIFT prosedürünü geliştirmiştir (Rojanasakul, Pattanaarun, Sahakitrungruang, & Tantiphlachiva, 2007).

LIFT' uygulamasının temel amacı fistülün intersfinkterik kısmını bağlayarak çıkarmak ve enfeksiyonun ilerleyişini durdurarak sfinkter bütünlüğünü korumaktır. Yöntemde iç açıklığı belirlemek için dış açıklıktan hidrojen peroksit verilir. Ardından bir stile dış açıklıktan iç açıklığa ilerletilir. Yaklaşık 1-2 cm boyutta eğimli bir intersfinkterik kesi yapılır. Daha sonra intersfinkterik oluk içerisindeki fistül traktı koter ya da makas ile dikkatlice diseke edilir ve klemp yardımıyla askıya alınır. Ardından trakt iç açıklığa yakın bir yerden eriyebilir sütür yardımıyla kapatılır ve dış açıklıktan hidrojen peroksit verilerek işlem doğrulanır. Ardından fistül traktı ve etraftaki nekrotik doku dış sfinkter kompleksine yakın bir seviyeye kadar çıkarılır. İntersfinkterik insizyon ise eriyebilir sütürlerle aralıklı olarak gevşek şekilde yaklaştırılır. Drenaja izin vermek için dış açıklık açık bırakılır (Jimenez & Mandava, 2025; Shanwani, Nor, & Amri, 2010; Zhang, ve diğerleri, 2025).

LIFT yöntemi minimal ya da hiç sfinkter hasarı oluşturmaması nedeniyle yüksek ve karmaşık anal fistüllerin tedavisinde etkili bir cerrahi girişimdir. Ancak yüksek tekrarlama oranı gibi dezavantajları da mevcuttur. Özellikle uzun fistül hattına sahip hastalarda, obez bireylerde ya da sigara içenlerde başarısızlık oranı daha yüksektir (Jimenez & Mandava, 2025).

Rektal ilerletme flebi de karmaşık anal fistüller için kullanılan tekniklerden biridir. Bu teknikte temel prensip, rektal duvarın bir flebini kullanarak birincil açıklığı ortadan kaldırmak ve böylece fistülü kaynağında kurutmaktır. Endorektal ilerletme flebi prosedürü, fistül yolunun küretajı ve tüm yolun çıkarılması, iç açıklığın dikişle kapatılması ve iç açıklığın mobilize edilmiş bir

rektum segmentiyle kapatılmasından oluşur. 40-50 mm uzunluğunda mukoza, submukoza ve hatta muskularis propriayı içeren kalınlıkta bir rektal flep, iç açıklığın bulunduğu alana kadar getirilir ve bu alanın altındaki anal kanala eriyebilen sütürler ile sabitlenir. Dış açıklık ise drenaj için genellikle açık bırakılır (de Parades, Zeitoun, & Atienza, 2010; Fisher, Raptis, Vetter, Novak, & Dindo, 2015). Bu yöntem düşük nüks oranı ile kabul edilebilir iyileşme oranlarına sahiptir. Daha yüksek ya da daha proksimal fistüller için uzun rektal flebin daha kolay şekilde hareket ettirilebilmesi amacıyla transanal yaklaşım ya da TAMIS kullanılabilir (Jimenez & Mandava, 2025). Endorektal ilerletme flebi başarısızlığıyla ilişkili faktörler arasında pelvik radyasyon öyküsü, alta yatan Crohn hastalığı, aktif proktit, apse drenajı öyküsü, rektovajinal fistül, sigara içme, malignite, obezite ve daha önce birden fazla onarım girişimi yapılmış olması yer alır. Teknik açıdan bakıldığında, bu yaklaşımda anal sfinktere zarar vermemeye dikkat edilse de kan akışını korumak için flebe iç anal sfinkter lifleri dahil edilebilir. Hastaların %35'ine kadarında eş zamanlı olarak azalmış manometrik dinlenme ve sıkma basınçlarıyla birlikte hafif ila orta derecede inkontinans bildirilmiştir. Özellikle derin kalçaları olan erkeklerde, posterior pozisyonda endorektal ilerletme flebi uygulamak teknik olarak zorlayıcı olabilir. Dentat çizginin distalinde iç açıklığı olan fistüllü hastalarda, endorektal ilerletme flebi mukozal ektropiyona neden olabilir; bu durumlarda farklı yaklaşımlar değerlendirilmelidir (Gaertner, ve diğerleri, 2022).

Lazer uygulaması (FiLaC)

Bu teknik ilk olarak 2011 yılında Wilhelm ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Cerrahi başarısızlığın en önemli nedeni olarak gösterilen ameliyat sırasında çıkarılamayan fistül yolu ve fistül epiteli kalıntıları yok etmek için FLEP tekniği ile konvansiyonel cerrahiye ek olarak radyal olarak yayılan bir lazer probu kullanmışlardır. İç açıklık FLEP yöntemiyle ya da primer olarak sütüre edilir, loj kürete edilir, loja lazer uygulamasının

ardından drenaj için dış açıklık kapatılmadan bırakılır (Tümer & Bulbuloglu, 2023). Bu teknikte enerji radyal şekilde yayılarak çevresel ısınmayla trakttaki proteinler denatüre olmakta ve alan büzülerek yok olmaktadır. Sfinkter kompleksine verilen hasar en aza indirgenir. Hastaların üçte ikisinde tam iyileşme sağlanır, komplikasyon oranı azdır ve kontinans üzerinde neredeyse hiç olumsuz etkisi bulunmaz (Elfeki, ve diğerleri, 2020; Wilhelm, 2011). Bu yöntemin başarısına engel olan faktörler ise saptanamayan sekonder yollar, fistül lümeninin çapı, inflamatuvar barsak hastalıkları, supra/ekstrasfinkterik fistül olarak gösterilmiştir (Elfeki, ve diğerleri, 2020).

Mezenkimal kök hücre enjeksiyonları

2003 yılında Garcia-Olmo ve arkadaşlarının perianal kompleks fistül tedavisinde kök hücre naklini ilk olarak uygulamasından bu yana farklı çalışmalar yürütülmüştür (Garcia-Olmo, ve diğerleri, 2003). Kemik iliği, yağ dokusu ve göbek kordunu gibi çeşitli dokulardan elde edilen allojenik veya otolog mezenkimal kök hücreler, en sık kullanılan multipotent kök hücreler arasında yer almaktadır. Antiinflamatuvar ve immünmodülasyon etkileri bulunmaktadır. Hasarlı dokuları onararak doku iyileşmesini teşvik etmekte ve böylece fistülün uzun vadede iyileşmesini sağlamaktadır (Cheng, Huang, & Li, 2020).

2020 yılında yapılan bir meta-analizde toplam 7 klinik çalışma incelenmiş ve lokal mezenkimal kök hücre uygulamasının tek başına ya da fibrin yapıştırıcı ile kullanımının iyileşme oranını artırdığı, karmaşık fistüller için güvenli ve etkili olduğu gösterilmiştir (Cheng, Huang, & Li, 2020). Chron hastalığına bağlı kompleks fistüllerde de etkili ve güvenli olduğu gösterilmiştir (de la Portilla, ve diğerleri, 2013; García-Arranz, ve diğerleri, 2016; Hadizadeh, ve diğerleri, 2024).

Uygulama yönteminde işlem öncesinde tüm hastalara işlemden 2 ila 4 hafta önce bir drenaj setonu yerleştirilir, ardından işlem günü seton çıkarılır, fistül yolu yıkanır ve granülasyon dokusu kürete edilir, ardından iç açıklığa eriyebilir bir sütür yerleştirilir. Mezenkimal hücrelerin %70'i enjektör yardımıyla iç açıklık etrafına ve fistül duvarına enjekte edilir. Dış açıklıktan fistül duvarına da enjeksiyon yapılır. İç açıklıktaki sütür kapatılır. Ardından kalan %30'luk kısım fibrin yapıştırıcısı ile karıştırılarak iç açıklıktan yolu kapatmak için uygulanır (Maciel Gutiérrez, ve diğerleri, 2021). Mezenkimal kök hücrelerin immünmodülatör etkileri nedeniyle uzun vadede kronik inflamatuvar hastalıkları olan hastalarda immün baskılama riski olup olmadığı ve fırsatçı enfeksiyon geliştirme riski detaylı araştırılmalıdır.

Kaynakça

Abel, M., Chiu, Y., Russell, T., & Volpe, P. (1993). Autologous fibrin glue in the treatment of rectovaginal and complex fistulas. *Diseases of the Colon & Rectum*.

Adamo, K., Sandblom, G., Brännström, F., & Strigård, K. (2016). Prevalence and recurrence rate of perianal abscess—a population-based study, Sweden 1997–2009. *International Journal of Colorectal Disease*, 669-673.

Akçal, T., Perek, A., Sungurtekin, U., & Yüceyar, S. (2011). Perianal / Anorektal Abse/ Fistüller. *Anorektal Bölgenin Selim Hastalıkları*. içinde

(2003). *American gastroenterological association medical position statement: perianal Crohn's disease*.

Anan, M., Emile, S., Elgendy, H., Shalaby, M., Elshobaky, A., Abdel-Razik, M., . . . Farid, M. (2019). Fistulotomy with or without marsupialisation of wound edges in treatment of simple anal fistula: a randomised controlled trial. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*.

Buchanan, G. N., Halligan, S., Bartram, C. I., Williams, A. B., Tarroni, D., & Cohen, C. (2004). Clinical Examination, Endosonography, and MR Imaging in Preoperative Assessment of Fistula in Ano: Comparison with Outcome-based Reference Standard. *Radiology*, 674-681.

Bullard Dunn, K. M., & Rothenberger, D. A. (2016). Kolon, Rektum ve Anüs. *Schwartz Cerrahinin İlkeleri* (s. 1228-1231). içinde

Cheng, F., Huang, Z., & Li, Z. (2020). Efficacy and Safety of Mesenchymal Stem Cells in Treatment of Complex Perianal Fistulas: A Meta-Analysis. *Stem Cells International*.

de la Portilla, F., Alba, F., García-Olmo, D., Herrerías, J., González, F., & Galindo, A. (2013). Expanded allogeneic adipose-derived stem cells (eASCs) for the treatment of complex perianal fistula in Crohn's disease: results from a multicenter phase I/IIa clinical trial. *International Journal of Colorectal Disease*, 313-323.

de Parades, V., Zeitoun, J. D., & Atienza, P. (2010). Cryptoglandular anal fistula. *Journal of Visceral Surgery*, 203-215.

Dong, S., Chen, B., & Zhang, J. (2023). Study on the factors influencing the prognosis after perianal abscess surgery. *BMC Gastroenterology*, 334.

Dudukgian, H. (2011). Why do we have so much trouble treating anal fistula? *World Journal of Gastroenterology*.

Eitan, A., Koliada, M., & Bickel, A. (2009). The Use of the Loose Seton Technique as a Definitive Treatment for Recurrent and Persistent High Trans-Sphincteric Anal Fistulas: A Long-Term Outcome. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 1116-1119.

Elfeki, H., Shalaby, M., Emile, S., Sakr, A., Mikael, M., & Lundby, L. (2020). A systematic review and meta-analysis of the safety and efficacy of fistula laser closure. *Techniques in Coloproctology*, 265-274.

Fisher, O., Raptis, D., Vetter, D., Novak, A., & Dindo, D. (2015). An outcome and cost analysis of anal fistula plug insertion vs endorectal advancement flap for complex anal fistulae. *Colorectal Disease*, 616-626.

Gaertner, W. B., Burgess, P. L., Davids, J. S., Lightner, A. L., Shogan, B. D., Sun, M. Y., . . . Feingold, D. L. (2022). Fistula-in-Ano, and Rectovaginal Fistula. *Diseases of the Colon & Rectum*, (s. 964-985). içinde

García-Arranz, M., Herreros, M., González-Gómez, C., de la Quintana, P., Guadalajara, H., Georgiev-Hristov, T., . . . Garcia-Olmo, D. (2016). Treatment of Crohn's-Related Rectovaginal Fistula With Allogeneic Expanded-Adipose Derived Stem Cells: A Phase I–IIa Clinical Trial. *Stem Cells Translational Medicine*.

Garcia-Olmo, D., Garcia-Arranz, M., Garcia, L., Cuellar, E., Blanco, I., Prianes, L., . . . Pinto, F. (2003). Autologous stem cell transplantation for treatment of rectovaginal fistula in perianal Crohn's disease: a new cell-based therapy. *International Journal of Colorectal Disease*, 451-454.

Gosselink, M. P., van Onkelen, R. S., & Schouten, W. R. (2015). The cryptoglandular theory revisited. *Colorectal Disease*, 1041-1043.

Hadizadeh, A., Akbari Asbagh, R., Heirani-Tabasi, A., Soleimani, M., Gorovanchi, P., Ebrahimi Daryani, N., . . . Abbaszade Dibavar, M. (2024). Localized Administration of Mesenchymal Stem Cell–Derived Exosomes for the Treatment of Refractory Perianal Fistula in Patients With Crohn's Disease: A Phase II Clinical Trial. *Diseases of the Colon & Rectum*, 1564-1575.

Hamadani, A., Haigh, P. I., Liu, I. A., & Abbas, M. A. (2009). Who Is At Risk for Developing Chronic Anal Fistula or Recurrent Anal Sepsis After Initial Perianal Abscess? *Diseases of the Colon & Rectum*, 217-221.

Hjortrup, A., Moesgaard, F., & Kjærgård, J. (1991). Fibrin adhesive in the treatment of perineal fistulas. *Diseases of the Colon & Rectum*, 752-754.

Hunter, A. (2018). Perianal Abscess. *Dynamic Practice Guidelines for Emergency General Surgery*. içinde

Jain, B., Vaibhaw, K., Garg, P., Gupta, S., & Mohanty, D. (2012). Comparison of a Fistulectomy and a Fistulotomy with

Marsupialization in the Management of a Simple Anal Fistula: A Randomized, Controlled Pilot Trial. *Journal of the Korean Society of Coloproctology*.

Jimenez, M., & Mandava, N. (2025). Anorectal Fistula.

Kata, A., & Abelson, J. S. (2024). Anorectal Abscess. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*, 368-375.

Kuijpers, H. C., & Schulpen, T. (1985). Fistulography for fistula-in-ano. *Diseases of the Colon & Rectum*, 103-104.

Law, P. J., & Bartram, C. I. (1989). Anal endosonography: Technique and normal anatomy. *Gastrointestinal Radiology*, 349-353.

Liang, C., Lu, Y., Zhao, B., Du, Y., Wang, C., & Jiang, W. (2014). Imaging of Anal Fistulas: Comparison of Computed Tomographic Fistulography and Magnetic Resonance Imaging. *Korean Journal of Radiology*.

Maciel Gutiérrez, V. M., Gutiérrez Guillen, S. G., Centeno Flores, M. W., Valenzuela Pérez, J. A., Abarca Rendón, F. M., Hernández García, F. S., . . . Gómez Torres, G. Á. (2021). Safety of Allogeneic Adipose Tissue-Derived Mesenchymal Stem Cells for the Treatment of Complex Perianal Fistulas Not Associated With Crohn's Disease: A Phase I Clinical Trial. *Diseases of the Colon & Rectum*, 328-334.

Mahmoud, N. N., Bleier, J. I., Aarons, C. B., Paulson, E. C., Shanmugan, S., & Robert, D. F. (2018). Anüs. *Sabiston Cerrahi, Modern Cerrahi Pratiğin Biyolojik Temeli* (s. 1406-1407). içinde

Nottingham, J. M., & Rentea, R. M. (2025). Anal Fistulotomy.

Parks, A. G. (1961). Pathogenesis and Treatment of Fistula-in-Ano. *BMJ*, 460-463.

Parks, A. G., Gordon, P. H., & Hardcastle, J. D. (1976). A classification of fistula-in-ano. *Journal of British Surgery*, 1-12.

Pescatori, M., Ayabaca, S. M., Cafaro, D., Iannello, A., & Magrini, S. (2006). Marsupialization of fistulotomy and fistulectomy wounds improves healing and decreases bleeding: a randomized controlled trial. *Colorectal Disease*.

Pigot, F. (2015). Traitement des fistules anales abcédées ou non. *Journal de Chirurgie Viscérale*, 22-28.

Rojanasakul, A., Pattanaarun, J., Sahakitrungruang, C., & Tantiphlachiva, K. (2007). Total anal sphincter saving technique for fistula-in-ano; the ligation of intersphincteric fistula tract. *Journal of the Medical Association of Thailand* .

Seow-Choen, F., & Ho, J. M. (1994). Histoanatomy of anal glands. *Diseases of the Colon & Rectum*, 1215-1218.

Shanwani, A., Nor, A., & Amri, N. (2010). Ligation of the Intersphincteric Fistula Tract (LIFT): A Sphincter-Saving Technique for Fistula-in-Ano. *Diseases of the Colon & Rectum*, 39-42.

Skovgaards, D., Perregaard, H., Dibbern, C., & Nordholm-Carstensen, A. (2023). Fistula development after anal abscess drainage—a multicentre retrospective cohort study. *International Journal of Colorectal Disease*.

Takesue, Y., Ohge, H., Yokoyama, T., Murakami, Y., Imamura, Y., & Sueda, T. (2002). Long-term results of seton drainage on complex anal fistulae in patients with Crohn's disease. *Journal of Gastroenterology*, 912-915.

Tümer, H., & Bulbuloglu, G. (2023). A Comparison of Laser and Fistulotomy Techniques in the Treatment of Fistula-in-Ano. *Cureus*.

van Onkelen, R. S., Mitalas, L. E., Gosselink, M. P., van Belkum, A., Laman, J. D., & Schouten, W. R. (2013). Assessment of microbiota and peptidoglycan in perianal fistulas. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 50-54.

Wali, A., Dongargaon, T., Shilpa, M., & Toshikhane, H. (2015). Innovative approach in the management of horse-shoe fistula-in-ano with Kṣārasūtra. *Ancient Science of Life*, 162.

Wilhelm, A. (2011). A new technique for sphincter-preserving anal fistula repair using a novel radial emitting laser probe. *Techniques in Coloproctology*, 445-449.

Williams, G., Williams, A., Tozer, P., Phillips, R., Ahmad, A., Jayne, D., & Maxwell-Armstrong, C. (2018). The treatment of anal fistula: second ACPGBI Position Statement. *Colorectal Disease*, 5-31.

Zhang, L., Zhan, C., Li, L., Shao, W., Sun, G., Chen, Y., . . . Xiao, X. (2025). Ligation of the intersphincteric fistula tract (LIFT) for high transsphincteric fistulas: a double-center retrospective study with long-term follow-up. *Annals of Coloproctology*, 77-83.

SAKROKOKSİGEAL PİLONİDAL SİNÜS HASTALIĞI

SEZER GÖKÇEN¹

Giriş

Pilonidal sinüs hastalığı (PSH), özellikle genç erişkin popülasyonunda sık görülen, kronik inflamatuvar bir hastalık olup, sakrokoksigeal bölgede yerleşen sinüs traktlarıyla karakterizedir. Hastalık, ağrı, akıntı ve tekrarlayan enfeksiyonlar nedeniyle hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde etkiler. Yüksek nüks oranları ve farklı tedavi yaklaşımlarının olması, pilonidal sinüsün yönetimini halen tartışmalı bir konu haline getirmektedir (Bascom, 1983).

PSH, özellikle askeri personel, masa başı çalışanları ve uzun süre oturan bireylerde daha sık görülmekte olup, toplumun geniş bir kesimini etkilemektedir. Bu nedenle, hastalığın epidemiyolojik özelliklerinin, risk faktörlerinin, tanı yöntemlerinin ve güncel tedavi yaklaşımlarının kapsamlı bir şekilde ele alınması önemlidir.

Pilonidal sinüs ilk olarak Hodges (1880) tarafından tanımlanmış ve o dönemde konjenital bir anomali olarak

¹ Uzman Doktor, Ağrı Eğitim Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Orcid: 0000-0001-5943-5795

değerlendirilmiştir. Ancak, 20. yüzyılın ortalarına gelindiğinde, hastalığın etiyolojisinde edinsel faktörlerin baskın olduğu düşünülmekle birlikte, konjenital hipotez bazı araştırmacılar tarafından halen desteklenmektedir (Hodges, 1880; Patey ve Scarff, 1946). İkinci Dünya Savaşı sırasında hastalığın özellikle uzun süre oturan askerlerde sık görülmesi nedeniyle 'jeep disease' terimi literatüre girmiştir (Miller ve DeBakey, 1947). Günümüzde, hastalığın mekanik travma, kıl batması ve kronik inflamasyon ile ilişkili olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir (Allen-Mersh, 1990). PSH günümüzde artık doğumsal değil edinsel bir cilt altı dokunun enfeksiyonu olduğu görüşü yaygınlaşmıştır.

Pilonidal sinüs hastalığının en sık 15-40 yaş aralığında görüldüğü ve erkeklerde kadınlara oranla daha fazla rastlandığı bildirilmiştir. Epidemiyolojik çalışmalarda bu oran 2:1 ile 4:1 arasında değişmektedir (Hull ve Wu, 2002). Batılı ülkelerde yapılan çeşitli çalışmalarda hastalığın insidansının 100.000 kişide 50 ile 80 arasında değiştiği bildirilmiştir (Schneider et al., 2006). Hastalık en sık sakrokoksigeal bölgede lokalize olmakla birlikte, nadiren umbilikal, intermammarial ve aksiller bölgelerde de görülebilmektedir (McCallum et al., 2008).

Bu kitap bölümü, pilonidal sinüs hastalığının klinik yönetimi ve tedavi yaklaşımlarını güncel literatür ışığında kapsamlı bir şekilde ele almayı amaçlamaktadır. İlk olarak etiyopatogenez ve tanı yöntemleri, ardından cerrahi ve cerrahi dışı tedavi yaklaşımları, son olarak nüks ve komplikasyon yönetimi detaylı bir şekilde incelenecektir.

Patogenez

Pilonidal sinüs hastalığının gelişiminde anatomik faktörler büyük rol oynamaktadır. Gluteal kıvrımlar sakral bölgede uzunlamasına bir vadi oluşturur (natal cleft, intergluteal sulcus) ve bu vadinin derinliği bireyler arasında değişiklik gösterir. Derin

vadisi olan bireylerde, özellikle yürüme hareketi sırasında vadinin her iki yamacı birbirine sürtünerek mekanik bir etki oluşturur (Yamaner, 2023).

Bu mekanik etki, kılların, tekstil liflerinin ve diğer yabancı cisimlerin düşmesini, dönmesini ve folliküllere girişini kolaylaştırır. Özellikle puberte döneminde gluteal kıvrımların gerginliği artar ve sakral bölge derisinin yanlara gerilmesine neden olur. Sakral bölge, embriyonik kapanma hattında yer aldığından, bu bölgedeki yanal gerilme doğuştan yüksektir. Bu yanal gerginlik, orta hat yakınındaki kıl folliküllerinin genişlemesine neden olarak kılların folliküllere girişini kolaylaştırır (Bascom, 1983).

Gluteal kıvrımlar arasında mekanik etkilerle follikül açıklıkları genişler ve burada yabancı maddeler birikerek inflamasyon sürecini başlatır. Sürecin ilerleyişi şu şekilde tanımlanabilir: Kıl follikülleri genişleyerek tıkanır. Follikül içinde bakteriyel flora çoğalır, inflamasyon gelişir. Tekstil lifleri ve kıllar, follikül epitelini tahriş ederek epitel bütünlüğünü bozar. Apokrin ter bezlerinin salgıları, inflamasyonu ve süpürasyonu hızlandırır. Bu patolojik süreç sonucunda; akut pilonidal apse gelişebilir. Kronik ve sessiz bir enfeksiyon süreci ilerleyerek sinüs traktlarının oluşumuna yol açabilir. Folliküller cilt altına perfore olur ve sekonder orifisler oluşur. Bazı durumlarda orijinal orta hat follikülü kapanabilir, ancak sekonder orifisler lateralde açık kalabilir. Bu durumda anal fistüllerle ayırıcı tanı önem kazanmaktadır (Hull ve Wu, 2002).

Pilonidal sinüs hastalığının oluşum sürecinde şu bileşenler yer almaktadır: Bir veya birden fazla orta hat follikülü (pit) ve sinüs traktları. Orta hatta akut veya yanlara uzanabilen kronik apse kavimleri. Sekonder orifisler (her zaman bulunmayabilir, ancak nüks olgularında sık görülür)

Her ne kadar bu mekanizmalar açıklayıcı olsa da hastalığın kesin oluşum süreci halen tartışmalıdır. Özellikle kıl ve yabancı

maddelerin folliküllere enfeksiyondan önce mi yoksa sonra mı girdiği konusu netlik kazanmamıştır (Allen-Mersh, 1990).

Tanı

Pilonidal sinüs hastalığı tanısı çoğu olguda dikkatli bir fizik muayene ve iyi alınmış bir anamnez ile konulabilir. Tipik hasta profili, kilolu, derin gluteal vadisi olan, perianal kıllanması belirgin, yağlı cilt yapısına sahip ve stafilokok enfeksiyonlarına yatkın genç erkek olarak tanımlanmıştır.

Tanı çoğu zaman dikkatli inspeksiyonla konulabilir; ancak atipik vakalarda ek klinik deneyim ve destekleyici görüntüleme gerekebilir. Orta hatta sinüs ağızlarının veya genişlemiş kıl folliküllerinin varlığı tanıyı destekler. Akut olgularda orta hatta veya hafif lateralde apseye ait şişlik, kızarıklık, hassasiyet izlenebilirken; kronik olgularda sıklıkla kötü kokulu bir akıntı ile sinüs traktları görülür. Bazen palpe edilen bir kitle dışında orifis görülmeyebilir; bu durumda ultrasonografi lezyonun kistik ya da solid yapısı hakkında bilgi verebilir (Coloproctology, 2017).

Kronik pilonidal hastalıkta:

%60-70 oranında hastalar kötü kokulu, intermitan akıntıdan yakınırlar.

Sinüs ağızları orta hatta veya lateralde yer alabilir.

Kıl varlığı, kötü kokulu drenaj ve zamanla genişlemiş cilt altı traktlar gözlemlenir.

Akut vakalarda:

%20-30 hastada abse formasyonu mevcuttur.

Lokelize ağrı, kızarıklık, ısı artışı ve hassasiyet öne çıkar.

Klinik muayene genellikle tanı için yeterlidir, ancak atipik, komplike veya cerrahi öncesi planlama gereken olgularda görüntüleme gerekebilir:

Özellikle palpe edilen ancak yüzeyde orifisi olmayan lezyonlarda kullanılır. Kistik, solid ve enfekte yapılar ayırt edilebilir. Non-invaziv, düşük maliyetli ve kolay ulaşılabilir olması nedeniyle ilk tercih edilen yöntemdir (Beck et al., 2018).

Nüks veya fistül-in-ano şüphesinde, derin fistül traktlarını değerlendirmek için tercih edilir. Hidradenitis süpürativa gibi hastalıklardan ayırt edilmesinde oldukça değerlidir (Coloproctology, 2017). Geniş yumuşak doku enfeksiyonlarında veya anatomik detayların gerektiği durumlarda kullanılır. Rutin kullanımı sınırlıdır.

Pilonidal hastalık tanısı genellikle kolay olsa da bazı durumlarda özellikle orta hatta sinüs ağızı olmayan olgularda dikkatli bir ayırıcı tanı gereklidir:

Ayırıcı Tanı	Klinik Özellikler	Görüntüleme ile Ayırımı
Anal fistül	Anal verge çevresinde; perianal akıntı	Pelvik MRG ile trakt izlenir
Hidradenitis süpürativa	Multipl inflamasyon odağı; aksilla ve kasık eşlik edebilir	MRG'de yaygın cilt altı apse ve traktlar
Dermoid kist	Genellikle çocuklukta çıkar; orta hatta, kıl içerebilir	MRG'de kistik yapı, bazen kemik yapı ilişkisi

Ayrıca, poliklinik koşullarında sinüs ağızlarından stile ile yapılan muayenelerin sınırlı bilgi sağladığı ve yanlış yollara (false route) neden olabileceği unutulmamalıdır. Eksplorasyon genellikle ameliyat sırasında yapılmalı, stile ile dikkatli bir şekilde trakt izlenmeli, ancak zorlama ile yeni yollar oluşturulmamalıdır. Bu tür

yanlış yollar, enfeksiyonun yayılmasına, cerrahinin başarısız olmasına ve sekonder yara açılmasına neden olabilir.

Tedavi

Pilonidal sinüs hastalığında tedavi yaklaşımı; hastalığın akut ya da kronik formda olmasına, enfeksiyon varlığına, nüks sayısına, hastanın genel sağık durumuna ve yaşam tarzına göre şekillendirilmelidir. Hastalığın doğıal seyri progresiftir ve tedavi edilmediğinde tekrarlayan enfeksiyon atakları ile komplike olabilir (TKRCD, 2019).

Tedavi seçenekleri temel olarak iki ana grupta sınıflandırılabilir:

Konservatif (cerrahi dışı) yöntemler

Cerrahi yöntemler

Akut apse formasyonu varlığında öncelikli hedef enfeksiyonun drenajıdır. Aps e boşaltıldıktan sonra kronikleşmiş sinüs yapısının uygun zamanda ele alınması gerekir (Beck et al., 2018). Kronik olgularda ise kalıcı iyileşmeyi sağılamak için sinüs traktlarının eksizyonu ve rekonstrüksiyon teknikleri tercih edilir.

Bazı durumlarda, özellikle ilk atakta olan, minimal bulgulu ya da cerrahiyi tolere edemeyecek bireylerde konservatif yöntemler düşünülebilir. Ancak bu yaklaşımlarda başarı oranı daha düşük olup, dikkatli hasta takibi gereklidir (Herold et al., 2017).

Konservatif Tedavi Yöntemleri

Konservatif yöntemler, özellikle cerrahiye uygun olmayan ya da cerrahiyi ertelemek isteyen hastalarda, erken evre ya da inaktif dönemlerde uygulanabilir. Bu yöntemlerin amacı hastalığın ilerlemesini önlemek ve semptomları hafifletmektir:

Hijyen Eğitimi ve Kıl Temizliği: Bölgenin temiz tutulması ve kıllardan arındırılması hastalığın progresyonunu yavaşlatabilir.

Topikal Ajanlar: Gümüş nitrat ve benzeri epitelizan maddeler, sinüs ağzının kimyasal koterizasyonu amacıyla kullanılabilir.

Fenol Uygulaması: Sinüs traktına fenol enjekte edilerek epitelyal dokunun tahrip edilmesi ve traktın skleroze edilmesi hedeflenir. Bu yöntem tekrarlanabilir olup, deneyimli ellerde başarı oranı %60–80 arasında bildirilmiştir (TKRCD, 2019).

Lokal Antibiyotik ve Antiseptikler: Enfeksiyon kontrolünde destekleyici rol oynar, ancak tek başına küratif değildir.

Konservatif tedaviler özellikle seçilmiş hastalarda etkili olabilirken, çoğu durumda uzun dönem başarısı sınırlıdır ve cerrahi müdahale gerekebilir (Bascom, 1983).

Cerrahi Tedavi Yöntemleri

Cerrahi tedavi, pilonidal sinüs hastalığının küratif yönetiminde temel yaklaşımdır. Uygulanacak cerrahi yöntemin seçimi, hastalığın yaygınlığına, sinüs traktlarının derinliğine, nüks varlığına ve hastanın özelliklerine göre yapılmalıdır.

Basit Cerrahi Yöntemler

Eksizyon ve Sekonder İyileşmeye Bırakma: En klasik yöntemdir. Sinüs traktı çevresindeki tüm dokularla birlikte geniş eksize edilir ve yara açık bırakılarak pansumanlarla sekonder iyileşme sağlanır. Nüks oranı düşüktür, ancak iyileşme süresi uzundur.

Eksizyon ve Primer Kapama: Eksize edilen alan doğrudan sütürlle kapatılır. İyileşme süresi kısadır, ancak nüks riski sekonder iyileşmeye göre daha yüksektir. Orta hattaki kapamalar, lateral

yaklaşımlara göre daha yüksek komplikasyon oranına sahiptir (TKRCD, 2019).

Flap Teknikleri

Karydakis Prosedürü: Asimetrik bir cilt ve subkutan doku rezeksiyonu ile sinüs çıkartılır ve yara orta hat dışına lateral olarak kapatılır. Nüks oranı oldukça düşüktür.

Limberg Flap: Rhomboid eksizyon sonrası, bölgeye uygun olarak yerleştirilen bir transpoze fleple kapatma yapılır. Geniş defektlerde sıklıkla tercih edilir.

Bascom Prosedürü: Sinüs ağızlarının curette edilmesi ve lateral insizyonla sinüs içeriğinin çıkarılması esasına dayanır. Minimal doku hasarı sağlar.

Minimal İnvaziv Teknikler

EPSiT (Endoscopic Pilonidal Sinus Treatment): Endoskop yardımıyla sinüs içi görüntülenir, traktlar kazınır ve koagüle edilir. Kozmetik sonuçlar iyidir, nüks oranı %10-15 civarındadır (Herold et al., 2017).

Laser Ablasyon: Fistül traktına yerleştirilen lazer probu ile sinüs duvarları koagüle edilir. Ayaktan, lokal anestezi altında uygulanabilir.

Pit Picking: Sadece sinüs ağızlarının çıkarılması ve cilt altı traktların minimal rezeksiyonu ile yapılan kısa süreli bir işlemdir. Seçilmiş olgularda uygulanabilir.

Minimal invaziv yöntemler, düşük morbidite ve hızlı iyileşme süresi açısından avantajlı olmakla birlikte, nüks riski klasik cerrahilere göre değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle hasta seçimi kritiktir.

Tedavi Seçiminde Klinik Faktörler ve Hasta Özellikleri

Cerrahi tekniklerin başarısı yalnızca uygulanan yönetime değil, aynı zamanda hastaya özgü bazı parametrelere de bağlıdır. 2023 yılına ait güncel çalışmalara göre aşağıdaki hasta gruplarında tercih edilecek yöntemlerin dikkatle belirlenmesi önerilmektedir:

Obez hastalar: Yüksek vücut kitle indeksi yara iyileşmesini olumsuz etkiler. Bu nedenle primer kapama genellikle önerilmez; sekonder iyileşme ya da lateralize flap teknikleri tercih edilmelidir (Aydın et al., 2023).

Nüks vakalar: Önceden opere edilmiş hastalarda klasik eksizyon yöntemleri yetersiz kalabilir. Flap cerrahileri (Limberg, Karydakıs) veya EPSiT gibi minimal invaziv yöntemler uygun seçeneklerdir (Kayaalp et al., 2023).

İmmünsüprese bireyler: Yüksek enfeksiyon riski ve yavaş doku iyileşmesi nedeniyle, sekonder iyileşmeye bırakılan eksizyonlar veya kimyasal ablasyon (fenol) tercih edilebilir.

Sedanter yaşam tarzı olanlar: Uzun süre oturan bireylerde, orta hat kapamalardan kaçınılması ve off-midline tekniklerin tercih edilmesi önerilmektedir (Guner et al., 2023).

Literatürde, cerrahi yöntemin nüks oranı kadar, hasta seçiminin de uzun dönem sonuçlar üzerinde belirleyici olduğu vurgulanmaktadır.

Postoperatif Takip ve Komplikasyonlar

Pilonidal sinüs cerrahisi sonrası dönemde uygun takip ve yara bakımı, başarıyı doğrudan etkileyen en önemli faktörlerden biridir. Cerrahi teknik ne olursa olsun, postoperatif süreçte dikkatli takip gereklidir.

Yara Bakımı

Sekonder iyileşmeye bırakılan olgularda günlük pansuman, yara irrigasyonu ve düzenli debridman gerekebilir.

Primer kapama yapılan olgularda cilt dikişleri genellikle 10–14 gün içinde alınır; bu süreçte hastaya oturma pozisyonu, hijyen ve epilasyon önerileri verilmelidir.

Flap cerrahisi sonrası dikiş hattında ödem, seroma ve yara ayrışması görülebilir. Bu nedenle özellikle ilk 2 hafta dikkatli değerlendirme yapılmalıdır (TKRCD, 2019).

Komplikasyonlar

Postoperatif komplikasyonlar cerrahi tekniğe, hastanın uyumuna ve ek hastalıklarına göre değişkenlik gösterebilir:

Yara enfeksiyonu (%5–25)

Hematom/seroma

Yara ayrışması

Sinüs tekrarı (nüks)

Flap tekniklerinde komplikasyon oranı daha düşük, iyileşme süresi daha kısa olmakla birlikte, yara yeri morbiditesi tamamen ortadan kalkmamıştır. Orta hat kapamalarda nüks ve yara ayrışması riski daha yüksektir (Beck et al., 2018).

Nüks

Pilonidal hastalıkta en önemli uzun dönem sorunlardan biri nükstür. Nüks oranı kullanılan cerrahi yöntemine göre değişiklik gösterir:

Sekonder iyileşmeye bırakma: %5–10

Primer kapama: %10–20

Flap teknikleri: %1–7

EPSiT/lazer: %8–15 (Herold et al., 2017; Kayaalp et al., 2023)

Nüks gelişen olgularda minimal invaziv yöntemler veya ileri düzey flap teknikleri (Limberg, Karydakis) yeniden değerlendirilmelidir. Hastaların uzun vadeli takibi, yara yeri hijyeni, kilo kontrolü ve epilasyonun sürdürülmesi önerilmelidir.

Sonuç ve Öneriler

Pilonidal sinüs hastalığı, özellikle genç erişkin erkeklerde sık görülen, yaşam kalitesini düşüren ve sık nüks eden bir hastalıktır. Tanı genellikle klinik muayene ile kolayca konulabilirken, tedavi yönetimi; hastanın genel durumu, sinüsün evresi ve daha önce geçirdiği cerrahilere göre özelleştirilmelidir.

Cerrahi dışı yöntemler bazı seçilmiş olgularda yararlı olmakla birlikte, kalıcı kür çoğu zaman cerrahi girişimle sağlanmaktadır. Geleneksel eksizyon ve sekonder iyileşme teknikleri güvenli olmakla birlikte, uzun iyileşme süresi nedeniyle günlük yaşamı olumsuz etkileyebilir. Flap yöntemleri, özellikle Limberg ve Karydakis prosedürleri, nüks riskini azaltmak açısından literatürde en etkili teknikler olarak öne çıkmaktadır. Minimal invaziv yöntemler ise düşük morbidite, kısa iyileşme süresi ve kozmetik üstünlükleri ile modern cerrahi pratiğe önemli katkılar sunmaktadır.

Tedavi başarısını etkileyen en önemli faktörlerden biri de hasta seçimi ve postoperatif takiptir. Nüks oranlarını azaltmak için kilo kontrolü, hijyen, epilasyon ve düzenli klinik kontrollerin sağlanması zorunludur.

Güncel literatür ışığında, hasta odaklı, bireyselleştirilmiş ve kanıta dayalı bir tedavi yaklaşımı, pilonidal sinüs hastalığında en iyi sonuçları sağlamaktadır.

Kaynakça

Allen-Mersh, T. G. (1990). Pilonidal Sinus: Finding the Right Track for Treatment. *British Journal of Surgery*, 77(12), 123-128.

Bascom, J. (1983). Pilonidal Disease: Origin from Folliculitis and Spectrum of Clinical Presentations. *Surgery*, 93(1), 30-35.

Hodges, R. M. (1880). A Treatise on Pilonidal Sinus. *Journal of the American Medical Association*, 6(3), 225-231.

Hull, T. L., & Wu, J. (2002). Pilonidal Disease. *Surgical Clinics of North America*, 82(6), 1169-1185.

Karydakis, G. E. (1975). Easy Flap Technique for Successful Treatment of Pilonidal Sinus. *British Journal of Surgery*, 62(9), 767-772.

McCallum, I., King, P. M., & Bruce, J. (2008). Healing by Primary vs Secondary Intention After Surgical Treatment for Pilonidal Sinus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4(CD006213).

Miller, A. G., & DeBakey, M. (1947). Pilonidal Cyst in Military Personnel: The Jeep Disease. *The American Journal of Surgery*, 73(1), 37-45.

Patey, D. H., & Scarff, R. W. (1946). Pathology of Pilonidal Sinus. *Lancet*, 2(8), 215-219.

Schneider, A. M., Fasching, G., & Doll, D. (2006). Etiology of Pilonidal Disease: The Role of Obesity, Hair Growth, and Sitting Behavior. *Dermatologic Surgery*, 32(9), 1176-1181.

Yamaner, S. (2023). Pilonidal Sinüs Patogenezi Üzerine Yeni Yaklaşımlar. *Türk Cerrahi Dergisi*, 29(4), 201-210.

Türk Kolon ve Rektum Cerrahisi Derneği (TKRCD). (2019). *Anal Bölge Hastalıkları: Pilonidal Sinüs Hastalığı*. <https://www.tkrcd.org.tr/uploads/2019/11/abshwebbook.pdf>

Beck, D. E., Wexner, S. D., & Rafferty, J. (2018). *Gordon and Nivatvongs' Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus*. Thieme.

Herold, A., et al. (2017). *Coloproctology, European Manual of Medicine*. Springer.

Aydın, Ö., Uğurlu, M.Ü., & Çaycı, M. (2023). Obesity and surgical outcomes in pilonidal sinus disease: Is primary closure contraindicated? *Journal of Surgical Research*, 290, 33–39.

Kayaalp, C., Yavuz, Y., & Ates, M. (2023). Laser sinusectomy versus EPSiT: A comparative review on minimally invasive techniques for pilonidal sinus. *International Journal of Colorectal Disease*, 38, 567–574.

Guner, A., Dilek, O.N., & Alabalik, U. (2023). A prospective comparative study of Karydakos and Limberg flap techniques in recurrent pilonidal sinus surgery. *Updates in Surgery*, 75, 1189–1196.

PRURİTUS ANİ

HARUN BAYRAM¹

Giriş

Pruritus ani anal bölge ve etrafında kaşıntı,yanma ve rahatsızlık hissi olarak tanımlanır.Bireyin mental sağlığı da dahil yaşam kalitesini ciddi anlamda negatif etkiler.Bu problem Genel Cerrahi uzmanları ile Dermatoloji uzmanlarının ortak paydasıdır.Tanı ve tedavide birlikte karar vermeleri gerekir.Erişkin popülasyonunda görülme oranı %1-5 arasındadır.(Hanno & Murphy, 1987:811)Erkek cinsiyette görülme oranı kadınların 4 katı kadardır.40-60 yaş arası popülasyonda daha sık görülmektedir.(Markell & Billingham, 2010:130. Ve Zuccati & et al.2005:358)Genelde yetersiz anal hijyene bağlı fekal kontaminasyon nedeniyle semptomlar ortaya çıkarken bazen de tam tersi fazla hijyen nedenli semptomlar gözlenebilir.

Pruritus ani sebebi bilinmeyen primer(idiopatik) ve sebebi bilinen sekonder diye iki gruba ayrılır.Pruritus ani vakalarının %50-90 ını Primer(İdiopatik) Pruritus Ani oluşturur.(Markell & Billingham, 2010:130.)Anal bölge hastalıkları,enfeksiyöz nedenler,dermatolojik

¹ Doktor Öğretim Üyesi, Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi Tıp Fakültesi,Genel Cerrahi, Orcid: 0000-0002-4845-1578

nedenler,lokal iritanlar gibi tablo 2 de ifade edilen birçok neden Sekonder Pruritus Ani sebeplerini oluşturur.Bu kadar geniş sebep yelpazesi nedeniyle bu hastalığın multidisipliner olarak değerlendirilip tedavi edilmesi gerekir.

Pruritus aninin derecelendirilip tedavi yaklaşımını buna göre belirlemek için çeşitli sınıflamalar kullanılmıştır.Washington sınıflaması yaygın kullanılan sınıflamalardan biridir.Bu sınıflamaya göre tablo 1 de ifade edilen 4 evre tanımlanmıştır.Cilt erozyonlarının olduğu ülsere likenifiye cilt ile karakterize Evre 3 tedavisi en zor gruptur.

Tablo 1 Washington sınıflaması

<i>Evre 0</i>	<i>Normal cilt</i>
<i>Evre 1</i>	<i>Ciltte hiperemi,enflame cilt</i>
<i>Evre 2</i>	<i>Likenifiye cilt</i>
<i>Evre 3</i>	<i>Likenifiye cilde ülserler çatlaklar erozyonların eşlik etmesi</i>

Kaynak: Markell KW & Billingham RP.(2010) Pruritus ani: etiology and management. Surg Clin North Am. 90:125–35.

Washington sınıflamasına göre Evre 2 Pruritus Ani Resim 1 ile gösterilmiştir.

Resim 1 Likenifiye deri, Evre 2



Kaynak: arşiv-H Bayram

Etyoloji

Tablo 1: Pruritus aninin sekonder nedenleri

<i>Anal Bölge Hastalıkları</i>	<i>Anal fistül Anal fissür Hemoroidal Hastalık Anorektal Maligniteler Rektal Prolapsus İnflamatuvar Barsak Hastalıkları</i>
<i>Enfeksiyöz Nedenler</i>	<i>Bakteriyel Fungal Viral Parazitik</i>
<i>Dermatolojik Nedenler</i>	<i>Psöriazis Atopik Dermatit Kontakt Dermatit Seboreik Dermatit Liken Sklerozis Liken Planus Perianal Lokal Maligniteler</i>

<i>Lokal İrritanlar</i>	<i>Fekal Kontaminasyon Sabunlar Topikal Tedaviler</i>
<i>Sistemik Hastalıklar</i>	<i>Diyabetes Mellitus Lenfoma Lösemi Karaciğer Hastalıkları Böbrek Yetmezliği Demir Eksikliği Anemisi Vitamin Eksiklikleri Tiroid Hastalıkları</i>
<i>Psikojenik Bozukluklar</i>	<i>Depresyon Stres Bozukluğu Anksiyete Bozukluğu</i>
<i>Diyet</i>	<i>Süt Alkol Kafeinli İçecekler Baharatlı Yiyecekler Çikolata Domates Fındık Turunçgiller</i>

Genel anlamda pruritus anideki kaşıntının patofizyolojisinden miyelinsiz C lifleri sorumlu tutulur. Bunun haricinde histamin, bradikinin ve kallikrein de diğer etmenler olarak görülür. (Ringkamp & et al. 2011:14843 ve Keele, 1957:480) Kaşıntı hissini gidermek için kaşımak daha fazla sinir liflerinde uyarı doğuracağından daha fazla kaşıntıya yol açarak tedaviyi zorlaştırır.

Pruritus ani nedenli kaşıntı şikayeti olanların %52 sinde anorektal hastalık, en sık da hemoroidal hastalık vardır. (Sıddıqı & et al. 2008:460) Perianal maligniteler bazen pruritus ani semptomlarıyla tanı alabilir. Perianal Paget hastalığı veya Bowen hastalığı olanların yarısında pruritus semptomları gözlenir. (Ansari. 2016:40)

Bakteriyel ve fungal enfeksiyonlar az görülmesine rağmen önemsenmelidir. Candida enfeksiyonları nazaran daha sık gözlenir. İmmünsüprese, steroid veya antibiyotik tedavisi altında olan, diyabetik, obez yaşı hastalarda özellikle nemli kıvrım bölgelerinde candidal enfeksiyonlar daha sık gözlenir. Flukonazol

gibi antifungallar tedavide kullanılabilir.Eritrazma etkeni *Corynebacterium minutissimum* ve Streptokoklar da daha yaygın olmamakla birlikte pruritus semptomları yapabilirler.(Ansari.2016:40)Paraziter sebeplerden *Enterobius vermicularis* özellikle çocuk yaş grubunda gözlenir ve pruritus ani semptomları doğurabilir.Tüm aile bireylerine gaitada parazit testleri yapılarak ortaya konduktan sonra tedavi edilmelidir.(Richel & et al.2013:349)

Psöriazis genelde beyaz pullarla kaplı,kuru eritematöz keskin sınırlı yamalarla seyreden sebebi bilinmeyen kronik bir hastalıktır.Bu görünüm tekrarlayan travmatik kaşımalar ve kullanılan topikal tedaviler nedeniyle değişebilir,bu pullanmalar görülemeyebilir.Kesin bir tedavisi olmamakla birlikte steroidli kremlerle semptomlar kontrol altına alınabilir.

Atopik dermatit allerjen bireylerde gözlenir.Kuru pullu deri şeklinde kendini gösterir.En çok anal bölgeye sabun teması suçlanır.Ana tedavi buna sebep olan allerjenin ortadan kaldırılmasıdır.Kontakt dermatit eritemli deri,pullanma ve vezikül ile karakterizedir.Sabunlar,kremler,ıslak mendiller ve bir çok topikal tedavi edici kimyasal ve temizlik ürünleri buna sebep olabilir.Bu hastaların anal bölgelerini kuru tutmaları gerekir,tahriş edici maddeler ve sabunla temas etmekten uzaklaşmalıdırlar.(Sıddıqı & et al.2008:460 ve Gordon &Nivatvongs.2007:260)

Liken sklerozis kadınlarda daha sık görülür.Perianal bölgedeki cilt beyaz,atrofik ve karışık lezyonlarla karakterizedir.Genelde 8 haftalık topikal steroid tedavisine cevap verir.Bu tedaviye cevap alınamazsa vulvar liken sklerozis zemininde gelişen skuamöz hücreli karsinom riski nedeniyle mutlaka biyopsi yapılmalıdır.(Ansari.2016:41)

Lokal iritanlar pruritus aninin önde gelen sebeplerindendir.Ana mekanizma nemin artışı ve fekal kontaminasyona bağlanmıştır.Naylon ve dar iç çamaşır

giyinilmesi,sabun ve deterjanlar,topikal medikasyonlar,sert tuvalet kağıdı ile temizlenme başlıca lokal iritanlar olarak kabul edilir.Perianal bölgenin belli bir süre gaita ile teması pruritus ani semptomlarını doğurur.Caplan ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada hastaların %53 ünün kendi gaitalarına karşı hassas olduklarını ortaya koymuştur.(Caplan.1966:21) Bunu da alerjiden ziyade irritasyona bağlamışlardır.Gaitanın yumuşak cıvık kıvamlı olması fekal soilinge neden olarak pruritus semptomu doğurabilir.Bunun önüne geçmek için fazla miktarda sıvı içilmesinin önüne geçilip posalı beslenme önerilebilir.

Diyabetes mellitus,lösemi,lenfome,demir eksikliği anemisi,hipertiroidizm,karaciğer-böbrek yetmezliği ve vitamin eksiklikleri perianal kaşıntı yapabilir.(Markell & Billingham, 2010:131.)

Anksiyete,stres ve depresyon gibi psikojenik nedenler prurituse sebep olabilir.Bu durumun tersi pruritus ani olduğunda da bu psikojenik problemler ortaya çıkabilir.(Albuquerque.2024:114)

Süt,alkol,kafeinli içecekler,baharatlı yiyecekler,çikolata,turuncgiller,domates ve fındık gibi yiyecekler pruritusa neden olur.Bu yiyeceklerin kaşıntıya sebep olma mekanizmaları;anal sfinkter basıncını azalttığı,anal refleks cevabını arttırdığı,perianal cildi hassaslaştırdığı,daha cıvık dışkı oluşturup dışkı transit geçiş süresini kısalttığı dolayısıyla daha fazla silme ile tahrişe yol açtığı olarak belirtilmiştir.(Sıddıqı & et al.2008:461)

Tanı:

Hatanın anamnezi iyi irdelenmelidir.Kronik hastalıkları,allerji durumu,kullandığı ilaçlar-bitkisel ürünler-kremler,kronik ishal varlığı,kullandığı hijyen ürünleri,iç çamaşırlarının hangi üründen olduğu,yeme-içme ile semptomların ilintisi sorgulanmalıdır.

Fizik muayeneyle anal fissür hemoroid gibi anorektal hastalıkların varlığı incelenmelidir.Gereğinde endoskopilerle malignite enflamatuar barsak hastalığı gibi durumların ortaya konulması gerekebilir.Anal bölgenin dermatolojik hastalıkları açısından mutlaka Dermatoloji konsültasyonu yapıp birlikte karar verilmelidir.Gaitada parazit testleri,gereğinde biyopsiler yapılabilir.

Tedavi:

Pruritus aninin tedavisi hasta için de hekim için de zordur.Uzun zaman alacağı için sabır gerektirir.Tedaviye başlamadan mutlaka hasta bu anlamda bilgilendirilmelidir.

Hastalığın sebebi biliniyorsa yani sekonder pruritus ani durumu varsa altta yatan hastalık tedavi edilmelidir.Asıl genel cerrahları zora sokan primer pruritus aninin tedavisidir.

Anal bölge hastalıkları dikkatlice muayene edilerek tedavisi sağlanmalıdır.

Enfeksiyöz ve dermatolojik nedenleri dermatoloji uzmanı ile birlikte değerlendirip tedavisi düzenlenmelidir.

Aslında tedavinin 3 ayağı vardır.

Birincisi iritanın ortadan kaldırılmasıdır.Bunun için sert tuvalet kağıtları,ıslak mendiller,irritasyona yol açan sabunlar,kremler,şampuanlar,deterjanlar kullanılmamalıdır.Yine pruritus aniye sebep olabilecek süt,alkol,kafeinli içecekler gibi tablo 2 de belirtilen yiyeceklerden uzak durulmalıdır.

İkincisi genel olarak alınması gerekli önlemlerdir.Fekal kontaminasyonu önlemek için anal bölge sabun kullanmadan duş başlığı kullanılarak su ile temizlenmeli ve sonrasında pamuklu havlular veya soğuğa ayarlanmış saç kurutma makinesi ile kurutulmalıdır.Fazla terleyen bireylerde teri emmesi için veya küçük gaita kaçaklarına bağlı kaşıntıyı gidermesi için anal bölgeye bi spanç

yerleştirilebilir.Günlük iç çamaşını değiştirilmelidir.Kaşıma anında travmayı engellemek için tırnaklar kısa kesilmelidir.

Üçüncüsü aktif olarak tedavidir.Hafif-orta şiddette semptomları olanlarda su ile yıkayıp kuruladıktan sonra daha zayıf etkili bir steroid olan %1'lik hidrokortizon içerikli topikal ajanlara antibakteriyel ve antifungaller eklenerek tedavi sağlanabilir.şiddetli semptomları olanlarda daha güçlü steroidler kullanılır.Ciltte artofi ve rebound kaşıntı riski nedeniyle tedavi süresi 8 haftayı geçmemelidir.(6) Sistemik steroidler kullanılmaz fakat intralezyonel steroid enjeksiyonu kullanımını öneren görüşler de vardır.(Tunuguntla & Sullivan.2004:710)

Acı biberlerin bileşimi olan topikal kapsaisin de pruritus ani tedavisinde kullanılmaktadır.Kaşıntı ve yanma hissini arttıran substance P yi azaltarak etki gösterir.Lysy ve arkadaşları 44 vakalık çalışmalarında günde 3 kez uygulanan %0,006'lık topikal kapsaisinin etkinliğini göstermişlerdir.(Lysy & et al.2003:1324)

Uygulanan tüm tedavilerin başarısız olduğu dirençli vakalarda anal tatu(dövme) veya intradermal metilen mavisi enjeksiyonu uygulanabilir.Anal bölgedeki duyusal sinir uçlarını bozarak etkinliğini gösterir.Bazı hastalarda cilt nekrozu gelişmesi üzerine daha seyreltilmiş solüsyonlar hazırlanarak tedavi güncellendi.İşlem anestezi altında prone pozisyonunda intradermal olarak uygulanır.(Eusebio , Graham & Mody.1990:771. Ve Mentis & et al.2004:13)

Sonuç olarak pruritus ani tedavisi zor ve sabır isteyen multidisipliner yaklaşım gerektiren bir hastalıktır.Anal hijyen,irritanlardan uzak durmak gibi yaşam tarzı değişiklikleri

Kaynakça

1-Hanno, R. & Murphy ,P. (1987). Pruritus ani. Classif manag Dermatol Clin.5(4):811 6.

2- Markell KW., & Billingham RP.(2010). Pruritus ani: etiology and management. Surg Clin North Am.90:125–35.

3-Zuccati G,Lotti T,Mastrolorenzo A, & et al.(2005)Pruritus ani.Dermatol Ther.18:355-62.

4-Ringkamp M, Schepers R J, Shimada S G. & et al.(2011) A role for nociceptive, myelinated nerve fibers in itch sensation. J Neurosci. 31(42):14841–14849.

5-Keele C A.(1957) Chemical causes of pain & itch. Proc R Soc Med.50(7):477–484.

6-Sıddıqı S,Vijay V,Ward M,Mahendran & R,Warren S.(2008) Pruritus ani. Ann R Coll Surg Engl.90:457-63.

7-Ansari P.(2016)Pruritus Ani.Clin Colon Rectal Surg.29(1):38-42.

8-Richel O, de Vries H J, van Noesel C J, Dijkgraaf M G & Prins J M.(2013) Comparison of imiquimod, topical fluorouracil, and electrocautery for the treatment of anal intraepithelial neoplasia in HIV-positive men who have sex with men: an open-label, randomised controlled trial. Lancet Oncol.14(4):346–353.

9-Gordon PH, &Nivatvongs S.(2007) Perianal dermatologic disease.In: Gordon PH, ed. Principles and practise of surgery for the colon,rectum and anüs. 3rd edition.New York: Informa Healthcare.pp.247-73.

10-Caplan RM.(1966)The irritant role of feces in the genesis of perianal itch. Gastroenterology.50:19–23.

11-Albuquerque A.(2024)Anal pruritus:Don't look away.World J Gastrointest Endosc.16; 16(3):112-116.

12-Tunuguntla A, & Sullivan MJ.(2004) A new concept for the treatment of intractable pruritus ani. South Med J.97:710.

13- Lysy J, Sistiery-Ittah M, Israelit Y, Shmueli A, Strauss-Liviatan N, Mindrul V & et al.(2003) Topical capsaicin – a novel and effective treatment for idiopathic intractable pruritus ani: a randomised, placebo controlled, crossover study. Gut.52:1323–6.

14-Eusebio EB, Graham J & Mody N.(1990) Treatment of intractable pruritus ani. Dis Colon Rectum.33:770–2.

15-Mentes BB, Akin M, Leventoglu S, Gultekin FA & Oguz M.(2004) Intradermal methylene blue injection for the treatment of intractable idiopathic pruritus ani: results of 30 cases. Tech Coloproctol.8:11–4.

FOURNIER GANGRENİ

MAHMUT BARAN YERLİKAYA¹

Giriş

Fournier gangreni (FG) genital, perianal veya perineal bölgelerin sinerjistik polimikrobial enfeksiyonuna bağlı gelişen ve nadiren karına, alt ekstremitelere ve göğüse de yayılabilen, nekrozan fasitisi ile karakterize bir hastalıktır. Hızla yayılan ve hasta yaşamını tehdit eden bu şiddetli enfeksiyon tüm anorektal sepsis olgularının % 1'inden azını oluşturur(5). Genel cerrahi ve üroloji klinikleri acillerinde görülen, nadir ama sinisi klinik gidişatı sebebiyle mortalitesi yüksek olan, acil cerrahi müdahale gerektiren ciddi bir hastalıktır. Tanı ve tedavisindeki gecikmeler mortal olabildiğinden, nonspesifik belirtilerde farkındalığın olması çok önemlidir.

Hastalık her ne kadar yaygın olarak Paris'li bir dermatolog ve venerolog olan Jean-Alfred Fournier (1832 1914) adı ile bilinse de aslında ilk olarak 1764 yılında Bauriense tarafından tanımlanmıştır (12). Fournier beş genç erkek hastada saptadığı ve penis ve skrotumun fulminan gangreni olarak tanımladığı bu hastalığı ilk kez

¹ Doktor Öğretim Üyesi, Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi, Genel Cerrahi, Orcid: 0000-0002-9291-8446

1883’ de raporlamıştır.^{2,3} FG sağlıklı genç erkeklerde aniden başlangıçlı, çok hızlı ilerleyen ve spesifik bir etkenin izole edilemediği idiyopatik fulminan skrotal gangren olarak tanımlamıştır.^{2,4}

FG doktorlar açısından gizemli ve karışık, hastalar açısından ise utanma duygusu yaratan, mortal bir hastalıktır. Günümüzde FG her yaş grubunda görülebilmektedir.^{1,2,5} Ancak hastalığın sıklığı 50 yaş üzeri artış gösterir.^{1,6} FG erkeklerde kadınlardan 10 kat fazla görülür.^{2,7} Bu durum, kadın perinesinin vajinal yolla kolay drenajı sağlanarak hastalığın gelişiminin engellenebildiği hipotezine dayandırılmıştır.^{2,8,9}

FG düşük sosyoekonomik düzey ile yakın ilişkisi olan bir hastalıktır.² Dünyada Asya, Afrika ve Hindistan’da yaygın görülmesine rağmen, paradoksik olarak hastalığın en yüksek insidansının ABD ile Kanada’da olduğu gösterilmiştir.² İnsidans farklı çalışmada 1/7500 ve 1/1897 hesaplanmasına rağmen gerçek insidansı hala bilinmemektedir.^{10,11}

Yandaş risk faktörleri:

1. Diabetes mellitus

2. Kronik alkolizm

3. İmmünosupresyon

Malignite

Kemoterapi

Transplantasyon

Lösemi

Kortikosteroid kullanımı

Malnütrisyon

Geçirilmiş cerrahiler

Yatağa bağımlılığa sebep olan hastalıklar

HIV sendromu

FG etiolojisinde en sık 1.kolorektal (%30–50) etmenler görülür iken , bunu ürolojik sistem (%20 –40) ve deri (%20) izler.³ Hastalığın etyolojisinde sırası ile anorektal infeksiyonlar, genitoüriner infeksiyonlar veya travma, ya da perineal ve genital derideki lokal yaralanmalar önplandadır.¹² Hastalığın fizyopatolojisinin detaylandırılması ve diagnostik yöntemlerinin gelişmesiyle ilk tanımlandığı döneme oranla, günümüzde idiopatik olgu sayısı yıllar içerisinde azalmıştır.^{1,6,12,13} Perianal infeksiyon en sık görülen faktör(%19–50) olup, ya primer infeksiyona sekonder ya da perianal cerrahiye sekonder gelişir.¹² Ürolojik kaynaklı FG ye göre kolorektal kaynaklı FG daha kötü prognozlu ve daha mortaldır.^{12,13} Perianal, perirektal ve iskiorektal apseler kolorektal

orjinli en sık görülen etyoloji arasındayken üretral striktür, üretral travma, üretral kateterizasyon ve balanit ürogenital sistemden kaynaklanan en sık nedenlerdir.^{1,14} İnfeksiyonun kaynağı klinik muayene ile saptanamadığında abdominal bir orjin akla gelmelidir.¹² Nitekim apandisit, divertikülit, Crohn hastalığı, kolorektal kanser ve inkarsere hernilerin abdominal kaynak olabileceği bildirilmiştir.^{1,12} Kadınlarda genital gangren ise genelde vulva ya da Bartholin kist apselerinden orjin alır.^{1,7} İdiopatik olguların bazılarında başvuru sırasındaki nekroz miktarı, infeksiyonun primer nedenini gösterebilir. Böyle olgularda esas etkenin cilt kaynaklı olabileceği belirtilmektedir.^{2,12}

FG primer etkenden bağımsız olarak, bazı sistemik yandaş hastalıklarla sıklıkla birlikte prezente olur (Tablo 1). Bunlardan en sık eşlikli olanı %20–70’inde bulunan diabetes mellitus iken kronik alkolizm ise %25–50 ile ikinci sıklıktadır.^{1,2,3,12,14} Tüm yandaş risk faktörlerinin ortak noktası, azalmış immün bağışıklığa bağlı olarak organizmadaki bağışıklık direncinin bozulması olarak gösterilmiştir.²

Diyabetik hastaların cilt florasında çok sayıda bakteri bulunması deri infeksiyonunu kolaylaştırır. Ayrıca kemotaksis ve fagositoz gibi immün fonksiyonların diyabetik hastalarda bozuk olması bakteri yayılımını artırır. Diyabetik anjiyopati hastalıklı alanda kan dolaşımını bozarak anaerobik infeksiyona zemin hazırlar.¹² Küçük damarların hastalığı doku iskemisine sebep olur. Mesane çıkış obstrüksiyonu olan hastalarda, diyabetik nöropati üriner infeksiyon insidansını artırarak FG’ne zemin hazırlar.¹⁴ Diyabetik nöropati ayrıca kutanöz hissi belirgin azaltarak FG’ nin kliniğinin geç ortaya çıkmasına zemin hazırlar. Kronik alkolizm ise kötü hijyen ve düşük sosyoekonomik durumla birlikte bağışıklık sistemini etkiler ve FG’nin gelişmesini kolaylaştırır .¹⁴

Patogenezi

Fournier gangreni patolojisi; perineal, anorektal veya genitoüriner bölgelerin süpüratif mikrobial enfeksiyonunun minör subkutanöz vaskülerlerin trombozisine sebebiyet vererek, üzerindeki ciltte gangrenin oluşması ile sonuçlanan sinerjistik nekrotizan fassiitis şeklinde kısaca özetlenir.^{2,3} Aslında bu bölgelerde var olan düşük virülanslı bakterilerin, lokal travma ve ya enfeksiyon gibi patolojik durumlarda ve sıklıkla yandaş sistemik bir hastalık varlığı ile sinerjistik etkileri tetiklenerek, yüksek virülanlı polimikrobial enfeksiyonun hızlı ve ileri düzeyde yayılan doku hasarına yol açmasıyla hastalığı meydana getirirler.¹²

Kaynağı hangi sistem olursa olsun, bölgedeki bir travma veya bir enfeksiyon hastalığının başlangıcıdır. Gelişen inflamatuvar reaksiyon ile birlikte lokal enfeksiyon, derin fasyal planlara doğru hızla ilerler. Bu hızlı ilerleyen enfeksiyon, karakteristik obliteratif endarteritise neden olarak kutanöz ve subkutanöz vasküler trombozise ve sonuç olarak doku nekrozuna yol açar.^{1,14} Tanıyı erken koymak ,fasyal nekroz hızı saatte 2–3 cm kadar yüksek olabildiğinden çok önemlidir.⁸

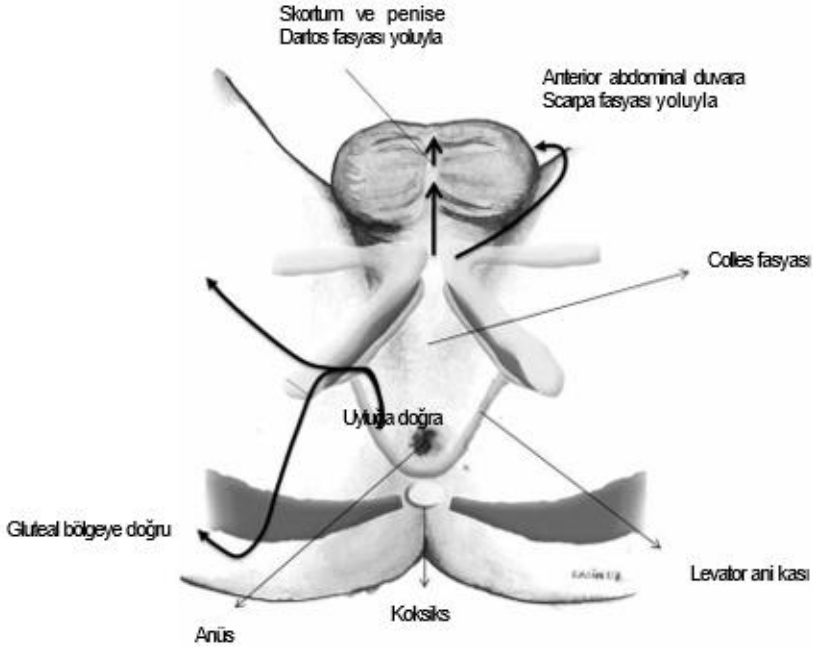
Çoğu olguda enfeksiyon, aerob ve anaerobların birlikte hareket etmesiyle meydana gelir. Tanı koyulan hastaların kültürlerinde ortalama üç bakteri bulunduğu belirtilmektedir.^{12,14} En sık izole edilen bakteriler; E.coli, Bacteroides, Stafilokok, Proteus, Streptokok, Pseudomonas, Enterokok ve Klebsiella'dır.¹⁴ Bu organizmaların çoğunluğu alt gastrointestinal (distal rektum ve perianal) sistem ile perinenin normal florasında bulunmaktadır.

FG'nin patogenezi, hipoksik bir ortamın varlığı önemlidir. Düşük oksijen seviyesi, FG'nin karakteristiği olan fakültatif anaerobların proliferasyonuna yenik düşer. Aeroblar tarafından lokal oksijen tüketimi, ödem ve inflamasyona sekonder gelişen düşük vasküler kanlanmayla birlikte hipoksik ortama zemin

hazırlar.¹⁴ Fakat anahtar etki subkutanöz minör vascülerlerin trombozudur.

İnfeksiyonun mekanizması multifaktöryel açıklanabilir. Bacteroides gibi bazı anaeroblar kollejenaz ve heparinaz salgılayarak, aeroblar ise trombosit agregasyonu ve kompleman fiksasyonu ile küçük damar tromboza ve sonuçta ciltte nekroza neden olurlar.^{3,12} Streptokok ve stafilokoklar hyaluronidaz, streptokinaz ve streptodornaz gibi enzim ve toksinler salgılayarak doku hasarı yaparlar.^{3,12} Gram-negatif enterik bakteriler lipopolisakkarid yapısındaki endotoksinleriyle hem sepsise hem de mikrovasküler tromboza neden olurlar. Fagositlerin iskemik dokuda bozulmuş etkisi de nekrozun daha da yayılmasına neden olur. Sonuç olarak, FG'nin fizyopatolojisinde multibakterial sinerjistik hareket çok önemlidir.

Hastalığın potansiyel yayılma yollarını anlamak için, perineal anatomi ve onun fasyal planlarla olan bağlantısını iyi bilmek gerekir. Bu düşünceyle perine, anal ve ürogenital olmak üzere iki üçgene ayrılır.⁸ Her iki tuberositas iskiadikumdan çizilen hayali çizginin anterioruna ürogenital üçgen posterioruna anal üçgen denir (Şekil 1). Anal üçgenin posterior ve lateral kenarları sakrotuberoz ligamanlar ve koksikstir. Ürogenital üçgenin lateral kenarları ramus iskiadikumlarla sağlanırken, anterior ucunu simfizis pubis oluşturur. Perinenin yüzeyel fasyası olan Colles fasyası, skrotum ve penisin yüzeyel olan dartos fasyası ile anterior abdomenin yüzeyel olan Scarpa fasyası ile ve penisin derin olan Buck fasyası ile yakın anatomik ilişkisi vardır.¹



Şekil 1. Perianal İnfeksiyonun fasyal planlarla ilişkili yayılma yolları.

FG’de infeksiyon fasyal planlar boyunca yayılma eğiliminde olduğundan, anal üçgenden kaynaklanan infeksiyon Colles fasyası boyunca yayılır ve önde Dartos fasyası boyunca ilerleyerek skrotum ve penisi tutar (Şekil 2). Yukarıda Scarpa fasyası boyunca aşağı anterior abdominal duvarı tutar.

Colles fasyası lateralde pubik ramus ile fasya lataya, posteriorda da perineal cisimin olduğu ürogenital diyaframa bağlandığından infeksiyonun yayılımı bu planlarda sınırlanmıştır.⁸ Eğer Colles fasyası perforé olur ise , infeksiyon iskiorektal fossaya ve sonuçta gluteal ve uyluk bölgelerine kadar yayılabilir (Şekil 3).⁸

Ürogenital üçgenden kaynaklanan (üretra veya periüretral glandlar) infeksiyon Buck fasyasını tutsa bile penisin ventraline

doğru infeksiyon sınırlanır. Eğer infeksiyon başlangıçta tedavi edilemez ise ve Buck fasyası penetre olursa, Colles, Dartos ve hatta Skarpa fasyaları boyunca ilerleyebilir.^{8,16} Bazen ürogenital diyafram delinerek Retzius mesafesi tutulabilir. Bu ise skrotuma doğru eksternal ve internal spermatik faysalar yoluyla aşağıda spermatik kordun yayılımına kadar gidebilir.¹⁴ Perineal cisimdeki Colles fasyasının kondensasyonu, anorektal kaynaklı bir infeksiyon olmadıkça, anal verge'in tutulumunu önlemektedir.¹⁴

Perinenin posterior kısmı, yukarıda eksternal anal sfinkter ile füzyon olan levator ani adeleleriyle sınırlanmıştır. Eğer sfinkter mekanizması, primer bir infeksiyon ya da nekrozitan bir infeksiyon ile hasarlanırsa, infeksiyon rektum boyunca presakral, retrovesikal boşluklara ve pelvirektal dokuya yayılabilir.¹² Bu ise üst abdominal seviyeye kadar retroperitoneal bölgeyi ve hatta boyuna kadar paravertebral bölgeyi tutabileceğini göstermektedir. Nadiren peritoneal kaviteye penetre olabilen infeksiyon, diffüz peritonite neden olabilir.

FG'de testis tutulumu nadirdir. Skrotumun kanlanması femoral arterin pudendal dalından olurken, testisin kanlanması aorttan direkt ayrılan testiküler arterden sağlanır. Bu yüzden testis tutulumu gelişirse, bu genellikle retroperitoneal veya intraabdominal bir infeksiyon kaynağına bağlı olur..^{2,8}

Klinik

FG'nin kliniği oldukça değişkenlik gösterir. Silik erken dönemin fokal cilt bulgularından, geniş cilt bulgularına hatta sistemik bulgulu sepsise kadar oldukça geniş bir spektrumda görülür. Bu yüzden bölgenin önemi belirsiz küçük lezyonlarında FG'nin gelişebileceği şüphesini hep akılda kalmalıdır.

FG genellikle perianal veya perineal ağrı ile başlar.^{1,12} Deride lokal eritem, skrotal şişlik hiperemi, pruritus, ateş ve

nonspesifik karın ağrısı diğer sık görülen semptomlardandır. Erken dönemdeki minimal cilt lezyonları kesin tanıyı zorlaştırarak hastalığın atlamasına sebep olabilmektedir. Bu sebeple ciltte selülit benzeri lezyonların uygun antibiyotik tedavisine cevap vermediğinde FG gelişebileceği öne sürülmüştür.¹ Ancak hastalığın hızlı ve agresif karakteri, semptom ve bulguların bazen deride bronzlaşma, siyanoz, pis kokulu akıntı ve hatta nekroz gibi aşikar bulgularla da kendisini gösterebileceği belirtilmektedir.^{1-4,12,14}



Foto 1:fournier gangreni evre 3

Krepitasyon vakaların %50–62'sinde mevcut olup, FG'nin karakteristiği olan gaz üreten bakteri varlığını gösterir.¹⁻³ Ağır, tiksindirici fekaloid koku da hastalığın bir diğer karakteristik özelliğidir. Gangrenin gelişmesiyle siyah dermal nekroz tabloya hakim olur. Gangren oluşumu ile birlikte ağrının azalması hatta kaybolması tipik bir bulgudur.¹ Sonuç olarak klinik senaryo, cilt ve ciltaltı inflamasyonunun kötüleşmesi ve deri nekrozunun varlığı ile daha belirgin hale gelmektedir .

FG'de sistemik bulgular, dehidratasyon, taşikardi, lökositoz, anemi, trombositopeni, artmış serum kreatinin düzeyi ve elektrolit imbalansı şeklinde görülmektedir.^{8,12} Sepsis kliniğini gösteren bu bulgular, hastalığın yeterli tedavisi yapılmadığında çoklu organ yetmezliğine yolaçarak mortaliteyi arttırmaktadır.

Nekrotizan fasiitin evrelendirilmesi :

I (erken) Palpasyon ile hassasiyet (görünür deri tutulumunun dışına uzanan), eritem, şişme, kalor (deride ısı artışı)

II (orta) Bül formasyonu (seröz sıvı), deride fluktuasyon

III (geç) Krepitasyon, deride anestezi, deride renk koyulaşması, gangrene varan doku nekrozu

Tanı

Hastalığın tanısı esas olarak klinik muayene ile konulur.^{1,12} Proktoskopi ve retrograd üetrogram, gerek infeksiyonun kaynağını gerekse infeksiyonun yaygınlığını belirlemede ve hatta diversiyon amaçlı yapılacak stomanın gerekliliğini göstermede oldukça yararlı yöntemlerdir.¹⁴ Radyolojik inceleme, kliniği tam oturmamış vakalarda tanıyı hızlandırarak faydalı olur. Skrotal USG, krepitasyon gelişmeden skrotal derideki gazın gösterilmesine yardımcı olarak “akut skrotumun” diğer sebeplerinin (inkarsere inguinokrotal herniler gibi) ayırıcı tanısına katkı sağlar.^{12,14} FG’nin tipik US bulguları normal testisler, ödematöz ve kalınlaşmış skrotal duvar katmanları ile subkutanöz gazın varlığıdır.⁸ Subkutanöz gaz düz abdominal filmlerde de görülebilir. Bazen düz bir film, infeksiyonun intraperitoneal veya retroperitoneal kaynağına işaret edebilir. Ancak derin fasyal yapıların değerlendirilmesinde etkinliği zayıftır.

Benzer olarak abdominal BT ve MR görüntüleme teknikleri, subkutanöz gazın saptanmasında, infeksiyon kaynağının belirlenmesinde ve tutulmuş fasyal planların gösterilmesinde yardımcı olarak, cerrahi debridmanın planlanmasını kolaylaştırırlar.¹⁴ Ancak tüm radyolojik incelemeler içinde en iyisi BT’dir. FG’nin tipik BT bulguları; asimetrik fasyal kalınlaşma, subkutanöz amfizem, sıvı koleksiyonları ve apse formasyonudur.⁸ FG’nin karakteristiği olan subkutanöz amfizem, olguların %10 kadarında gösterilemeyebilir.⁸ BT yüzeysel ve derin fasya yapılarını

değerlendirerek, birçok vakada fizik muayene ile tam olarak belirlenemeyen nekrozun derecesi hakkında cerrahi öncesi katkı sağlar.¹⁶ Ayrıca cerrahi tedaviye yanıtın takibinde de oldukça yararlıdır.

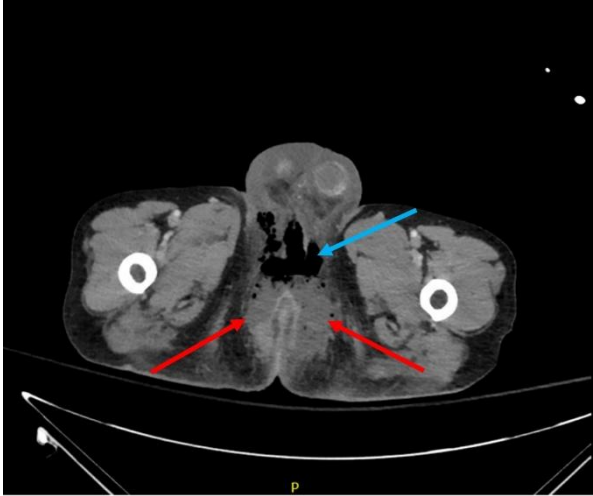


Foto 2 : fournier ganreni tomografi görüntüsü

Sepsisin klasik laboratuvarı dışında, FG'nin karakteristik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Biyopsi ise tanıyı göstermede nadiren gerekir. Ancak uygulandığında tipik biyopsi bulguları; intakt bir epidermis, dermal nekroz, vasküler tromboz, nötrofil infiltrasyonu ve subkutanöz doku nekrozudur.¹⁴

Tedavi

Tedavinin temeli, iv geniş spektrumlu antibiyotikler, güçlü hemodinamik stabilizasyon ve acil cerrahi debridmandır.^{1-3,12,14} Bu üçlü kombine tedavinin esas kısmı erken cerrahi debridmandır. Iv sıvı ve antibiyoterapi ile hemodinamik stabilite sağlanır. Daha sonra gerekli diğer destek tedavileri uygulanır.

Başlangıç tedavisi ampirik geniş spektrumlu antibiyotiklerdir. İlk debridman esnasında kültür almak önemlidir ve

sonuçlarına göre antibiyotikler yeniden düzenlenir. En çok tercih edilenler, β -laktamaz inhibitörlü penisilinler, karbapenemler veya üçlü kombinasyonlardır.¹² En sık üçlü kombinasyonlar uygulanır.^{1,14} Bu ise gram-pozitif aeroblar için penisilin, gram-negatif aeroblar için üçüncü jenerasyon sefalosporin veya aminoglikozid ve anaeroblar için metranidazol veya klindamisininden ibarettir.

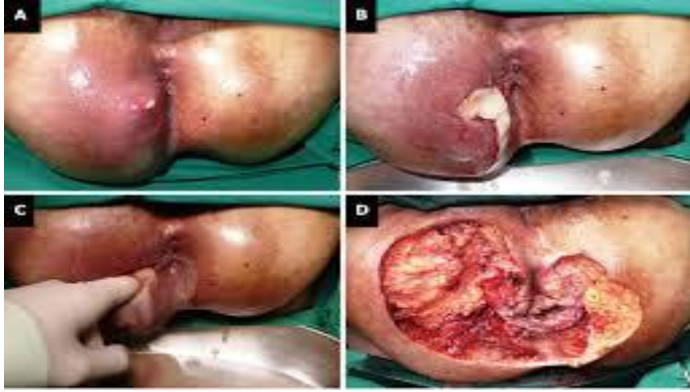


Foto 3:Fournier gangreni debritleme öncesi ve sonrası

FG'nin temel tedavisi cerrahidir. Kutanöz tutulum buzdağının sadece görünen kısmı olduğundan preoperatif değerlendirme çok önemlidir. Ameliyathanede genel anestezi altında, anatomiye daha hakim olmak için litotomi pozisyonunda, hastalığın nedeni ve yaygınlığını belirlemek için çok dikkatli muayene yapmak gerekir. Bazen, kesin perineal kaynak bulunmadığında abdominal kaynaktan şüphelenerek laparotomi düşünülebilir.

Cerrahi debridman, kanlanması iyi viable dokular görünene kadar genişçe uygulanmalıdır. Fasyal plandan kolayca ayrılabilen dokular tamamen eksize edilmelidir. Debridman sırasında infeksiyonun enfekte olmamış bölgelere yayılımını engellemek açısından bu fasyal planların iatrojenik cerrahi perforasyonundan kaçınmak gerekir. Her 24-48 saatte bir seri reeksplorasyonlar

yapılarak debridmanlar yapılır. Vaka başına ortalama 3.5 debridman prosedürü gerektiği bildirilmiştir.¹⁷

Cerrahi debridmanın amacı, bütün devitalize dokuları çıkarmak, enfeksiyonun ilerlemesini durdurmak ve sistemik toksisiteyi azaltmaktır.² Reeksplorasyonlar enfeksiyon iyice kontrol edilene kadar devam etmelidir. İlk debridmandan sonra hastanın kliniğinde ve sepsisin labarotuar bulgularında beklenen düzelme meydana gelmez İse, ya hala nekrotik dokunun bulunduğunu ya da atlanmış bir intraperitoneal veya retroperitoneal kaynağı düşünülmelidir. Birçok olguda mesane, rektum ve testisler FG'nin nekrozundan korunurlar; çünkü beslenmeleri perine dışı farklı kaynaktan olmaktadır. Ancak, bazen testis nekrozuna bağlı %21 oranına ulaşabilen orşiektomi gereksinimi bildirilmiştir.^{1,3,14}

Üriner ve fekal diversiyon yarayı kontaminasyondan korumak için gerekli olabilir. Aşırı idrar ekstrevasyonu veya üretra striktörü gibi ciddi periüretal inflamasyonu bulunan hastalara, subrapubik sistostomi açılır.^{1,14} Kolostomi açılımı hakkında genel bir fikirbirliği oluşmamasına rağmen, yaygın sfinkter hasarı ya da geniş perineal debridmanlar varsa uygulanması önerilmektedir.^{12,14} Birçok metaanaliz incelemesi sonucunda ise kolostominin sadece seçilmiş hastalarda uygulanması gerekmiştir.¹⁸ Kolostomi açılma kararı, sfinkterlerin daha iyi değerlendirilebildiği, inflamasyonun oldukça gerilemiş olduğu ikinci debridman seansında yapılmalıdır.

Agresif cerrahi debridmanlar neticesinde ortak sonuç geniş doku defektleridir. Bu nedenle FG'de yara bakımı tedavinin önemli bir bölümünü oluşturur. Günlük yara pansumanları steril serum fizyolojikli gazlarla ve antiseptikli oturma banyoları şeklinde yapılır. Bazı cerrahlar lokal yara bakımında, sodyum hipoklorit (Dakins solüsyonu) veya hidrojen perositin topikal uygulananının yararlı olduğunu belirtmişlerdir.^{1,14} İşlenmemiş bal ve liyofilize kollejenaz, postoperatif yara tedavisinde kullanılan diğer topikal ajanlardır.¹²

Balın düşük pH, nekrotik dokuyu sindiren enzimleri ve antibakteriyal etkileri ile yara iyileşmesini arttırdığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.^{19,20} Yüzeysel orta dereceli yanıkların tedavisinde de başarı ile kullanılan balın, meta-analiz sonuçlarında diğer yaralarda kullanımına ait yeterli kanıt bulunamamıştır.²¹

Yara iyileşmesini artıran diğer yardımcı tedavi yöntemi hiperbarik oksijen (HBO) tedavisidir. HBO serbest oksijen radikalleri üzerinden direkt antianaerobik etkiye sahiptir ve ayrıca nötrofillerin etkisini artırır.¹² Fibroblast ve anjiyogenezisi artırarak yara iyileşmesinde direkt etkiye sahiptir.¹² Çalışmalarda HBO tedavisinin sistemik toksisiteyi azalttığı, nekrozu sınırladığı ve cerrahi ve antibiyoterapiyle birlikte mortaliteyi azalttığı belirtilmektedir.^{4,22} Ancak oksijen toksisitesinin olası beyin ve akciğer komplikasyonları ile yüksek kullanım maliyeti uygulanım alanını kısıtlamaktadır.²² Fizyolojik rasyoneli olan HBO tedavisinin, henüz klinik çalışmalarla rutin kullanım için kesin etkisi gösterilmemiştir.²²



Foto 4 : fournier gangreni tedavisinde vak sistemleri

FG'nin tedavisindeki son aşama, geniş yara defektinin kapatılması işlemidir. Çoğu vaka, özellikle küçük defektli yaralar sekonder olarak basitçe iyileşir. Ancak geniş defektli yaralarda en çok kullanılan ve tercih edilen yöntem split-thickness deri

greftleridir.^{1,3,12} Vakum yardımcı kapama (VAC) işlemi, yara iyileşmesini hızlandırarak minimal deri defektleriyle, hastalığın oldukça sıkıntılı olan bu dönemine önemli katkılar sağlamıştır.^{3,23-27} Yaranın içine sünger yerleştirilerek, devamlı ya da intermitant negatif basınç altında vakum yapan portabl bir pompa cihazı olan VAC sistemi, ödemi azaltan, kan akımını artıran, fibroblast migrasyonunu ve hücre proliferasyonunu artırarak granülasyon dokusunun oluşumunu sağlayan özellikleriyle yaranın iyileşmesini hızlandırarak kapatılmasını kolaylaştırmaktadır.²³⁻²⁷

Prognoz

FG'de mortalite oranları %3-45 arasında oranındadır. Yayınlanan ilk serilerde mortalite %80 civarındayken, son 15 yılda oran %40'ın altına inmiştir.(3) Eke'nin 1726 olguyu araştırdığı çalışmada toplam mortalite oranı %16 bulunmuştur.

Hastalığın ölüm nedenleri; ağır sepsis, koagülopati, akut renal yetmezlik, diabetik ketoasidoz ve çoklu organ yetmezliğidir.(2) Klinik sonuca etki eden önemli faktörler tedavi basamaklarında zamanlama ve yeterli cerrahi debridmandır.

Bir çok çalışmada yaşam süresine negatif etki ettiği gösterilen prognostik faktörler; ileri yaş, yaygın hastalık, tedavideki gecikme, başvuruda şok ya da sepsis varlığı, pozitif kan kültürü, üre yüksekliği, enfeksiyonun anorektal kaynaklı oluşu, diyabet ve immünsüpresif durumdur.1-4,12,14,28-38 Laor ve ark.36 hastalığın prognozu ile ilgili olarak, akut fizyolojik ve kronik sağlık değerlendirme (APACHE II) skorunu adapte ederek FG'nin şiddet indeksini (FGSI) bulmuşlardır. Yazarlar FGSI skoru ile mortalitenin %75, yaşamın ise %78 oranında doğru tahmin edilebileceğini göstermişlerdir. Literatürde oldukça yakın ilgi uyandıran FGSI skoru, hastalığın klinik sonucunu belirlemede birçok çalışmada yaygın olarak kullanılan etkili bir skordur. Uludağ FGSI skoru skorum sisteminin en önemli özelliği hastalığın yaygınlığının

derecelendirilmesidir. Czymek ve ark.39 kadın cinsiyetinin kötü prognoza sahip bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Bunu hastalığın kadınlarda retroperitoneal ve abdominal bölgelerde daha sık görülmesi ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Sadece genel cerrahi ve üroloji kliniklerinde değil, jinekologlar arasında da bu öldürücü hastalık hakkında gerekli çaba sarf edilmelidir. Sorensen ve ark.40 daha çok ameliyatın yapıldığı hastanelerde tecrübenin önemine atfen düşük mortalite oranlarının olduğunu göstermişlerdir. Sonuç olarak; hala yüksek mortalite oranına sahip, geniş cerrahi debridmanların tedavinin temelini oluşturduğu bu ciddi hastalığın, genel cerrahi, üroloji, jinekoloji ve plastik-rekonstrüktif cerrahisi ile birlikte multidisipliner yaklaşımla tedavisi yapılmalıdır.

Kaynakça

1. Smith GL, Bunker CB, Dinneen MD. Fournier's gangrene. Br J Urol 1998;81:347–55. 4

2. Eke N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. Br J Surg 2000;87:718–28.

3. Thwaini A, Khan A, Malik A, et al. Fournier's gangrene and its emergency management. Postgrad Med J 2006;82:516–9.

4. Ayan F, Sunamak O, Paksoy SM, et al. Fournier's gangrene: a retrospective clinical study on forty-one patients. ANZ J Surg 2005;75:1055–8.

5. Levenson RB, Singh AK, Novelline RA. Fournier gangrene: role of imaging. Radiographics 2008;28:519–28. 6. Gürdal M, Yücebas E, Tekin A, Beysel M, Aslan R, Sengör F. Predisposing factors and treatment outcome in Fournier's gangrene. Analysis of 28 cases. Urol Int 2003;70:286–90.

7. Bejanga BI. Fournier's gangrene. Br J Urol 1979;51:312–6.

8. Hejase MJ, Simonin JE, Bihrlé R, Coogan CL. Genital Fournier's gangrene: experience with 38 patients. Urology 1996;47:734–9.

9. Morpurgo E, Galandiuk S. Fournier's gangrene. Surg Clin North Am 2002;82:1213–24.

10. Adams JR Jr, Mata JA, Venable DD, Culkin DJ, Bocchini JA Jr. Fournier's gangrene in children. Urology 1990;35:439–41.

11. Stephens BJ, Lathrop JC, Rice WT, Gruenberg JC. Fournier's gangrene: historic (1764-1978) versus contemporary (1979-1988) differences in etiology and clinical importance. Am Surg 1993;59:149–54.

12. Addison WA, Livengood CH 3rd, Hill GB, Sutton GP, Fortier KJ. Necrotizing fasciitis of vulvar origin in diabetic patients. *Obstet Gynecol* 1984;63:473–9.

13. Yaghan RJ, Al-Jaberi TM, Bani-Hani I. Fournier's gangrene: changing face of the disease. *Dis Colon Rectum* 2000;43:1300–8.

14. Vick R, Carson CC 3rd. Fournier's disease. *Urol Clin North Am* 1999;26:841–9.

15. Park BJ, Sung DJ, Yeom SK, et al. Communication between spaces formed by fasciae of male external genitalia and perineum: computed tomographic cadaveric study and clinical significance. *J Comput Assist Tomogr* 2010;34:193–8.

16. Rajan DK, Scharer KA. Radiology of Fournier's gangrene. *Am J Roentgenol* 1998;170:163–8.

17. Jull AB, Rodgers A, Walker N. Honey as a topical treatment for wounds. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 8:CD005083.

18. Jallali N, Withey S, Butler PE. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 2005;189:462–6.

19. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg* 1997;38:553–62.

20. Silberstein J, Grabowski J, Parsons JK. Use of a vacuum-assisted device for Fournier's gangrene: A new paradigm. *Rev Urol* 2008;10:76–80. Fournier Gangreni 277

21. Czymek R, Schmidt A, Eckmann C, et al. Fournier's gangrene: vacuum-assisted closure versus conventional dressings. *Am J Surg* 2009;197:168–76.

22. Chawla SN, Gallop C, Mydlo JH. Fournier's gangrene: an analysis of repeated surgical debridement. *Eur Urol* 2003;43:572–5.

23. Ozturk E, Sonmez Y, Yilmazlar T. What are the indications for a stoma in Fournier's gangrene? *Colorectal Dis* 2010 Jun 23. [Epub ahead of print]

24. Efem SE. Recent advances in the management of Fournier's gangrene: preliminary observations. *Surgery* 1993;113:200–4.

25. Tahmaz L, Erdemir F, Kibar Y, Cosar A, Yalcin O. Fournier's gangrene: report of thirty-three cases and a review of the literature. *Int J Urol* 2006;13:960–7.

26. Tucci G, Amabile D, Cadeddu F, Milito G. Fournier's gangrene wound therapy: our experience using VAC device. *Langenbecks Arch Surg* 2009;394:759–60.

27. Ozturk E, Ozguc H, Yilmazlar T. The use of vacuum assisted closure therapy in the management of Fournier's gangrene. *Am J Surg* 2009;197:660–5.

28. Kabay S, Yucel M, Yaylak F, et al. The clinical features of Fournier's gangrene and the predictivity of the Fournier's Gangrene Severity Index on the outcomes. *Int Urol Nephrol* 2008;40:997–1004.

29. Erol B, Tuncel A, Hanci V, et al. Fournier's gangrene: overview of prognostic factors and definition of new prognostic parameter. *Urology* 2010;75:1193–8.

30. Ersay A, Yilmaz G, Akgun Y, Celik Y. Factors affecting mortality of Fournier's gangrene: review of 70 patients. ANZ J Surg 2007;77:43–8.

31. Yanar H, Taviloglu K, Ertekin C, et al. Fournier's gangrene: risk factors and strategies for management. World J Surg 2006;30:1750–4.

32. Yilmazlar T, Ozturk E, Alsoy A, Ozguc H. Necrotizing soft tissue infections: APACHE II score, dissemination, and survival. World J Surg 2007;31:1858–62.

33. Yilmazlar T, Ozturk E, Ozguc H, Ercan I, Vuruskan H, Oktay B. Fournier's gangrene: an analysis of 80 patients and a novel scoring system. Tech Coloproctol 2010 Jun 18.

34. Czymek R, Frank P, Limmer S, et al. Fournier's gangrene: is the female gender a risk factor? Langenbecks Arch Surg 2010;395:173–80.

35. Sorensen MD, Krieger JN, Rivara FP, Klein MB, Wessells H. Fournier's gangrene: management and mortality predictors in a population based study. J Urol 2009;182:2742–7

36. Ullah S, Khan M, Asad Ullah Jan M. Fournier's gangrene: a dreadful disease. Surgeon 2009;7:138–42.

37. Yeniyol CO, Suelozgen T, Arslan M, Ayder AR. Fournier's gangrene: experience with 25 patients and use of Fournier's gangrene severity index score. Urology 2004;64:218–22.

38. Tuncel A, Aydin O, Tekdogan U, Nalcacioglu V, Capar Y, Atan A. Fournier's gangrene: Three years of experience with 20 patients and validity of the Fournier's Gangrene Severity Index Score. Eur Urol 2006;50:838–43. 39. Korkut M, İçöz G, Dayangaç M, et al. Outcome analysis in patients with Fournier's gangrene: report of 45 cases. Dis Colon Rectum 2003;46:649–52.

40. Laor E, Palmer LS, Tolia BM, Reid RE, Winter HI. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. J Urol 1995;154:89–92.

PERİANAL HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA

YAKUP OZAN VERENDAĞ¹

Giriş

Hidradenitis süpürativa, vücudun inguinal, aksiller ve anogenital bölge gibi apokrin bez ihtiva eden kısımlarında ortaya çıkan, hastalığın ilk evrelerinde tekrarlayan apseler ve nodüllerle, ilerleyen dönemlerde ise sinüs oluşumları, kontraktürler ve skar oluşumları ile karakterize kronik bir hastalıktır (Hughes, 2015).

Hidradenitis süpürativanın çalışmalarda insidansı %4'e kadar ulaşabilmektedir. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Genç yetişkinlerde daha sık görülme eğilimindedir (Jemec, 1996).

Hidradenitis süpürativa tedavisine yönelik yapılan çeşitli çalışmalarda birçok medikal ajan denense de günümüzde hala kür sağlayabilecek spesifik bir farmakolojik ajan mevcut değildir. Bu sebeple hastalığın gelişimi, ilerleyişi ve kronik bir doğası olduğu göz önüne alındığında hastalığın yönetimi hem medikal hem cerrahi tedaviyi içermektedir (Hughes, 2015).

¹ Uzman Doktor, Ağrı Eğitim Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi, Orcid: 0000-0002-1187-5377

Etiyoloji ve Patogenez

Hidradenitis süpürativa patogenezini henüz net olarak anlaşılamamıştır. Bununla birlikte devam eden araştırmalardan elde edilen yeni kanıtlar patogenezini aydınlatmaya yardımcı olurken eski teorilerden uzaklaşmaya yol açmıştır (Zouboulis CC, 2020).

Başlarda, HS'nin, apokrin ter bezlerini tutan süpüratif bir bozukluk olduğu düşünülmüştür. Ancak hastalığın patogenezine ilişkin artan bilgiler, HS'nin folikülopilosebace ünitelerin (FPSÜ) foliküler kısmını etkileyen, kronik tıkaçıcı bir hastalık olduğu teorisinin hakim olmasına yol açmıştır. Foliküler oklüzyon, foliküler rüptür ve devamında gelişen immün yanıt, HS'nin klinik belirtilerinin gelişiminde önemli olaylar olarak görünmektedir (von Laffert, 2011).

Duktal keratinosit proliferasyonuna bağlı gelişen foliküler oklüzyon, foliküler hiperkeratoz ve tıkanmaya neden olarak HS lezyonu gelişimini başlatır (von Laffert, 2011). Çeşitli hormonların ve nikotinin foliküler epitelini etkileyerek bu süreci tetiklediği düşünülmektedir (von Laffert, 2011) (Hana, 2007) (Melnik, 2013). Duktal anoksinin keratinosit farklılaşmasını bozması da bu mekanizma ile ilişkilendirilmiştir (Kurokawa, 2009). Başarısız keratinosit farklılaşması duktal kanalın genişlemesine yol açar. Deri üzerinde, özellikle intertriginöz bölgelerdeki mekanik stres immün yanıtları tetikleyerek enflamasyona neden olur (Nazary, 2011). Tüm bu süreç kanal rüptürü ve kronik granümatöz enflamasyona yol açar.

Foliküler rüptür, kök hücre salınımı ve epitelial iplikçik gelişimi yoluyla cilt tüneli oluşumuna yol açabilir (Nazary, 2011) (Danby, 2013) (Gniadecki, 2004).

İmmün sistemi düzensizliğinin (özellikle IL-17, IL-1-beta, IL-18, kompleman bileşenleri, antimikrobiyal peptitler ve B hücresi/plazma hücresi aktivitesi aracılığıyla) HS gelişimine katkıda

bulunması da muhtemeldir (Kurzen, 2008). Hatta yapılan alışmalar, HS'nın, anti-TNF-alfa tedavisine yanıt da dahil olmak üzere Crohn hastalığı ile ortak immünolojik özelliklere sahip olduğunu göstermektedir (van der Zee, 2010) (Nazary, 2011).

Cilt zerindeki mekanik stres, hormonlar ve nikotin dışında genetik yatkınlık, obezite, diyet gibi çeşitli faktörlerin HS'nin gelişimi ve/veya alevlenmesi ile ilişkili olabilecek faktörler arasında yer almaktadır.

Klinik

HS apokrin bezlerin inflamasyonu ile ilerleyen kronik bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastalığın genç erişkinlik döneminde özellikle 3. ve 4. dekatta pik yaptığı görülmektedir. Erkeklerde kadınlara nazaran daha sık görülmektedir (Prez-Diaz, 1995) (Thornton, Surgical treatment of perianal and perineal hidradenitis suppurativa, 1978).

Hastalık tanısı alanlar genellikle aşırı kilolu ve fazla terleyen bireylerdir. HS ile birlikteliği olan birçok hastalık gösterilmiştir. Örneğin diyabetes mellitus, hiperkolesterolemi, anemi ve atopik reaksiyonların HS tanısı almış hastalarla birlikteliği bildirilmiştir. Yine aşırı terleme, aşırı kilo, kötü kişisel bakım, sigara kullanımı, sıkı kıyafet seçimi bu birlikteliğe eklenebilir. Çeşitli çalışmalarda değişmekle birlikte, sigara kullanımı ile HS ilişki oranı %70'lere varabilmektedir.

Tanı

Hidradenitis süpürativa tanısı esas olarak hastanın öyküsü ve klinik özellikleri sayesinde koyulur. Hidradenitis süpürativa şüphesi olan hastalarda perianal bölgeyi dahil edecek şekilde detaylı bir cilt muayenesi yapılmalıdır. Tanıyı destekleyen klinik özelliklerin başında nkslerle ilerleyen karakteristik cilt lezyonları ve tipik yerleşim yeri gelir. Yakınmaların ergenlik veya genç erişkinlik

döneminde başlaması ve soy geçmişte HS öyküsü olması de tanısal açıdan önem taşır (B., 2012).

Tipik özellikler taşıyan hastaların tanısı koymak kolay olsa da atipik yerleşimli karakteristik olmayan lezyonlarla gelen hastalarda tanı güçleşmektedir. Bu gibi durumlarda tanı laboratuvar tetkikler ve çeşitli görüntüleme yöntemleri ile desteklenebilir.

Tanı için cilt biyopsisi şart değildir. Ancak, tanının belirsiz olduğu hastalarda ayırıcı tanıları dışlamak amacı ile histopatolojik incelemeden faydalanılabilir. Ayrıca HS lezyonu zeminde, özellikle de perianal lezyonlarda gelişebilen skuamöz hücreli karsinomdan (SCC) şüpheniildiğinde de mutlaka cilt biyopsisi yapılmalıdır (B., 2012).

Hidradenitis süpürativa lezyonlarından rutin mikrobiyolojik inceleme yapılmasının tanıda yeri yoktur. Hidranitis süpürativa zemininde ikincil deri/yumuşak doku enfeksiyonu düşünöldüğü durumlarda kültüre başvurulmalıdır (Alikhan, 2019).

Radyolojik tetkiklerin de benzer şekilde rutin tanıda yeri yoktur. Bununla birlikte, özellikle cerrahi girişim öncesinde yapılan ultrason görüntüleme, anogenital tutulumda manyetik rezonans (MR) görüntüleme hastalığın yaygınlığını göstermede faydalı olacaktır (Alikhan, 2019).

Tekrarlayan apse ve pürölan nodüllerle seyreden folikülit, fronkül, karbonkül, akne vulgaris ve intergluteal pilonidal hastalık HS ayırıcı tanıları arasında yer alır. Crohn hastalığın perianal ve vulvar apseler, rektoperineal ve rektovajinal fistüller ile seyreden cilt lezyonları da HS ile karışabilir veya eşzamanlı gelişebilir.

Tedavi

Perianal HS tedavisi hijyen sağlanması, topikal ve sistemik antibiyotiklerin kullanılması ve cerrahi tedaviyi içine alacak şekilde geniş bir yelpazede değerlendirilmelidir. Rifampisin, klindamisin,

tetrasiklin gibi ilaçlar tedavi amacıyla tek başına ya da kombinasyon şeklinde kullanılmaktadır. Topikal tedaviler orta şiddetteki hastalıklarda yarar sağlayabilmektedir. Yine steroid kullanımının inflamasyonu azaltarak yarar sağladığına dair çalışmalar bulunmaktadır. İnfiliksimab kullanımının klinik olarak iyileşme sağladığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu ajanla ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır ve ilerleyen dönemde kullanılabilecek umut verici bir ajan olarak görülmektedir (Kimball, 2012) (Sullivan, 2003) (Thornton, Surgical treatment of perianal and perineal hidradenitis suppurativa, 2018).

Perianal HS'nin tedavisinde daha önce anlatılan ajanların akut ve kronik tedavide kullanılmasına karşın kesin bir tedavi olmadığı bilinmelidir. Akut evrede özellikle apse olması durumunda tedavi cerrahidir; insizyon ve drenaj gereklidir. Oluşan apseler sebebiyle uygulanan insizyon ve drenaj uygulaması kür sağlamamakta ve çok büyük oranda tekrarlamaktadır (Blok, 2015).

Cerrahi tedavi ele alındığında, akut evrede insizyon ve drenaj uygulanırken, kronik evrede uygulanacak prosedür çeşitlilik gösterir. Uygulanacak cerrahi prosedür, tutulan yerin lokasyonu ve hastalığın genişliği ile yakından ilişkilidir. Daha sınırlı tutulum gösteren ve nispeten daha temiz kabul edilebilecek durumlarda cildin ve subkutan dokunun eksizyonu yapılarak traktın bozulması ve cildin primer olarak kapatılması düşünülebilir. Çevrenin kontamine olduğu durumlarda eksizyon uygulanarak, insizyonun kapatılmaması ve sekonder iyileşmeye bırakılması tercih edilebilir. Hastalığın tekrarlayan doğası göz önüne alındığında birçok cerrah bu prosedürü tercih etmektedir (Bell, 1978).

Perianal bölge nadir de olsa Crohn hastalığında tutulabilmekte ve HS gibi perianal bölgede sinüs traktları tekrarlayan apseler ile seyrebilmektedir. Bu hastalıkta cerrahi eksizyon

faydasız olduğu için her iki hastalığın ayırıcı tanısı önemli olup tanı amacıyla histolojik bakı yararlı olabilmektedir (Hagen, 2015).

Kaynaklar

Alikhan, A. S. (2019). North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations: Part I: Diagnosis, evaluation, and the use of complementary and procedural management. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1(81), 76–90.

B., J. G. (2012). Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. . *The New England journal of medicine*, 2(366), 158–164.

Bell, B. A. (1978). Hydradenitis suppurativa. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 7(71), 511–515.

Blok, J. L. (2015). Surgery under general anaesthesia in severe hidradenitis suppurativa: a study of 363 primary operations in 113 patients. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*, 8(29), 1590–1597.

Danby, F. W. (2013). Preliminary findings suggest hidradenitis suppurativa may be due to defective follicular support. *The British journal of dermatology*, , 5(168), 1034–1039.

Gniadecki, R. &. (2004). Lipid raft-enriched stem cell-like keratinocytes in the epidermis, hair follicles and sinus tracts in hidradenitis suppurativa. *Experimental dermatology*, 6(13), 361–363.

Hagen, J. W. (2015). Cutaneous Manifestations of Crohn Disease. *Dermatologic clinics*, 3(33), 417–431.

Hana, A. B.-S. (2007). Functional significance of non-neuronal acetylcholine in skin epithelia. *Life sciences*, 24-25(80), 2214–2220.

Hughes, R. K. (2015). The medical and laser management of hidradenitis suppurativa. *American Journal of Clinical Dermatology*, 16(2), 111–123.

Jemec, G. B. (1996). The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1(35), 191–194.

Kimball, A. B. (2012). Adalimumab for the treatment of moderate to severe Hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial. *Annals of internal medicine*, 12(157), 846–855.

Kurokawa, I. D. (2009). New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. *Experimental dermatology*, 10(18), 821–832.

Kurzen, H. K.-B. (2008). What causes hidradenitis suppurativa? *Experimental dermatology*, 5(17), 455–472.

Melnik, B. C. (2013). Impaired Notch signalling: the unifying mechanism explaining the pathogenesis of hidradenitis suppurativa (acne inversa). . *The British journal of dermatology*, 4(168), 876–878.

Nazary, M. v. (2011). Pathogenesis and pharmacotherapy of Hidradenitis suppurativa. . *European journal of pharmacology*, 1-3(672), 1-8.

Pérez-Díaz, D. C.-S.-H.-V.-J.-F. (1995). Squamous cell carcinoma complicating perianal hidradenitis suppurativa. *International journal of colorectal disease*, 4(10), 225–228.

Sullivan, T. P. (2003). Infliximab for hidradenitis suppurativa. . *The British journal of dermatology*, 5(149), 1046–1049.

Thornton, J. P. (1978). Surgical treatment of perianal and perineal hidradenitis suppurativa. *Diseases of the colon and rectum*, 8(21), 573–577.

Thornton, J. P. (2018). Surgical treatment of perianal and perineal hidradenitis suppurativa. *Diseases of the colon and rectum*, 8(21), 573–577.

van der Zee, H. H. (2010). Hidradenitis suppurativa and inflammatory bowel disease: are they associated? Results of a pilot study. *The British journal of dermatology*, 1(162), 195–197.

von Laffert, M. S. (2011). Hidradenitis suppurativa/acne inversa: bilocated epithelial hyperplasia with very different sequelae. *The British journal of dermatology*, 2(164), 367–371.

Zouboulis CC, B. F.-B.-L. (2020). What causes hidradenitis suppurativa ?-15 years after. *Experimental dermatology*, 12(29), 1154–1170.

ANAL/PERİANAL KONDİLOMA AKUMİNATA

ADEM ASLAN¹

Giriş

Anal/perianal kondiloma akuminata, Human Papilloma Virüsü (HPV) enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen, yaygın görülen, cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlardan biridir. Bu hastalık cerrahlar tarafından yönetilmesi gereken önemli bir sağlık sorunudur. HPV'nin düşük riskli tipleri (HPV-6 ve HPV-11) genellikle benign kondilomlara neden olurken, yüksek riskli tipler (HPV-16 ve HPV-18) anal intraepitelyal neoplazi (AIN) ve anal kanser gelişimi ile ilişkilendirilmektedir.

Kondiloma akuminata genellikle ciddi bir tıbbi problem teşkil etmez, ancak hastalar için psikososyal açıdan önemli bir stres kaynağı olması yanı sıra yaşam kalitesini, cinsel sağlığı da olumsuz etkileyebilir. Ek olarak hastalığın yüksek nüks oranları hem hasta hem de hekim açısından tedavi sürecini zorlaştırmaktadır.

Bu bölümde, anal/perianal kondilomların epidemiyolojisi, klinik seyri, tanı ve tedavi yaklaşımlarına dair güncel literatürü temel alan kapsamlı bir değerlendirme sunmayı amaçlanmaktadır.

¹Doktor Öğretim Üyesi, Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Orcid: 0000-0002-9083-9306

1. Etiyopatogenez

Kondiloma akuminata, **Human Papilloma Virüsü (HPV)** tarafından oluşturulan, kendiliğinden inoküle olabilen ve cinsel yolla bulaşan **yaygın bir anogenital hastalıktır** (Sungurtekin et al., 2023). HPV, **kapsülsüz, çift sarmallı DNA içeren** bir virüs olup, epitel hücrelerine yerleşerek enfeksiyona neden olur. Virüs, anogenital bölge dışında **serviks, orofarinks, solunum yolları ve rektum** gibi farklı bölgeleri de tutabilmektedir (Herold et al., 2017). Özellikle **tekrarlayan solunumsal papillomatozis** gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir (Beck et al., 2018).

HPV enfeksiyonları dünya genelinde **en sık görülen cinsel yolla bulaşan hastalıklardan biridir** (CDC, 2022). ABD’de **yıllık görülme sıklığı %1** olup, her yıl yaklaşık **500.000 yeni vaka** rapor edilmektedir (Clifford et al., 2003). **1998 yılında 117.8/100.000 olan insidans, 2001’de 205/100.000’e yükselmiş**, benzer şekilde İngiltere’de 1996-2005 yılları arasında **%25 artış göstermiştir** (Sungurtekin et al., 2023). Erkeklerde en yüksek enfeksiyon oranı **14-20 yaş**, kadınlarda ise **16-24 yaş** arasındadır (Herold et al., 2017).

HIV pozitif bireyler, enfeksiyon oranı en yüksek gruptur. **HIV negatif bireylere göre 5-9 kat daha sık görülmektedir** ve **CD4+ T hücre sayısı azaldıkça daha agresif HPV alt tipleri (HPV-16, 31, 33, 35) ile enfekte olma riski artmaktadır** (Clifford et al., 2003).

HPV bulaşı doğrudan cilt temasıyla gerçekleşir. Enfekte bireylerden sağlıklı bireylere genito-genital, ano-genital, oro-genital ve manuel-genital temas yoluyla geçebilir (Stanley, 2012). Cinsel temas dışında, anneden bebeğe doğum sırasında (vertikal bulaş) geçiş ve otoinokülasyon (vücudun bir bölgesinden başka bir bölgesine bulaşma) da mümkündür (CDC, 2022).

Virüs, deride veya mukozada meydana gelen mikro abrazyonlar yoluyla epitelin bazal tabakasına girer ve burada keratinositleri enfekte ederek DNA'sını konak hücre genomuna entegre eder (Beck et al., 2018). **E6 ve E7 onkoproteinleri**, tümör baskılayıcı **p53 ve pRb genlerini** inhibe ederek hücre siklusunu kontrolsüz hale getirir ve malign transformasyonu tetikler (Clifford et al., 2003). Bu süreç **anal intraepitelyal neoplazi (AIN) ve anal kanser** gelişimi açısından kritik öneme sahiptir (Stanley, 2012).

Bugüne kadar **100'den fazla HPV tipi** tanımlanmış olup, bunlardan **40'tan fazlası anogenital bölgeyi enfekte edebilir** (Herold et al., 2017).

HPV tipleri **düşük ve yüksek riskli** olarak sınıflandırılır:

Düşük Riskli Tipler: HPV-6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81 ve CP6108. **Anogenital lezyonların %90'ından fazlasında HPV-6 ve HPV-11 sorumludur** (Sungurtekin et al., 2023).

Yüksek Riskli Tipler: HPV-16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 ve 82. **HPV-16 ve 18, servikal displazi, anal ve kolorektal kanserlerle en sık ilişkilendirilen tiplerdir** (Clifford et al., 2003).

HPV enfeksiyonlarında **hücresel immün yanıt** önemlidir, ancak virüs çeşitli mekanizmalarla bağışıklık sisteminden kaçabilir (Stanley, 2012):

MHC Sınıf I Ekspresyonunun Baskılanması: Sitotoksik T hücre yanıtını engeller. **İnterferon Cevabının İnhibisyonu:** Doğal bağışıklık yanıtını baskılayarak enfeksiyonun kronikleşmesine neden olur (Beck et al., 2018).

İmmün Yetmezlik ile İlişkisi: HIV pozitif bireylerde HPV enfeksiyonları **daha agresif seyretmektedir ve yüksek onkojenik**

potansiyeye sahip tiplerle enfeksiyon riski artmaktadır (Clifford et al., 2003).

Virüs vücuda alındıktan sonra **1-6 ay inkübasyon süresi vardır** ve bazı bireylerde **6-12 ay boyunca immün yanıt gelişmez (CDC, 2022).** Bir HPV tipine karşı gelişen antikorlar, diğer tiplere karşı koruma sağlamaz. Bu nedenle **rekürren enfeksiyonlar ve çoklu HPV enfeksiyonları yaygındır (Stanley, 2012).**

HPV, bazal epitel hücrelerine yerleşerek enfekte dokuda **hiperplazi ve koliçitoz** oluşturan, **persistan ve nüks etmeye eğilimli** bir enfeksiyondur (Herold et al., 2017). **Bağışıklık sisteminden kaçış mekanizmaları sayesinde latent kalabilir ve immün baskılanma durumunda reaktif olarak yayılabilir (Beck et al., 2018).** HPV'nin **yüksek riskli tipleri, anal intraepitelyal neoplazi ve anal kanser gelişimi** açısından kritik öneme sahiptir. **HPV aşılı ve tarama programları,** hastalığın önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır (CDC, 2022).

2. Klinik Özellikler

Anal/perianal kondiloma akuminata, **karnabahar benzeri, egzofitik, hiperkeratotik lezyonlar** ile karakterizedir. Lezyonlar sıklıkla **perianal bölge, pubis, vulva, vajina, penis ve skrotumda** görülmektedir. **Anal kanal içinde gelişen lezyonlar,** dış genital bölgedekilere kıyasla daha frajil olup, **defekasyon sonrası kanama** gibi belirtilere neden olabilir (Beck et al., 2018).

Hastaların **%80-90'ında anal kanalda da lezyonlar bulunmaktadır,** bu nedenle **anorektal muayene ve proktosigmoidoskopi yapılmadığında iç lezyonlar atlanabilir.** Özellikle **homoseksüel erkeklerde, HIV pozitif bireylerde ve immünoşüpresif hastalarda** kondilomlar daha yaygın ve agresif seyretmektedir (Stanley, 2012).

Perianal Kaşıntı (Pruritus Ani): En sık görülen semptomlardan biridir ve **deri irritasyonu ile ilişkili** olarak gelişmektedir (CDC, 2022).

Kanama: Özellikle **anal kanal içindeki lezyonlar** **fragil olduğundan**, defekasyon sırasında veya sonrasında kanama görülebilir (Beck et al., 2018).

Vajinal Akıntı: Kadın hastalarda vajinal lezyonların varlığı durumunda **akıntı ve lokal irritasyon** meydana gelebilir (Clifford et al., 2003).

Yabancı Cisim Hissi: Anorektal lezyonları olan hastalar, **rektal dolgunluk hissi** veya **rahatsızlık hissi** tanımlayabilir (Sungurtekin et al., 2023).

Hastaların anamnezinde, **cinsel yaşam öyküsü ve HIV gibi immünosüpresyon durumu** mutlaka sorgulanmalıdır. **Risk faktörleri arasında** çoklu partner, korunmasız cinsel ilişki ve HIV enfeksiyonu önemli yer tutmaktadır (Herold et al., 2017).

Lezyonların histopatolojik incelemesinde **hiperkeratoz, papillomatozis ve kolişitoz** karakteristiktir (Stanley, 2012). **Anal intraepitelyal neoplazi (AIN) olgularında** ise **displastik değişiklikler** izlenebilir (Beck et al., 2018).

Benign Kondilomlarda:

Hiperkeratoz (kalınlaşmış epidermis)

Papillomatozis (deri yüzeyinde çıkıntılar)

Kolişitoz (sitoplazmada vakuollü hücreler) (Sungurtekin et al., 2023).

Anal İntraepitelyal Neoplazi (AIN) Olgularında:

Displastik değişiklikler (epitel hücrelerinde atipi ve düzensizlik)

Bazal membranın intaklığı korunmuştur, ancak epitel tabakasında **anormal hücre çoğalması** izlenir (Clifford et al., 2003).

HPV enfeksiyonunun uzun süre devam etmesi halinde **kondilomların büyümesi, yayılması ve premalign dönüşüm riski** artmaktadır (CDC, 2022). Başlıca komplikasyonlar şunlardır:

Anal İntraepitelyal Neoplazi (AIN): Yüksek riskli HPV tipleri (HPV-16, 18, 31, 33, 35) ile ilişkili olup **anal kanser öncüsü lezyonlar** olarak değerlendirilir (Herold et al., 2017).

Anal ve Perianal Skuamöz Hücreli Karsinom: HPV ile ilişkili skuamöz hücreli karsinom gelişme riski **immünosüpresif hastalarda ve HIV pozitif bireylerde** daha yüksektir (Beck et al., 2018).

Tekrarlayan Lezyonlar: Kondilomlar tedaviye rağmen **yüksek oranda nüks** edebilir.

İkincil Bakteriyel Enfeksiyonlar: Lezyonların sürekli kaşınması ve tahriş olması nedeniyle **sekonder enfeksiyon riski** artmaktadır.

Anal/perianal kondilomların seyri **hastanın immün durumu ve HPV tipine** bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. **Bağışıklık sistemi güçlü bireylerde** enfeksiyon genellikle **6-12 ay içinde spontan gerileyebilir**, ancak **immün yetmezliği olan hastalarda** inatçı ve rekürren bir seyir gösterebilir (Sungurtekin et al., 2023).

Nüks Oranı:

Kriyoterapi sonrası %20-40

Elektrokoter sonrası %30-50

Lazer ablasyon sonrası %10-20

Cerrahi eksizyon sonrası %30-60 (Herold et al., 2017).

HPV ile ilişkili **yüksek dereceli anal displazi ve anal kanser riski, özellikle HIV pozitif bireylerde** daha yüksektir (Beck et al., 2018). Bu nedenle, **yüksek risk grubundaki hastalar** için düzenli takip önerilmektedir (Clifford et al., 2003).

3. Tanı

HPV ilişkili anal/perianal kondilomların tanısında hastanın anamnezi kritik bir rol oynar. Cinsel öykü, korunma yöntemleri, HIV durumu ve önceki HPV enfeksiyonları sorgulanmalıdır (Garland et al., 2021). Bağışıklık sistemini etkileyen hastalıklar (örn. HIV, immünsüpresif tedaviler, organ nakli) hastalık progresyonu açısından önemli risk faktörleridir (WHO, 2023). Hastalar genellikle kaşıntı, ağrı, kanama, yabancı cisim hissi veya akıntı gibi semptomlarla başvurur (Silverberg et al., 2020).

Muayene sırasında perianal bölgedeki lezyonlar, karnabahar görünümlü egzofitik yapılar şeklinde gözlenir (Van der Zee et al., 2021). Anoskopi ve dijital rektal muayene ile anal kanal içindeki lezyonlar değerlendirilmeli, büyük ve derin yerleşimli kondilomlar için daha ileri görüntüleme yöntemleri düşünülmelidir (Beck et al., 2018). Vulva, vajina, serviks ve penisin de değerlendirilmesi gerektiğinden hastalar gerektiğinde kadın doğum veya üroloji uzmanına yönlendirilmelidir (CDC, 2022).

Proktosigmoidoskopi: Anal kanal içinde yerleşen lezyonları tespit etmek için altın standart yöntemlerden biridir (Clifford et al., 2003).

Yüksek Çözünürlüklü Anoskopi (HRA): Anal intraepitelyal neoplazi (AIN) ve malign potansiyel taşıyan lezyonları belirlemek için önerilir (Stanley, 2012).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG): Derin yerleşimli veya agresif seyirli kondilom vakalarında, rektal duvar invazyonunu değerlendirmek için kullanılır (Garland et al., 2021).

HPV DNA Tiplendirme (PCR, Hybrid Capture 2): HPV'nin alt tiplerini belirlemek ve yüksek riskli türlerin saptanması için kullanılır (WHO, 2023).

Biyopsi: Ayırıcı tanıda önemlidir. Atypik veya tedaviye dirençli lezyonlardan biyopsi alınmalıdır (Beck et al., 2018).

Histopatolojik olarak kolişitoz, hiperkeratoz ve papillomatozis gözlenebilir (Silverberg et al., 2020).

HIV Testi: HPV'nin şiddetli ve yaygın seyretmesi nedeniyle, özellikle yüksek riskli hastalarda HIV testi önerilmektedir (CDC, 2022).

Kondiloma akuminata ile karışabilecek hastalıklar arasında şunlar bulunur:

Perianal Skuamöz Hücreli Karsinom: Uzun süreli HPV enfeksiyonu zemininde gelişebilir, biyopsi ile ayırt edilmelidir (Van der Zee et al., 2021).

Sifiliz (Condyloma Lata): Kondilomlar gibi geniş tabanlı lezyonlar oluşturur, serolojik testlerle tanı konur (Stanley, 2012).

Pilonidal Sinüs: Özellikle kıllı bölgelerde görülür, drenaj ve enfeksiyonla karakterizedir (Clifford et al., 2003).

Hemoroidler: Kondilomlardan farklı olarak venöz dilatasyon sonucu gelişir ve anoskopi ile ayırt edilebilir (Garland et al., 2021).

4. Tedavi

Anal/perianal kondiloma akuminata tedavisinde medikal, fiziksel ve cerrahi yöntemler uygulanmaktadır. Tedavi seçiminde

lezyonun büyüklüğü, yaygınlığı, nüks durumu ve hastanın immün durumu göz önünde bulundurulmalıdır (Van der Zee et al., 2021).

Medikal (Farmakolojik) Tedavi

Podofilotoksin (%0.5 krem veya solüsyon): Hücre bölünmesini inhibe ederek lezyonları yok eder. Tedavi süresi genellikle 3-4 hafta olup, nüks oranı %20-40 arasındadır (Garland et al., 2021).

Imiquimod (%5 krem): T-hücre aracılı immün yanıtı aktive ederek HPV'nin temizlenmesini hızlandırır. Uzun süreli etkinlik oranı %50-60'tır (Silverberg et al., 2020).

Trikloroasetik Asit (TCA, %80-90): Kimyasal destrüksiyon yoluyla lezyonları uzaklaştırır. Tek başına kullanıldığında nüks oranı %30-50'dir (WHO, 2023).

Sinecateşinler (%15 krem): Bitkisel kaynaklı antiviral ajan olup hafif-orta şiddette kondilomlarda etkilidir (CDC, 2022).

Fiziksel Tedavi Yöntemleri

Kriyoterapi: Lezyonlar sıvı azot ile dondurularak yok edilir. Başarı oranı %70 olup, nüks oranı %30'dur (Clifford et al., 2003).

Elektrokoterizasyon: Lezyonları yakarak yok eder ancak postoperatif ağrı oranı yüksektir. Başarı oranı %75-85'tir (Stanley, 2012).

CO₂ Lazer Ablasyonu: Lazer enerjisi ile lezyonları yok eder. Tek başına kullanıldığında nüks oranı %10-20 arasındadır (Beck et al., 2018).

Cerrahi Tedavi

Eksizyon: Büyük veya dirençli lezyonlar için uygulanır. Başarı oranı %90'a yakındır, ancak nüks riski devam etmektedir (Van der Zee et al., 2021).

Fotodinamik Tedavi (PDT): HPV ilişkili intraepitelyal lezyonların tedavisinde kullanılan yeni bir yöntemdir (Garland et al., 2021).

Kombine Tedavi Yaklaşımları

Çeşitli yöntemlerin birlikte kullanımı, nüks oranlarını azaltmak ve tedavi başarısını artırmak için önerilmektedir (Silverberg et al., 2020):

Imiquimod + Kriyoterapi: İmmünolojik ve fiziksel destrüksiyonun kombinasyonu ile başarı oranı %85'e ulaşmaktadır (WHO, 2023).

Elektrokoter + Podofilotoksin: Nüks oranlarını %20'ye kadar düşürebilir (CDC, 2022).

Takip ve Nüks Önleme Stratejileri

HPV Aşısı: Gardasil-9 ile nüks riski %80'e kadar azaltılabilmektedir (Garland et al., 2021).

Düzenli Takip: Tedavi sonrası 3-6 ay aralıklarla anoskopi ile takip önerilmektedir (Van der Zee et al., 2021).

Sigara Bırakma: Sigara içenlerde tedavi sonrası nüks oranı %30 daha fazladır (Silverberg et al., 2020).

Buschke-Löwenstein Tümörü (Dev Kondiloma)

Buschke-Löwenstein tümörü, dev kondiloma akuminata olarak da bilinen agresif, lokal invaziv ancak nadiren metastaz yapan bir HPV ilişkili tümördür (Garland et al., 2021). En sık HPV-6 ve HPV-11 ile ilişkilidir ve malignite potansiyeli taşımaktadır (Van der Zee et al., 2021).

Klinik özellikleri şu şekildedir; büyük, verrüköz kitleler şeklinde büyüme gösterir. Çevre dokulara infiltrasyon yapabilir ancak uzak metastaz nadirdir. Sıklıkla perianal, genital ve inguinal

bölgeyi tutar. Ağrı, kanama, sekonder enfeksiyon ve fistül oluşumu gibi komplikasyonlara neden olabilir (Silverberg et al., 2020).

Klinik muayene ve histopatolojik değerlendirme ile tanı konur. Biyopsi ile benign kondilomlardan ve skuamöz hücreli karsinomdan ayırt edilmelidir (Clifford et al., 2003). MRI veya BT ile derin invazyon değerlendirilmelidir (WHO, 2023).

Radikal Cerrahi Eksizyon: En etkili tedavi yöntemidir. Tekrarlama riski yüksektir (Van der Zee et al., 2021).

Adjuvan Radyoterapi: Tümörün tam olarak çıkarılamadığı durumlarda önerilmektedir (Garland et al., 2021).

Kemoterapi: İleri evre vakalarda kullanılabilir ancak etkinliği sınırlıdır (Silverberg et al., 2020).

Kaynakça

Sungurtekin U, Leventoğlu S, Menteş B. Kondiloma Akuminata Epidemiyolojisi ve Patogenezi. Klinik Cerrahi Dergisi. 2023.

Herold, A., Lehur, P. A., Matzel, K. E., & O'Connell, P. R. (2017). *Coloproctology (2nd ed.)*. Springer-Verlag.

Beck, D. E., Wexner, S. D., & Rafferty, J. F. (2018). *Gordon and Nivatvongs' Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus (4th ed.)*. Thieme.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually Transmitted Infections Surveillance Report. 2022.

Clifford, G. M., Smith, J. S., Plummer, M., Muñoz, N., & Franceschi, S. (2003). *Human papillomavirus types in invasive cervical cancer worldwide: a meta-analysis*. British Journal of Cancer, 88(1), 63-73.

Stanley, M. (2012). *Immune responses to human papillomavirus*. Vaccine, 30, F83-F87.

Garland, S. M., Paavonen, J., Jaisamrarn, U., Naud, P., Salmerón, J., Chow, S. N., ... & HPV PATRICIA Study Group. (2021). *HPV vaccine impact on anal condyloma and cancer prevention: Systematic review and meta-analysis*. The Lancet Oncology, 22(5), 747-758.

WHO. (2023). *Global Strategy to Eliminate HPV-Associated Cancers*. World Health Organization.

Silverberg, M. J., Leyden, W. A., Lam, J. O., Chang, Y. J., & Knight, D. A. (2020). *Anal condyloma in HIV-positive patients: Treatment outcomes and recurrence rates*. JAMA Dermatology, 156(4), 381-389.

GLOBOCAN. (2023). *Human papillomavirus and related diseases: Global burden of HPV-associated cancers*. International Agency for Research on Cancer (IARC).

Van der Zee, R. P., Richel, O., Oey, R. C., Van Noesel, C. J., & Prins, J. M. (2021). *HPV-related anal disease: Diagnosis, treatment, and prevention strategies*. *New England Journal of Medicine*, 385(3), 271-283.

