

Genel Cerrahide Güncel Tedavi Yaklaşımları

Editör
METİN LEBLEBİCİ

BİDGE Yayınları

Genel Cerrahide Güncel Tedavi Yaklaşımları

Editör: Doç. Dr. İhsan Metin Leblebici

ISBN: 978-625-372-205-0

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 25.06.2024

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



ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım ve Okuyucular,

Genel cerrahi alanında son yıllarda meydana gelen hızlı gelişmeler ve yenilikler, cerrahi pratiğin standartlarını ve hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilemiştir. Bu kitap, bu alandaki en güncel tedavi yöntemlerini ve cerrahi teknikleri derleyerek, meslektaşlarımızın bilgi ve becerilerini artırmayı amaçlamaktadır.

Genel cerrahinin geniş kapsamı, hem rutin hem de karmaşık vakaların yönetiminde yenilikçi yaklaşımları gerektirmektedir. Bu kitapta yer alan bölümler, klinikler arası bir yaklaşımın önemini vurgulamakta ve cerrahlarımızın işbirliği içinde çalışarak en iyi hasta sonuçlarını elde etmelerine rehberlik etmektedir.

Bu eserin hazırlanmasında emeği geçen tüm yazarlarımıza ve katkıda bulunan uzmanlara teşekkürlerimi sunarım. Her biri kendi alanlarında yetkin ve deneyimli olan bu yazarlar, cerrahi pratiğin temel prensiplerine sadık kalarak, en güncel bilgileri ve uygulamaları bizlere sunmaktadır. Ayrıca, bu kitabın yayımlanmasında katkı sağlayan yayın ekibine de teşekkür ederim. Onların özverili çalışmaları olmadan bu eserin hayata geçmesi mümkün olamazdı.

Bu kitabın, cerrahi pratiğinizde sizlere rehberlik etmesini ve mesleki gelişiminize katkı sağlamasını temenni ediyorum.

Editör

Doç. Dr. İhsan Metin LEBLEBİCİ

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	4
Hemoroid Hastalığında Tedavi Yaklaşımları	5
Ali kemal TAŞKIN.....	5
Meme Hastalıkları ve Güncel Tedavi Yaklaşımları.....	38
Fatih TÜRKOĞLU	38
Pilonidal Sinus and Treatment Approaches	69
Demet ŞENCAN ŞENOL	69
Deniz ŞENOL	69

BÖLÜM I

Hemoroid Hastalığında Tedavi Yaklaşımları

Ali kemal TAŞKIN¹

Giriş

Hipokrat hemoroid hastalığının anal kanaldaki venlerden kaynaklandığını söylemiştir. Hemoroid hastalığı ile ilgili yazılar 18.yy'a kadar dayanmaktadır. Hemoroid hastalığı ile ilgili literatür çalışmalarında günümüze kadar bir çok tedavi yöntemleri yazıya dökülmüştür. Ancak hemoroid hastalığında cerrahlar tedavi yöntemlerinde hala bir arayış içindedirler. Bunun da sebebi postoperatif hasta memnuniyeti ve komplikasyonlar açısından en ideal tedavi yaklaşımına ulaşabilme isteğidir. Dünyadaki prevalansı % 10 civarındadır (Sökücü, 2007).

¹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Bölümü, Bursa, TURKEY, Orcid: 0000-0002-9932-1917,mail: alik8161@hotmail.com

Etyopatogenez

Anal kanalını askıda tutan treitz ve parks ligamentleri çeşitli sebeplerle sarkması ile hemoroid hastalığı gerçekleşir (Thomson, 1975). Hemoroid hastalığına neden olan sebepler; kabızlık, ishal, yaşlılık, aşırı ıkınma, dik duruş, sinüzoidlerde kapakçık olmaması, venöz dönüşün engellenmesidir. Hemoroidal kanama presinüzoidal arteriollerden olması sebebiyle kırmızı renktedir. Hemoroidal kanama sinüzoid yastıkçıklara yapılan travma nedeniyle oluşur.

Hemoroid hastalığına neden olan genetik faktörler net bilinmemektedir. Ancak bazı kişilerde genç yaşta görülebilmekte, bunun nedeni genetik olarak ven duvarındaki zayıflık olabilir. Portal hipertansiyon hemoroid kanamasına neden olabilir. Bu kanamalar abondan olabilir (Johanson & Sonnenberg, 1990).

Semptomlar

Hemoroid hastalığı ile ilişkili semptomlar şunları içerir: mukozal sarkma (prolapsus), ağrı, kanama, kabızlık, mukus akıntısı ve kozmetik deformite olarak bilinir. İshal, kabızlık gibi genel bağırsak fonksiyon bozuklukları ve kanama bozukluklarında hemoroid hastalığı göz önünde bulundurulmalıdır. Hastadan diyet ve ilaç öyküsü alınmalıdır. Hemoroid hastalığında kanama en sık görülen semptomdur. Başlangıçta dışkıya bulaş şeklinde iken, zamanla defekasyondan sonra bir kaç dakika kan gelmesi şeklinde görülebilmektedir. Kanama nadiren de olsa anemiye neden olabilir. Masif kanama nadir görülür. Masif kan kaybı gelişirse hastada dışkılama isteği doğurur. Masif kanamalarda, kanama bir anda durur. Ağrı sadece tromboz hemoroid veya hemoroidde ödem oluşması durumunda görülür. Mukozal prolapsus (grade 4 internal

hemoroid) veya tromboze hemoroid oluşması durumunda hasta tarafından bu durum anal bir kitle olarak algılanabilir (Kluiber & Wolff, 1994).

Table 1. Hemoroid hastalığı semptomları ve ayırıcı tanı

Semptomlar	Diğer hastalıklar	Hemoroidal problemler
Akut ağrı	Fissür Apse/fistül	Tromboze hemoroid
Kronik ağrı	Fissür Apse/periana fistül Perianal Crohn hastalığı	
Kanama	Fissür Kolonorektal polip Kolonorektal kanser	İnternal hemoroid Thromboze external hemoroid
Kaşıntı/akıntı	Hiperrofik anal papilla Perianal fistül Anal kondilom Rektal prolapsus Anal inkontinans	Prolabe hemoroid (grade 4)
Ele gelen kitle	Hipertrofik anal papilla Apse Anal /rektal tümör	Tromboze hemoroid Prolabe hemoroid (grade 4)

Kanak: (Fourth, Gordon & 2019)

Hemoroid sınıflaması (Beck & ark. 2009)

1.İnternal hemoroid

Grade I; Kavernöz yastıkçıklarda treitz ligamentinin sarkması ve dentate-line proximalinde oluşan kabarıklık durumudur. Fizik muayene ile tanı konulamaz. Semptomatik olursa anoskop ile tanı konulabilir.

Grade II; Trietz ligamentinin sarkmasının artması ile oluşur. Özellikle ıkınma ile dentate-line distaline inebilir. Fakat anal kanaldan dışarı çıkmaz.

Grade III; Trietz ligamentinin sarkmasının artması sonucu kavernöz yastıkçıklar anal kanaldan dışına çıkabilir. Hatta içeriye elle koymak zorunda bile kalınabilir.

Grade IV; Trietz ligamenti sarkmasına parks ligamentinin hasarı da eşlik etmiştir. Kavernöz yastıklar hep anal kanal dışındadır.

2.External hemoroid

Dentate-line çizginin distalindeki olan kavernöz yapıların büyümesiyle external hemoroid oluşur. Bu bölgedeki sensitif doku yapısı daha fazla olması nedeniyle internal hemoroitlere nispeten daha ağrılıdır.

3.Mix tip hemoroid

Dentate-line çizgisinin hem üstünde hem de altındaki kavernöz yapılar belirginleşmesiyle oluşur.

Muayene (David, 2019)

Hemoroid hastalığının tanısında ayrıntılı öykü çok önemlidir. Kanamanın rengi ve yapısı, ayrıca hemoroid pakelerinin prolapse olup olmaması çok önemlidir. Hemoroid hastalığının varlığı

diğer kanamaya sebep olan hastalıkları dışlamaz. Hastanın hemoroid pakesinin tromboze olması durumunda hemoroid pakesini sert doku şeklinde ve şiddetli ağrı hissedebilir.

Anüs muayenesi, muayene eden doktor tarafından sakın bir şekilde güven verilerek yavaşça yapılmalıdır. Anal bölgenin muayenesi genellikle proktolojik masa üzerinde diz-dirsek pozisyondayken yapılır. Ancak hasta ileri yaşta ise veya hasta isteğine bağlı modifiye sol lateral dekübitus (Sims') pozisyonu ile de muayene edilebilir. Perianal bölgedeki deri inspeksiyonda incelenmelidir. Her iki kalçanın laterallere doğru açılması perineal bölge inspeksiyonun daha iyi yapılmasını sağlar. Hastayı ikındırarak hemoroid pakelerinin prolobe olup olmadığını görebiliriz. Ayrıca tanı için rektal prolapsus olup olmadığını tespit edebiliriz. İnspeksiyonda ayrıca perianal bölgede apse, fissür, fistül veya anal papillom gibi hastalıkların olup olmadığı tespit edilebilir.

Dijital muayenede, muayene eden doktor anal kanalda herhangi bir ağrı var ise, ağrının yerini ve şiddetini belirler. Anal sfinkter tonusunu değerlendirir. Ayrıca anal kanal ve distal rektumdaki ele gelen tümör veya diğer hastalıkların olup olmadığı değerlendirilir. Hemoroidler genellikle grade 3 veya 4 olmadıkça genellikle ele gelmezler.

Endoskopik inceleme

Anoskopi ile anoderm ve iç hemoroidal grade belirlenebilir. Hasta ikındıkça hemoroidler anoskopun lümenine doğru şişer. Genellikle 40 yaşın altında fleksibl sigmoidoskopi, 40 yaşın üzerinde ise kolonoskopi yapılması uygundur. Flexibl sigmoidoskopi veya kolonoskopi anal kanalın proksimalindeki diğer

hastalıkları (anorektal polip, kanser, ülseratif kolit, krohn hastalığı, mukuzal veya tamkat prolapsus gibi) dışlamak için yapılır.

Tedaviler

Hemoroid hastalığı tedavileri çok sayıda ve çeşitlidir. Modern tedavi, gastrointestinal sistem fonksiyon bozukluğunun tanımlanması ve düzeltilmesini, semptomların en aza indirilmesini, bazı hastalarda anal anormalliklerin düzeltilmesini, fazla hemoroidal dokunun eksizyonunu ve prolapsusun önlenmesini içerir. Hemoroid hastalığının tedavisi, cerrahi olmayan tedavilerden cerrahi tedavilere kadar çeşitlidir. Genel ilke akut acil (tromboz) durumlar dışında genellikle cerrahi olmayan tedavilerin uygulanmasıdır. Hemoroid hastalığında tedavi şekli hastanın yaş, ek hastalık, hastalığın şiddeti, hemoroidin derecesine bağlı değişir.

Ameliyatsız teknikler arasında beslenme değişiklikleri, topikal ilaçların uygulanması ve oturma banyoları yer alır. Hemoroid hastalığında ofis ortamında uygulanabilen ameliyat teknikleri arasında doku fiksasyonu, büyük doku eksizyonu veya anal kanalın fizyolojik değişiklikleri (Lord dilatasyonu veya lateral iç sfinkterotomi) yer alır. Seçilen yöntem genellikle semptomlara neden olan hemoroidal hastalığının tipi/ grade ve tedavi eden hekimin deneyimi ile ilgilidir (Milsom, 1992).

1.Diyet ve dışkı kabartıcı maddeler

Konservatif tedavide beslenme şekli önem arz eder. Diyetle lifli gıdalar ile beslenme, semptomların şiddetini ve kanamayı %50 azalttığı bildirilmiştir (Alonso-Coello & ark. 2006).

Diyet değişikliği, hemoroid hastalığının tüm evreleri için temel durumdur (Larach, Cataldo & Beck 1997). Hasta kabızsa veya

sık sık ıkınıyorsa, lif oranı yüksek bir diyet (genellikle en az 20-30 g/gün) ve yeterli miktarda oral sıvı alımı önerilmektedir. Hastanın defekasyonu esnasında anal kanaldan kolay geçebilen, yumuşak biçimli dışkı için çaba gösterilmektedir. Bu tür dışkı, bağırsak hareketleri sırasında ıkınma ihtiyacını azaltır ve hemoroidal yaralanma olasılığını düşürür. Moesgaard ve meslektaşları yaptıkları çalışma ile anal kanaması ve dışkılamada ağrısı olan hastaların diyetine psyllium lifi eklendiğinde 6 haftalık bir süre içinde semptomların iyileştirdiğini gösterdiler. İshal ve hemoroidal hastalığı olan hastalara, gevşek dışkılarının altında yatan nedenin değerlendirilmesinden sonra, belirtildiği gibi lifli ve ishal önleyici maddeler içeren diyet manipölasyonu da yapılmalıdır (Moesgaard & ark. 1982).

Diyette verilen lifin komplikasyonları ve alerjik reaksiyonları son derece nadirdir. En yaygın klinik zorluk tat alma sorunları, şişkinlik ve karın ağrısı semptomları görülmesidir. Üreticiler bu ürünlerin lezzetini çeşitli yollarla artırmaya çalıştılar. Aroma ve tatlandırıcıların eklenmesi tadı iyileştirmiştir. Ancak genellikle daha yüksek bir maliyetle ve birim hacim başına daha az lifle sonuçlanmaktadır. Farklı lif kaynakları farklı hastalarda değişken etkiler yaratabilir. Bu nedenle ilk kullanılan ürün istenen sonuçları vermezse alternatif ürünlerin denenmesi tavsiye edilir. Semptomları en aza indirmek için hastalara daha düşük bir lif takviyesi dozuyla başlamayı ve alınan lif miktarını istenen dışkı kıvamına gelinceye kadar yavaş yavaş artırmayı tavsiye edilir. Hastalara lifleriyle birlikte genellikle günde 240-360 mL su almalarını tavsiye edilir. Yeterli su alınmazsa hastada bezoar gelişebilir. Polietilen glikol takviyesi dışkıda suyun tutulmasına

yardımcı olur. Lif konusunda daha az uyumlu olan hastalarda, özellikle de kadınlarda faydalı olabilir.

2.Topikal kullanılan İlaçlar

Akut ağrılı anal bölgeyi rahatlatmak için ılık oturma (40°C) banyoları tavsiye edilir. Bu tedavi anal sfinkterleri gevşeterek ağrının azalmasına katkı sağlarlar. Suya uzun süreli maruz kalma perineal deride ödem ve ardından kaşıntıya yol açabileceğinden ılık suya oturma sınırlı sürede olmalıdır. Bazı hastalar buz koymayı tercih etmektedirler. Buz uygulama daha çok kanamalı hasta grubunda kullanılması tavsiye edilir. İlaç endüstrisi kremler, merhemler ve fitiller gibi birçok ürünü aktif olarak piyasaya sunmuşlardır. Hidrokortizonlu kremler, hemoroid hastalığı ile ilişkili kaşıntıyı azaltabilir. Fitillerin anal kas kompleksini gevşetici ve dışkıyı yumuşatıcı etkisi bulunmaktadır. Diğer merhemler kaşıntıya neden olabilir veya kaşıntıyı arttırabilir. Topikal anestezi kremler ağrılı hemoroid dışında çok faydalı olmamaktadır. Tromboze dış hemoroidlerle ilişkili semptomları azaltmada topikal nitrogliserin faydalıdır (Dodi & ark. 1986).

Gliseril nitrat % 0.2 lik, özellikle gade I ve II hemoroidlerde anal sfinkter tonusunu düşürür. Fakat % 43 hasta da şiddetli baş ağrısı yaptığı tespit edilmiştir (Tjandra & ark. 2007).

Ayrıca vasokonstriktan ve koruyucu olan fenilefrin, mineral yağ, köpek balığı karaciğer yağı kullanılmaktadır. Bu ilaçlar ağrılı defakasyon ve kanamanın azalmasını sağlar (Sneider & Maykel, 2010). Ancak konservatif tıbbi tedaviler yetersiz kaldığı durumlarda cerrahi seçenekler kullanılmaktadır.

3.Minimal İnvaziv Tedaviler

İnternal hemoroidler için anal germe dilatasyonu, skleroterapi, lastik bant ligasyonu, infrared koagülasyon, doppler klavuzluğunda hemoroidal arter ligasyonu, krioterapi, elektrokoagülasyon ve lazer yöntemi yaygın kullanılan seçeneklerdir. Fakat, tedavi konusunda optimal fikir birliği yoktur. Bu prosedürlerin genel ilkesi, vaskülariteyi ve prolapsusu azaltarak hemoroidal dokuyu anorektal duvarına fikse etmektir.

a.Anal germe dilatasyonu

1968'de semptomatik hemoroidlerin tedavisi için anal dilatasyon tekniğini kullanıldı (Lord, 1968). Hemoroid pakelerine bağlı anal kanal basıncın artmasının veya alt kanalın daralmasının hemoroid semptomlarına neden olduğu varsayımına dayanmaktadır. Prosedür anal kanalın dikkatli fakat sıkı bir şekilde genişletilmesini gerektirir. Cerrahın elinin iki yağlanmış parmağı anorektumun içine sokulur ve anüs yana doğru çekilir; daha sonra diğer elin iki parmağı içeri sokularak dışa doğru kontraksiyon uygulanır. Artan dilatasyon ve çekiş ile birlikte, cerrahın sekiz parmağına kadar yerleşinceye kadar ek parmaklar yerleştirilir. Avrupa'da yaygın olarak kullanılması ve mükemmel sonuçlar vermesine rağmen bazı hastalarda işlem sonrası %40 oranında inkontinans gelişebilmektedir (McCaffrey, 1975). Dilatasyondaki yeni bir varyasyon, cerrahın basıncı veya hacmi daha kademeli ve tekrarlanabilir bir şekilde kontrol etmesine olanak tanıyan hidrostatik balon dilatör kullanır.

b.Lastik bant ligasyonu

Lastik bant ligasyonu 1958'de Blaisdell tarafından tanımlanmış ve 1963'te Barron tarafından geliştirilip popüler hale

getirilmiştir. Lastik bant ligasyonu, aspiratör emme basıncı ile çalışan tabanca sistemli bir alet yardımıyla uygulanan yöntemdir. Fazla hemoroidal dokunun çevresine sıkı bir lastik bant yerleştirilmesi, 5 ila 7 gün içinde dökülen dokuya kan akışını kısıtlar. Bu durum kalan dokuyu alttaki kaslara sabitleyerek küçük bir ülser bırakır. Basitliği, güvenliği ve etkinliği nedeniyle lastik bant ligasyonu şu anda birçok ülkede birinci, ikinci ve üçüncü derece internal hemoroidlerin tedavisinde en yaygın kullanılan tekniktir (Beck, 1997).

Lastik bant ligasyon tedavisi hem poliklinik şartlarında hemde ameliyathanede uygulanabilir. Hastalara işlem jack-knife veya sol lateral pozisyonda anoskop eşliğinde yapılır. Bir emme ligatörü hemoroid pakesini ligatör haznesinin içine çeker ve sapı kapatılarak band hemoroid pakesinin distaline yerleştirir. Bu sıkı bant proximalindeki hemoroid dokusunda iskemi oluşmasına neden olur. Bu doku daha sonra nekroze olur. Distalde kalan doku kaslara sabitlenir. Nekroze olan doku 5-7 gün içinde dökülür. Tam iyileşme birkaç hafta çeker. Lastik bant ligasyonu 2 ila 3. derece iç hemoroidlerde en iyi sonucu verir. Eksternal hemoroidde kesinlikle kullanılmaz. Çünkü bantlar dentat-line çizgisinin distaline yerleştirilirse hastada dayanılmaz bir ağrı gelişecektir. Ağrı genellikle o kadar şiddetlidir ki hasta bandın çıkarılmasını isteyecektir. Lastik bant uygulandıktan sonra çekilmemelidir. Anal ve rektal mukoza gerilmeye duyarlı olduğundan mukozada çekilmeye bağlı ağrı olacaktır.

Hastalara lastik bant işlemi uygulandıktan sonra defekasyon yaparken zorlanabileceği anlatılır. Doygunluk hissi anal kanaldaki topaklaşmış dokudan kaynaklanır. Eğer dışkılama veya idrara çıkma

isteği fark edilirse, hastalara oturmaları ve dışkıyı çıkarmaya çalışmaları söylenir. Uzun süre ıkınmaları tavsiye edilmez. Tedaviden 5 ila 7 gün sonra bantlar ve nekrotik doku dökülecek ve bu da az miktarda kanamayla ilişkili olabilir. 2 ila 6 hafta sonra semptomlar düzelmemişse poliklinik şartlarında veya ameliyathanede tekrar ek bantlar yerleştirilebilir.

Lastik bant ligasyonunda komplikasyonlar nadirdir (< %2) (Larach, Cataldo & Beck 1997). Bantların yerleştirilmesi sırasında oluşan vazovagal yanıt gibi geçici sorunlardan, anal ağrıya veya nadiren pelvik sepsise kadar çeşitlilik gösterir. Bantlamaya verilen vazovagal yanıt terleme, bradikardi, bulantı ve hafif hipotansiyonu içerir. Hastayı rahatlatmak, ayaklarını kaldırmak ve hastanın alnına soğuk kompres uygulamak çoğu zaman yeterli olmaktadır. Pelvik sepsisin nadir olmasına rağmen eğer olursa hem hasta hemde hekim için sıkıntılı bir süreçtir. Bunun için hastalar bilmelidirler ki ağrının artması, idrar retansiyonunun gelişmesi ya da ateşlerinin yükselmesi durumunda vakit kaybetmeden hekimlerine yada acil kliniklere başvurmaları gerekir. Lastik bant ligasyonu yapılan hastalara bu tür komplikasyonların gelişebileceği anlatılmalıdır. Postoperatif dönemde posalı gıdalar ve ıkınmamasını söylemek gereklidir. Kesinlikle postoperatif dönemde gayta yumuşatıcı ilaç kullanılmamalıdır. Kontrendikasyon durumları: External hemoroid, koagülapatisi olan veya kronik anti-koagülan kullanan hastalardır (Iyer, Shrier & Gordon. 2004).

Hafif ağrı, propoksifen napsilat ve asetaminofen gibi analjeziklerle veya lokal anestezi enjeksiyonu (örn. %0,5 ksilokain hidroklorür veya %0,25 bupivakain hidroklorür) yönetilebilir. Daha yoğun ağrı var ise bandın kesilerek çıkarılması

gerekir. Çoğu hastada bandın çıkarılması için lokal anestezi enjeksiyonu yapılması gerekecektir. Bantlamadan birkaç saat sonra gelişen ağrı ve şişlik, bantlı bölgenin distalindeki ödem ve tromboza bağlı olabilir ve genellikle konservatif önlemlerle tedavi edilebilir. Ağrının azalması yerine artması, cerrahın acil değerlendirmesini gerektirebilir. Nadiren de olsa, yüksek anal tonusu olan genç hastalarda hafiften şiddetliye kadar anismus görülebilir. Ayrıca ağrı korkusu, hastaların dışkılamayı mümkün olduğu kadar geciktirmesine neden olabilir. Bu durumda dışkının daha sert ve anal kanaldan daha zor geçmesine neden olabilir. Bu nedenle hastalara gayta yumuşatıcıları postoperatif dönemde verilmesi tavsiye edilir. Yukardaki anlatılan sebeplerden dolayı hastalara bantlamadan sonra gelişebilecek komplikasyonlar hakkında bilgi verilmelidir.

Hastaların %2 ila %11'inde dış hemoroide bağlı sekonder tromboz ortaya çıkabilir. (Spontan trombozda olduğu gibi, hafif semptomlar topikal preparatlar ve oturma banyoları ile tedavi edilebilir. Daha ciddi şikayetler eksizyon gerektirebilir. Lastik bant ligasyonunda idrar retansiyonu yaygın değildir. Ortaya çıktığı zaman, başlangıç bantlamadan kısa bir süre sonra olur ve sıklıkla epigastrik bölgeye sıcak uygulama ile kendiliğinden düzelir veya bir kez idrar kateterizasyonu gerektirebilir. İşlemden sonraki günlerde idrar yapma zorluğu veya idrar retansiyonunun gelişmesi, aşağıda açıklandığı gibi pelvik sepsisin habercisi olabilir. Bantlı doku nekroze olup döküldükçe genellikle işlemten 7 ila 10 gün sonra gecikmiş kanama da meydana gelebilir. Hastalar, genellikle tedavi gerektirmeyen az miktarda kanama fark edebilecekleri konusunda uyarılmalıdır. Ama gros kanama çok çok nadir görülür (Sun & Read, 1990). Önemli kanamalar acil müdahale gerektirir ve

ameliyathanede sütür ligasyonu gerektirebilir. Bantlama sonrasında kanama riskini en aza indirmek için aspirin gibi kan sulandırıcılarından uzak durulması önerilir. Ancak aspirin kullanımı ve bantlama sonrası kanama ile ilişkili riskler hakkında çok az prospektif veri mevcuttur. Varfarin gibi diğerk antikoagülanlarla deneyim daha da azdır. En ciddi komplikasyon bantlama sonrası sepsis olup, bantlı dokudaki nekrozun bitişik yumuşak dokuyu enfekte etmesine neden olduğuna inanılmaktadır. İlk kez 1980'de bildirilen bu hastalık ateş, perineal/ pelvik ağırı ve idrar yapma zorluğuy ile ilişkilidir (Russell & Donohue, 1985). Bantlama sonrasında bu semptomların gelişmesi acil değerlendirmeyi gerektirir. Bu semptomların olması durumunda tanıya gitmek için pelvik bilgisayarlı tomografi (BT) ekilmelidir. BT pelvik sepsis ile uyumlu değişiklikleri gösterecektir. Potansiyel olarak lmcl sepsis riskini azaltmak için ampirik tedavide clostridial kapsamı da içeren geniş spektrumlu antibiyotiklerin yüksek dozları endikedir. Herhangi bir apsenin varlığı ve nekrotik dokunun olması durumunda apse drenajı veya nekrotik doku eksizyonu gerekebilir. Fornier gibi yaygın perianal enfeksiyon vakalarında saptırıcı kolostomi de gerekli olabilir (McCaffrey, 1975).

Lastik bant ligasyonunun başarı oranları tedavi edilen hemoroidin derecesine, takip süresine ve başarı kriterlerine göre değişmektedir. Lastik bant ligasyonuylaelde edilen sonuçlar, geniş serilerde %80 ila 91'lik hasta memnuniyetiyle mkemmelm olmuştur. (Fakat takip aralığı 4 ila 5 yıl olan hasta serilerindeki çalışmalarda nüks oranı %68 kadar çıkmaktadır. Bununda sebebi bant ligasyon uygulanan hastaların çoğunun tek seans ile tedavi olmaları yada bant ligasyon yöntemi cerrahi işlem kadar hemoroid pake eksizyonu

yapamamasından dolayı olabilir. Ancak yıllar sonra ortaya çıkan semptomlar genellikle tekrarlanan ligasyonlara yanıt verir. Bu tür hastaların yalnızca %10'unda eksizyonel hemoroidektomi gerekir (Sökücü, 2007). İki veya üç bantlama seansı semptomları iyileştirmezse, alternatif bir tedavi şekli (örneğin: hemoroidektomi) düşünülmelidir.

c.İnfrared fotokoagülasyon

İlk olarak Neiger tarafından tanımlanan yeni bir teknik, fotokoagülasyondur (Smith, Goodreau & Fouty, 1979). Bir tungsten-halojen lamba tarafından üretilen kızılötesi radyasyon, katı kuvars camlı bir ışık kılavuzu aracılığıyla altın kaplamalı bir reflektör muhafazasından hemoroid dokusu üzerine odaklanır (David, 2019). Kızılötesi pıhtılaştırıcı ışık submukozal dokuya kadar nüfuz eder. Daha sonra ısıya dönüştürülerek tahribata ve yaraya yol açar (Dennison & ark. 1990). Aletin ucu hemoroidin tabanına uygulanır ve 1,5 ila 1,8 saniyelik bir enerji darbesi verilir. Anında 3 ila 4 mm² çapında bir pıhtılaşma alanı oluşturur. Bu alan ülserleşir ve 2 hafta sonunda skar izi kalır. Tedavi edilen her hemoroidin tabanına 3 veya 4 uygulama yapılır. Bu işlem ile 1 ila 3 pake tedavi edilebilir. Hekim tarafından gerekli görülürse 3-4 hafta sonra ek tedavi uygulanabilir. Bu teknikle ilgili komplikasyonlar nadir görülür. Enerji hemoroidin tabanı yerine anoderme uygunsuz bir şekilde iletilirse ağrı oluşabilir. Aşırı uygulama da kanamaya neden olabilir.

Bantlama ile karşılaştırıldığında fotokoagülasyonda kanama insidansının önemli ölçüde daha az olduğunu bildirmektedir. Anal fissür nadir de olsa görülebilir. Ortaya çıkan skar fiksasyon yaratır. İnfrared koagülasyon, küçük kanamalı hemoroidi (birinci veya ikinci

derece) olan hastalarda en iyi sonucu verir. Bu tekniğin dezavantajları, aletin maliyetinin bantlayıcıya göre çok daha yüksek olması ve grade 3, 4 hemoroidlerde daha az etkili olmasıdır (McCaffrey, 1975).

d.Skleroterapi

Skleroterapi, uygulanan hemoroid pakesinde skar oluşmasına neden olarak hemoroid pakesinin anal kanala sabitlenmesini ve sonunda pakenin obliterasyonu ile küçültülmesini amaçlar. Bu işlemi, hemoroidlerin vaskülaritesini ortadan kaldırarak hemoroid pakesini anorektal muskularise sabitlemeye çalışır. 1869'da John Morgan dış hemoroidlere demir persülfat enjeksiyonunu tanımladı (Lord, 1968). O zamandan beri çeşitli maddeler kullanılmıştır (McCaffrey, 1975). Şu anda kullanılan ajanlar kinin ve üre (%5'lik çözelti), fenol (%5 badem yağında) ve sodyum tetradesil sülfat (%1-3'lük çözelti)'dir. Çoğu cerrah, 25 gauge bir spinal iğne veya özel bir hemoroid (Gabriel) iğnesi kullanarak, her hemoroidal demetin submukozasına, dentate-line çizginin 1 cm veya daha fazla yukarısına 3 ila 5 ml sklerozan solüsyon enjekte eder. Uygun enjeksiyon yeri hemoroidal pleksusun hemen proksimalindedir ve enjeksiyon mukozayı beyazlatmayacak kadar derin olmalı, ancak alttaki kasa zarar vermeyecek kadar derin olmamalıdır. Yani submukozal alana uygulanmalıdır. İğnenin çok derin olması ve sfinkter kasının spazmına neden olur. Sklerozan ajanın dentate-line çizginin distaline uygulanması durumunda somatik sinirleri tahriş ederek ağrı oluşturur (David, 2019).

Hemoroid hastalığında skleroterapi uygulama kontrendikasyonları arasında inflamatuvar barsak hastalığı, portal

hipertansiyon, bağışıklık sistemi baskılanmış durumlar, anorektal enfeksiyon, tromboze hemoroid ve prolapsus yer alır. Skleroterapinin komplikasyonları, sklerozan ajanın uygulama yerinin yanlış seçilmesi veya aşırı miktarda sklerozan ajanın uygulamasıyla alakalıdır. En sık görülen sorun, genellikle tedavi gerektirmeden iyileşen hemoroidal mukozanın yüzeysel dökülmesidir. Aşırı dökülme, skar ve darlığa yol açabilir. Skleroterapi ayrıca komşu hemoroidal kompleksin trombozunu da neden olabilir. Skleroterapinin komplikasyonları arasında hafif rahatsızlık veya kanama da yer alır. Bununla birlikte, yanlış uygulanmış enjeksiyonlar nedeniyle çok nadiren rektal fistül veya perforasyon gelişebilir (Beck, 1997). Tromboz şiddetli ise eksizyon gerekebilir. Ancak çoğu hasta, yüksek lif içeren diet ve oturma banyoları ile tedavi edilebilir. Skar ve darlık potansiyeli nedeniyle skleroterapinin tekrarlayan kullanımı önerilmez. Skleroterapi uygulanması sonrası çok nadirde olsa apse görülebilir. Hemoroid pakesine skleroterapi uygulanması sonrası debridman ve saptırıcı kolostomi gerektiren bir nekrotizan fasiit olgusu rapor edilmiştir (Kaman & ark. 1999). Alexander-Williams ve Crapp skleroterapi ile lastik bant ligasyonu ile karşılaştırdılar ve 1. derece (birinci derece) hemoroidlerde kısa süreli takipte skleroterapi uygulanmasını "tatmin edici" olduğunu buldular. Bu yöntemle elde edilen sonuçlar infrared koagülasyonun sonuçlarına benzerdir. Ama skleroterapi daha az kullanılmaktadır. İnfrared koagülasyonda olduğu gibi, skleroterapi de 1. veya 2. derece hemoroidlerde en iyi sonucu verir (Thomson, 1975).

e.Kriyoterapi

Grade I-II hemoroidlerde kullanılır. Genel veya spinal anestezi altında olmak zorundadır. Kriyoterapinin nadir uygulanılan yöntemdir. Anüs içine yerleştirilen bir kriyoprob ucu aracılığıyla hemoroid pakesine temas ettirilir ve hemoroidal pakenin dondurulması için soğuk nitröz oksit (-60°C ila -80°C) veya sıvı nitrojen (-196°C) işlemi yapılır. İlerleyen zamanda doku nekrozu gelişir. Burada hemoroid pakesinin hem fibrozisi hemde alttaki kas dokusuna fikse olması düşünülerek bu işlem yapılmaktadır (Barwell,1999). Bir dezavantaj, meydana gelen yıkım miktarının kontrol edilememesidir. Uzun süreli, nekrotik doku dökülmesi, artan ağrıya ve anal akıntıya neden olur. Kriyoterapi, teorik olarak dokunun hızla dondurulup çözülmesine dayanır. İlk raporlar iyimser olmasına rağmen, (Savin, 1977) sonraki deneyimler önemli sorunlar olduğunu gösterdi. Tedaviden sonra hastalar ciddi bir ağrı yaşadılar ve tedavi bölgelerinden bol miktarda kötü akıntı geldiği tespit edildi. İyileşme sıklıkla 6 hafta veya daha uzun sürüyordu. Smith ve meslektaşları 26 hemoroid hastasını anüsün bir tarafına kriyoterapi, diğer tarafına ise kapalı hemoroidektomi ile rastgele tedavi ettiler. Ağrı daha uzun sürdü ve kötü kokulu akıntı devam etti. Kriyoterapi uygun şekilde yapılmazsa anal sfinkter kasının tahribatı anal stenoz ve anal inkontinansa neden olabilir. Pahalı bir işlem olması ve önemli yan etkiler bu tekniğin neredeyse tamamen terk edilmesine yol açmıştır (Smith, Goodreau & Fouty, 1979).

f.Elektrokoagülasyon

Bipolar diatermi; koter uçlu bir aplikatörün ucunda bir doku pıhtısı oluşturmak için bipolar radyo frekansı elektrik akımı kullanır. Hastaya işlem sırasında topraklanma yapılmamaktadır. Hemoroid

pakelerinin tabanına 2 saniyelik bir darbe uygulanır. Postoperatif komplikasyon olarak ülserasyon, uzun süreli ağrı, fissür ve kanama gelişebilir (Dennison & ark. 1990). Bu teknik, pahalı bir yöntem olması ve diğer yöntemlerle elde edilen sonuçlardan daha etkili sonuçların bulunmaması nedeniyle geniş çapta kabul görmemiştir.

Doğru akım terapisi; internal hemoroide elektrik akımı (16 mA'ya kadar) iletmek için özel bir prob kullanır. Teknik olarak, akımın her hemoroide 10 dakikaya kadar iletilmesini gerektirir. İşlem sonrası komplikasyon olarak, şiddetli ağrı, kanama görülebilmektedir. Bu teknik, pahalı bir yöntem olması ve diğer yöntemlerle elde edilen sonuçlardan daha etkili sonuçların bulunmaması nedeniyle geniş çapta kabul görmemiştir (Yang & ark. 1993).

g.Transanal hemoroidal dearterizasyon

Hemoroid hastalığında kullanılan yeni bir tekniktir. İşlem ameliyathanede yapılır ve geleneksel hemoroidektomiye benzer bir anestezi gerektirir. Özel anoskop ve doppler probu tek kullanımlıdır. Anoskop yerleştirildikten sonra prob, dentate -line 3-4 cm proximalinden distale doğru dairesel olarak arter uçlarını arayarak nabız vuruları alınmaya çalışılır. Alındığı yerde 8 şeklinde sütür atılır. Dikiş derinliği 4.5-5.5 mm olmalıdır. 1,3,5,7,9,11 saat hizasına 6 adet sütür koyulur. Sütürlerin dentate-line çizgisine 2 cm den daha yakın olmamasına dikkat edilmelidir. Sütürlerden sonra dış ve internal hemoroidlerin söndüğü izlenir. İlk yapılmaya başlandığında sadece bu işlem yapılırdı. Son zamanlarda hemoroidin mukozal prolapsusu var ise, mukopeksi eklenmektedir. Sütürasyon proksimalden distale doğru yapılır. Operasyonun süresi kısadır. Ağrıyı en aza indirmek için mukopekside kullanılan sütür dentat line

hattının proksimalinde tamamlanır. 2. ve 3. derece hemoroidler için etkili görünmektedir, ancak uzun vadeli sonuçlar ve maliyet-fayda analizi için ek çalışmalara ihtiyaç vardır. Kanama %96, ağrı %95 oranında azalmaktadır. Grade IV hemoroid olan hastalarda nüks olması veya hastalığın devam etmesi nedeniyle tercih edilmemektedir. En sık komplikasyonu rezidüel protrüzyon, kanama ve trombozdur (De Nardi & ark. 2014).

h.Lazer cerrahi

Son yıllarda popüler tedavi yöntemlerindendir. Grade II-III hemoroidlerde endikedir. Hemoroid pakesinin distalinden submukozal alana lazer prob ucu ile girilerek pakenin proksimal ucuna kadar ilerlenir. Hemoroid proximalinden başlayarak distaline doğru genelde 12 watt güçte 3 saniyelik bir duraklama ile her biri 3 saniyelik standart 3-5 atış ile hemoroidoplasti yapılır. Her pake lazer işlemi bitiminde eldiven içindeki buz ile işlem olan pake üzerine 1 dakika soğutma uygulanır. Bu işlem lazer uygulanan tüm hemoroid pakelerine uygulanır.

Operasyondan sonra ağrı, ödem, kanama çok çok nadir görülmektedir. Hasta operasyon sonrası günlük aktivitesine cerrahi işlemlere nazaran daha kısa zamanda ulaşabilmektedir. Lazer kanama kontrolü yapması, çevre dokulara ısı hasarı yapmaması, bakterilere karşı etkili olması, postoperatif ağrının olmaması nedeniyle tercih sebebi olmaktadır (Smith, 1992).

Diğer cerrahi tedaviler

1-İnternal anal sfinkterotomi

Sfinkterotomi, anal basıncı düşürmek için doğası gereği daha kontrollü bir teknik gibi görünmektedir. Lokal anestezi altında

yapılabilir. Postoperatif vakaların %25'inde hafif geçici inkontinans görülebilmektedir. Yapılan bir çalışmada hemoroid hastalarında internal anal sfinkterotomi yapıldı ve %75'lik başarı elde edildi (Schouten & van Vroonhoven, 1986). Başka bir çalışmada internal anal sfinkterotomi ile beraber diğer tedavi yöntemleri uygulandığında tedaviye herhangi bir katkısı olmadı tespit edilmiştir (Leong & ark. 1994). Ama anal fissürün eşlik ettiği hemoroid hastalarında diğer tedavilere internal anal sfinkterotomi eklenmesi uygundur. Ek olarak, çoğu cerrah gevşek sfinkterleri olan hastalarda veya yaşlı hastalarda sfinkterotomi yapmakta çok tereddüt ederler. Bu yüzden butür hemoroid hastalarına anal manometre ve endo-anal ultrasonografi tanı yöntemleriyle anal basınç ölçümü ve anal sfinkter kompleksi durumu ortaya konulduktan sonra internal anal sfinkterotomi işlemine karar verilmelidir.

2-Operatif hemoroidektomi

Diğer işlemlere kıyasla daha invaziv ve morbiditesi yüksek bir işlemdir. Dentate-line distalindeki eksizyondan dolayı ağrı daha şiddetli olabilir. Normal yaşama dönüş birkaç hafta sürebilir. Postoperatif ağrı için analjezikler, oturma banyosu ve kabızlıktan kaçınmak için sulu gıdalar ve lifli gıdalar önerilir (Bleday & ark. 1992). Gangrenli hemoroid pakelerinde, grade 3, 4 hemoroid pakelerinde, hastaların birden fazla ameliyatsız tedavi uygulamasından sonra iyileşme göstermediği durumlarda ve hemoroid, ülserasyon, fissür, fistül gibi ilişkili patolojiler nedeniyle komplike olduğunda sıklıkla tercih edilir. Operasyondan sonra 1 haftalık dönemde % 1-2 oranında kanama, %1 oranında apse görülebildiği gibi, çok çok nadiren de olsa nekrotizan enfeksiyon veya şiddetli fasiitis görülebilir. İdrar retansiyonu % 34 oranında

görülebılır. Gayta inkontinansı sfinkter yaralanmasına bağlı olarak % 2-10 görülebılır. Son olarak fazla pake eksizyonu veya çok sütür atmaya bağlı geç komplikasyon olan anal stenoz görülebılır. Nüks açısından cerrahi yöntem, lastik bant ligasyon yönteminden daha iyidir. Bu prosedürlerin her biri genel, spinal veya lokal anestezi ile yapılabilir. Hasta operasyon esnasında chik-nife veya litotomi pozisyonunda iken yapılmaktadır. Birkaç farklı ameliyat tekniği tanımlanmıştır (Mazier, 1995).

a-Milligan-morgan tekniği

Hasta chik-nife / litotomi pozisyonunda anestezi altında ilk önce iki veya 3 parmak ile anal dilasyon yapılır. Daha sonra hemoroidal kompleks, mukokutanöz bileşkenin prpksimaline yerleştirilen bir forseps ile çekilerek dışarı çıkarılır. Daha sonra ek forsepsler anorektal halka seviyesine doğru yerleştirilebilir. Eliptik kesi yapılmadan pakenin proximaline kanama kontrolü için sütür (örn. 3-0 Vicryl) atılır. Daha sonra makas yerine elektrokoter ile internal kas üzerinden hemoroid pakesi eksize edilir. Eksize edilen hemoroid pakelerin sayısı genellikle üçten fazla olmamalıdır. Kanama kontrolü yapılır. Açık uçlu mukozal kenarlar sütüre edilmez. Hemostaz sağlanır ve anal pansuman uygulanır. Açık hemoroid yaralarının iyileşmesi ile birlikte anal stenozu önlemek için yeterli anoderm adacıklarının korunmasına dikkat edilmelidir. Ultrasonik makaslar, bipolar damar tıkayıcı yeni gelişmiş cihazlar ile de bu işlem yapılabilir (Nienhuijs & De Hingh, 2009).

b-Ferguson tekniği

Bu cerrahi yöntem, sadece pake eksizyonu sonrası kalan mukozal dokunun birbirine yaklaştırılarak sütüre edilmesi ile

Milligan-Morgan yönteminden ayrılır. Sütürasyon genellikle 3-0 vicryll ile proximalden distale doğru sütüre edilir. Sadece kalan mukoza yaklaştırılarak sütüre edilir. Anoderm sütüre edilmez. Her pake eksizyonu sonrası kalan mukozal dokular ayrı ayrı sütüre edilir. Stenoz gelişmemesi için mukozal kenarlar gergin bağlanmamalıdır. Diğer bütün ameliyat işlemleri milligan-morgan ameliyat işlemi gibidir. Aynı şekilde ultrasonik makaslar, bipolar damar tıkayıcı yeni gelişmiş cihazlar ile de bu işlem yapılabilir.

c-Whitehead ameliyatı

Yaygın komplikasyon nedeniyle günümüzde pek kullanılmamaktadır. En korkulan komplikasyonu geç komplikasyon olan anal stenozdur. Haricen anal striktür, anal duyu kaybı, mukozal ektropiyon gelişebilmektedir. Bu ameliyat sonrası komplikasyonları düzeltmek genellikle zordur. Anestezinin ardından anoskopun yardımı ile anoderm internal sfinkterden ayrıştırılır. Rektal mukoza dentate-line hizasının üstünde kesilir. İnternal ve eksternal kas dokuları ortaya koyulur. Daha sonra rektal mukoza 4 noktada geriye kaçmaması için dentate-line çizginin olduğu yerde sütüre edilir. Rektal mukoza tek tek anoderme sütüre edilir (Barwell & ark. 1999).

d-Prolabe hemoroidlerde zımbalı rektopeksi (Stapler hemoroidektomi)

Bu yöntem, prolabe olmuş hemoroidlerde, fazla anorektal mukozanın çıkarılması için kullanılır. Stapler aleti, dairesel zımbalama aleti olarak bilinir. Bu prosedürün semptomları hafiflettiğine dair devam eden tartışmalar vardır. Hemoroidlerin gereksiz fibrovasküler yastıklar olduğu düşünüldüğünden çoğu tedavi kan akışını azaltır ve fazla dokuyu ortadan kaldırır. Stapler Hemoroidektominin de benzer mekanizmalarla çalıştığı

düşünülmektedir. Fazla mukoza aletin içine çekilir ve eksize edilir. Ayrıca dairesel zımba hattı nedeniyle mukozal ve submukozal kan akışı kesintiye uğrar. Somatik olarak innerve edilen, son derece hassas anodermdde hiçbir kesi yapılmaz, bu da ameliyat sonrası ağrıyı önemli ölçüde azaltır. Prosedür, daha yaygın cerrahi prosedürlerden farklı teknikleri içerir. Başarılı bir sonuç elde etmek ve bildirilen ciddi komplikasyonlardan kaçınmak için ayrıntılara titizlikle dikkat edilen doğru teknik gereklidir. Hastalar, bağırsak hazırlığı ile standart hemoroidektomiye göre hazırlanır.

Genel ve spinal anestezi ile yapılabilir. Ameliyathanede hemoroid hastası cerrahın tercihinine göre litotomi veya jack-knife pozisyonunda konumlandırılabilir. Stapler dışında sirküler anal dilatatör bulunur. Anodermin dış kenarından geçen 4 kadrana birer sütür atılır. Dilatatör anal kanala yerleştirilir ve dış deliklerden bağlanır. Daha sonra iç bölgeye büzme sütürü atılır. Kese sütürü dentate-line çizginin 4 ila 5 cm proksimalinde olmalı ve sadece mukoza ve submukozayı içermelidir. Dikiş aralıkları birbirine yakın olmalıdır, çünkü büyük boşluklar fazla mukozanın zımbadan kaçmasına izin vererek kalıcı hemoroidlere neden olur. Çoğu cerrah sekiz sütür tercih eder. Daha sonra dairesel stapler aletinin (genellikle 33 mm'de) anvili anal kanalın içine sokulur ve sütür içindeki dokuya yerleştirilir ve sütürler sıkıştırılır. Sütürün uçları, zımbalayıcının yarıklarından çekilerek distal fazlalık mukozayı proksimal olarak zımbalayıcının içine doğru çeker. Zimba sıkıldıktan sonra, kadın hastalarda anovajinal septumun zımbaya dahil edilmediğinden emin olmak için transvajinal olarak bir parmak yerleştirilir. Ayrıca enterosel var ise hasta telendelenburg pozisyonuna getirilmelidir. Daha sonra zimba ateşlenir ve çıkarılır.

Bunu takiben zimba hattı boşluklar ve özellikle kanama noktaları açısından incelenir ve eğer kanama varsa koterize edilebilir veya suture edilebilir. Kısa süreli takipte komplikasyon oranı ve tedaviye yanıtı açısından zımbalanmış hemoroidopeksi, geleneksel hemoroidektomiye kıyasla anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ancak postoperatif daha az ağrı görülmektedir (Macrae, Teruple & McLeod. 2002). Uzun dönem takipli bir çalışmada, zımbalanmış rektopeksiyi Ferguson tekniğiyle karşılaştırdı. Zımbalanmış rektopeksinin postoperatif daha az ağrısı, daha az analjezik gereksinimi olduğu tespit edildi. Ayrıca 1 yıl sonra tedaviye cevabın benzer olduğu görüldü (Senagore & ark. 2004). Grade 3 ve 4 hemoroid hastalarını içeren bir çalışmada lastik bant ligasyonu ve zımbalı hemoroidopeksi uygulandı (Peng, Jayne & Ho, 2003).

Özetle, zımbalanmış rektopeksi, cerrahi hemoroidektomi gerektiren hastalar için mevcut bir tekniktir. Zımbalı hemoroidopeksi önemli ölçüde daha az ağrı ile ilişkilidir. Geleneksel hemoroidektomiye karşılaştırıldığında komplikasyon oranları daha düşüktür. Ancak teknik göz önüne alındığında, ciddi komplikasyon potansiyeli daha yüksek olabilir (kese ipinin içinde çok fazla doku bulunması nedeniyle rektovajinal veya rektoüretral fistül gelişebilir). Kanama da bir sorun olmaya devam etmektedir. Perforasyon ve anostomoz kaçağı vakaları rapor edilmiştir. Nadirde olsa ciddi ağrı görülebilmektedir (Thaha & ark. 2005).

External hemoroid

a.Akut tromboz

Tromboze external hemoroidlerin tedavisi, hastanın hastalığın seyrinde ne zaman ortaya çıktığına bağlıdır (Beck, 1997).

Bu durumun doğal seyri external hemoroidin trombozu ile başlar. Bu olay bazen efor, zorlamayla, stres, ayakta uzun süre durma ilişkilendirilir. Bu trombozun etrafındaki doku şişer ve ağrıya neden olur. Ağrının derecesi her zaman olmasa da genellikle trombüsün boyutuna bağlıdır. Ödem arttıkça ağrının şiddeti artar. Ağrı genellikle yanma olarak tanımlanır. Histopatolojik çalışmalar, kılcal damarlarda çapı 1 cm'ye veya daha fazlasına kadar uzayabilen intravasküler bir trombüs ortaya koymaktadır. Trombüs anoderm ile sınırlıdır ve proksimal olarak dentat line çizginin ötesine geçmez. Tromboze dış hemoroidlerin doğal seyri, aniden eksternal hemoroidde şişlik ve sertlik oluşur ve genellikle 48 ila 72 saat içinde zirveye çıkan ağrı olur. Daha sonra ağrı azalır ve trombüs 2 ila 4 hafta içinde küçülüp çözülür. Bazen, trombüsün üzerindeki deri incelir ve kalan pıhtı, ilgili kanamayla birlikte dışarı atılır. Tromboze eksternal hemoroidler kendi kendini sınırladığından, tedavi şiddetli ağrının giderilmesini, tekrarlayan trombozların önlenmesini amaçlamalıdır. Tedavi edilmezse 2 ila 4 hafta içinde tromboze damarlardaki pıhtı ya kendiliğinden üstteki deriden boşalacak ya da yavaş yavaş emilecek ve rahatsızlık yavaş yavaş azalacaktır. Eğer tromboz tahrişe neden oluyorsa ya da anal bölgenin temizliğini zorlaştırıyorsa lokal anestezi altında konservatif eksizyon yapılabilir. Tromboze hemoroidde ilk 72 saatte ağrı pik yaptığından tercih edilen prosedür eksizyondur. Kalan yara açık veya kapalı bırakılabilir. Eksizyonun amacı pıhtıları gidermek ve kozmetik açıdan hoş bir yara bırakmaktır. İşlem lokal anestezi ile muayenehanede yapılabilir. Yetmiş iki saatin üzerinde trombozektomi yapılırsa ağrıyı daha da arttırmış oluruz. Yetmiş iki saatin üzerinde ağrı azalarak ve tromboz organize olarak semptomlar

azalır. Bu yüzden 72 saat sonrası eksternal tromboze hemoroidde konservatif tedavinin yapılması uygundur. Günde üç ila dört kez 10 ila 15 dakikalık ılık oturma banyoları yalnızca zonklayıcı ağrı için kullanılır. Semptomların çözülmesi, daha düşük nüks insidansı, nifedipin jel ve % 1,5 lidokain jeli ile sağlanmaktadır. Ayrıca gayta yumuşatıcılar, lifli gıdalar, oturma hemoroid simidi önerilmektedir.

Tablo2. Operatif hemoroidektomi sonrası komplikasyonlar

İlk 48 saatte:	Komplikasyon oranı (%)
Kanama	2–4
Tekrar cerrahi gerektiren kanama	0.8–1.3
Üriner retansiyon	10–32
Postoperatif ilk 1 haftada:	
Yara enfeksiyonu	< 1
Tromboze hemoroid	< 1
Postoperatif geç komplikasyonlar:	
Skin tag	6
Anal stenoz	1
Anal fissur	1–2.6
Anal inkontinans	< 0.4
Anal fistül	< 0.5
Nüks	< 1

Kaynak:(Milsom, 1992)

Sonuç

Hemoroid hastalığı toplumda yaygın görülmektedir. Yıllardır cerrahlar birçok tedavi yöntemlerini geliştirmiş olmalarına rağmen hala daha güvenli, daha az komplikasyon, daha az nüks oranı

olan tedavileri araştırmaktadırlar. Günümüzde hemoroid tedavisinde yklaşım lar aşağıdaki gibidir;

1.derece internal hemoroidin tedavisinde; diyet, topikal ilaçlar, infrared koagülasyon, krioterapi, lastik bant ligasyonu veya skleroterapi uygulanabilir.

2.derece internal hemoroidin tedavisinde; diyet, topikal ilaçlar, infrared koagülasyon, krioterapi, lastik bant ligasyonu, lazer cerrahisi, transanal hemoroidal dearterizasyon veya skleroterapi uygulanabilir.

3.derece hemoroidin tedavisinde; diyet, infrared koagülasyon, lastik bant ligasyonu, skleroterapi, lazer cerrahisi, transanal hemoroidal dearterizasyon, eksizyonel hemoroidektomi veya stapler hemoroidektomi uygulanabilir.

4. derece hemoroidektominin tedavisinde; eksizyonel hemoroidektomi, stapler hemoroidektomi uygulanabilir.

Akut eksternal tromboze hemoroidde ilk 72 saatte acil eksizyonel hemoroidektomi, 72 satten sonra ise konservatif tedaviler önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1.Sökücü N. (2007). Giriş ve tarihçe. Editörler; Baykan A, Füzün M, Zorluoğlu A, Hemoroid hastalığı ve tedavisi. s: 1-11, İstanbul, Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Şti.

2. Thomson W. H. (1975). The nature of haemorrhoids. *The British journal of surgery*, 62(7), 542–552. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800620710>

3. Johanson, J. F., & Sonnenberg, A. (1990). The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. *Gastroenterology*, 98(2), 380–386. [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(90\)90828-o](https://doi.org/10.1016/0016-5085(90)90828-o)

4. Kluiber, R. M., & Wolff, B. G. (1994). Evaluation of anemia caused by hemorrhoidal bleeding. *Diseases of the colon and rectum*, 37(10), 1006–1007. <https://doi.org/10.1007/BF02049313>

5. Beck DE. (2019). Hemorrhoids, Editörler: David EB, Steven DW, Janice FR. Gordon and Nivatvongs' Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus. s;146, New York. Thieme Publishers.

6.Beck, D. E., Roberts, P. L., Rombeau, J. L., Stamos, M. J., & Wexner, S. D. (2009). Benign Anorectal: Hemorrhoids. In *The ASCRS Manual of Colon and Rectal Surgery* (pp. 225-257). Springer, New York, NY.

7.Milsom JW. (1992). Hemorrhoidal disease. In: Beck DE, Wexner SD, eds. *Fundamentals of Anorectal Surgery*. s: 192–214, New York, NY: McGraw-Hill.

8. Alonso-Coello, P., Mills, E., Heels-Ansdell, D., López-Yarto, M., Zhou, Q., Johanson, J. F., & Guyatt, G. (2006). Fiber for the treatment of hemorrhoids complications: a systematic review and meta-analysis. *The American journal of gastroenterology*, 101(1), 181–188. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2005.00359.x>

9. Larach S, Cataldo TE, Beck DE. (1997). Nonoperative treatment of hemorrhoidal disease. In: Hicks TC, Beck DE, Opelka FG, Timmcke AE, eds. *Complications of Colon and Rectal Surgery*. s: 173–180, Baltimore, MD: Williams & Wilkins.

10. Moesgaard, F., Nielsen, M. L., Hansen, J. B., & Knudsen, J. T. (1982). High-fiber diet reduces bleeding and pain in patients with hemorrhoids: a double-blind trial of Vi-Siblin. *Diseases of the colon and rectum*, 25(5), 454–456. <https://doi.org/10.1007/BF02553653>

11. Dodi, G., Bogoni, F., Infantino, A., Pianon, P., Mortellaro, L. M., & Lise, M. (1986). Hot or cold in anal pain? A study of the changes in internal anal sphincter pressure profiles. *Diseases of the colon and rectum*, 29(4), 248–251. <https://doi.org/10.1007/BF02553028>

12. Tjandra, J. J., Tan, J. J., Lim, J. F., Murray-Green, C., Kennedy, M. L., & Lubowski, D. Z. (2007). Rectogesic (glyceryl trinitrate 0.2%) ointment relieves symptoms of haemorrhoids associated with high resting anal canal pressures. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*, 9(5), 457–463. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1318.2006.01134.x>

13. Sneider, E. B., & Maykel, J. A. (2010). Diagnosis and management of symptomatic hemorrhoids. *The Surgical clinics of North America*, 90(1), . <https://doi.org/10.1016/j.suc.2009.10.005>

14. McCaffrey J. (1975). Lord treatment of haemorrhoids. Four-year follow-up of fifty patients. *Lancet (London, England)*, 1(7899), 133–134. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(75\)91429-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(75)91429-4)

15. Beck DE. (1997). Hemorrhoids. In: Beck DE, ed. *Handbook of Colorectal Surgery*. s: 299–311. St Louis, Quality Medical Publishing.

16. Iyer, V. S., Shrier, I., & Gordon, P. H. (2004). Long-term outcome of rubber band ligation for symptomatic primary and recurrent internal hemorrhoids. *Diseases of the colon and rectum*, 47(8), 1364–1370. <https://doi.org/10.1007/s10350-004-0591-2>

17. Sun, W. M., Read, N. W., & Shorthouse, A. J. (1990). Hypertensive anal cushions as a cause of the high anal canal pressures in patients with haemorrhoids. *The British journal of surgery*, 77(4), 458–462. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800770430>

18. Russell, T. R., & Donohue, J. H. (1985). Hemorrhoidal banding. A warning. *Diseases of the colon and rectum*, 28(5), 291–293. <https://doi.org/10.1007/BF02560424>

19. Sökücü N. (2007). Lastik halka takılması. Editörler; Baykan A, Füzün M, Zorluoğlu A. Hemoroid Hastalığı ve Tedavisi. s: 51-57, İstanbul, Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Şti.

20. Smith, L. E., Goodreau, J. J., & Fouty, W. J. (1979). Operative hemorrhoidectomy versus cryodestruction. *Diseases of the colon and rectum*, 22(1), 10–16. <https://doi.org/10.1007/BF02586749>
21. Dennison, A., Whiston, R. J., Rooney, S., Chadderton, R. D., Wherry, D. C., & Morris, D. L. (1990). A randomized comparison of infrared photocoagulation with bipolar diathermy for the outpatient treatment of hemorrhoids. *Diseases of the colon and rectum*, 33(1), 32–34. <https://doi.org/10.1007/BF02053198>
22. Kaman, L., Aggarwal, S., Kumar, R., Behera, A., & Katariya, R. N. (1999). Necrotizing fascitis after injection sclerotherapy for hemorrhoids: report of a case. *Diseases of the colon and rectum*, 42(3), 419–420. <https://doi.org/10.1007/BF02236363>
23. Barwell, J., Watkins, R. M., Lloyd-Davies, E., & Wilkins, D. C. (1999). Life-threatening retroperitoneal sepsis after hemorrhoid injection sclerotherapy: report of a case. *Diseases of the colon and rectum*, 42(3), 421–423. <https://doi.org/10.1007/BF02236364>
24. Savin S. (1977). Hemorrhoidectomy--how I do it: results of 444 cryorectal surgical operations. *Diseases of the colon and rectum*, 20(3), 189–196. <https://doi.org/10.1007/BF02587176>
25. Yang, R., Migikovsky, B., Peicher, J., & Laine, L. (1993). Randomized, prospective trial of direct current versus bipolar electrocoagulation for bleeding internal hemorrhoids. *Gastrointestinal endoscopy*, 39(6), 766–769. [https://doi.org/10.1016/s0016-5107\(93\)70261-8](https://doi.org/10.1016/s0016-5107(93)70261-8)

26. De Nardi, P., Capretti, G., Corsaro, A., & Staudacher, C. (2014). A prospective, randomized trial comparing the short- and long-term results of doppler-guided transanal hemorrhoid dearterialization with mucopexy versus excision hemorrhoidectomy for grade III hemorrhoids. *Diseases of the colon and rectum*, 57(3), 348–353. <https://doi.org/10.1097/DCR.0000000000000085>

27. Smith L. E. (1992). Hemorrhoidectomy with lasers and other contemporary modalities. *The Surgical clinics of North America*, 72(3), 665–679. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(16\)45740-3](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(16)45740-3)

28. Schouten, W. R., & van Vroonhoven, T. J. (1986). Lateral internal sphincterotomy in the treatment of hemorrhoids. A clinical and manometric study. *Diseases of the colon and rectum*, 29(12), 869–872. <https://doi.org/10.1007/BF02555366>

29. Leong, A. F., Husain, M. J., Seow-Choen, F., & Goh, H. S. (1994). Performing internal sphincterotomy with other anorectal procedures. *Diseases of the colon and rectum*, 37(11), 1130–1132. <https://doi.org/10.1007/BF02049816>

30. Bleday, R., Pena, J. P., Rothenberger, D. A., Goldberg, S. M., & Buls, J. G. (1992). Symptomatic hemorrhoids: current incidence and complications of operative therapy. *Diseases of the colon and rectum*, 35(5), 477–481. <https://doi.org/10.1007/BF02049406>

31. Mazier WP. (1995). Hemorrhoids. In: Maxier WP, Levin DH, Luchtefeld MA, Senagore AJ, eds. *Surgery of the colon rectum and anus*. pp: 229–254. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co.

32. Nienhuijs, S., & de Hingh, I. (2009). Conventional versus LigaSure hemorrhoidectomy for patients with symptomatic Hemorrhoids. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2009(1), CD006761. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006761.pub2>

33. Macrae HM, Teruple LKF, McLeod RS. (2002). A meta-analysis of hemorrhoidal treatments. *Semin Colon Rectal Surg.* 13:77–83

34. Senagore, A. J., Singer, M., Abcarian, H., Fleshman, J., Corman, M., Wexner, S., Nivatvongs, S., & Procedure for Prolapse and Hemorrhoids (PPH) Multicenter Study Group (2004). A prospective, randomized, controlled multicenter trial comparing stapled hemorrhoidopexy and Ferguson hemorrhoidectomy: perioperative and one-year results. *Diseases of the colon and rectum*, 47(11), 1824–1836. <https://doi.org/10.1007/s10350-004-0694-9>

35. Peng, B. C., Jayne, D. G., & Ho, Y. H. (2003). Randomized trial of rubber band ligation vs. stapled hemorrhoidectomy for prolapsed piles. *Diseases of the colon and rectum*, 46(3), 291–297. <https://doi.org/10.1007/s10350-004-6543-z>

36. Thaha, M. A., Irvine, L. A., Steele, R. J., & Campbell, K. L. (2005). Postdefaecation pain syndrome after circular stapled anopexy is abolished by oral nifedipine. *The British journal of surgery*, 92(2), 208–210. <https://doi.org/10.1002/bjs.4773>

BÖLÜM II

Meme Hastalıkları ve Güncel Tedavi Yaklaşımları

Fatih TÜRKOĞLU¹

Giriş

Meme hastalıkları, tıp biliminde çok geniş kapsamlı bir konudur. Meme ile ilgili tanımlanmış birçok hastalık bulunmaktadır. Kadınların önemli bir kısmı hayatlarının belli bir döneminde meme kaynaklı problemler nedeniyle sağlık kuruluşuna başvurmaktadır. Kadınlara göre daha az rastlanmakla birlikte erkeklerde de zaman zaman meme hastalıkları teşhis edilmektedir. Toplumun geniş bir kısmını ilgilendirmesi nedeniyle her klinisyen özellikle sık karşılaşılan meme hastalıklarına yaklaşımla ilgili bilgi sahibi olmalıdır. Basit kistlerden meme kanserine kadar geniş bir skalayı oluşturan meme hastalıklarında erken teşhis tedavide başarı şansını etkileyen temel unsurlardan biridir. Bu nedenle klinisyenin bu

¹ Uzm. Dr., T.C. Sağlık Bakanlığı Şuhut Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Orcid: 0000-0001-5128-4419, drfatihurkoglu@hotmail.com

konudaki bilgi ve tecrübesi tedaviyi şekillendirmede önemli rol oynamaktadır.

Meme; meme başından başlayan, doğrusal şekilde vücuda doğru uzanım gösteren, 15-20 lobdan ve duktuslardan oluşan bez yapısında organdır. Meme hastalıklarını anlamak için temel düzeyde de olsa memenin anatomi ve fizyolojisine hakim olmak gerekir. Bahsedeceğimiz asıl konu olan meme hastalıklarına başlamadan önce memenin anatomi ve fizyolojisine kısaca değinmenin faydalı olacağı düşüncesindeyiz.

Memenin anatomi ve fizyolojisi

Meme, bez yapısının yanında yağ ve bağ dokusu içermektedir. Meme dokusu erkeklerde ve kadınlarda bulunmasına rağmen meme bezleri yalnızca postpartum dönemde aktif olmakta ve süt salgılamaktadır. Meme başını çevreleyen pigmentli bölgeye “areola mammae” adı verilmektedir. Areola; gebelik ve laktasyon döneminde büyüyerek yağlı salgı yapan, areolanın çevresine Morgagni tüberkülleri olarak açılan Montgomery bezleri adı verilen gözle görülür yardımcı bezleri içerir. Kadın memesi 2-3. kot hizasından başlayıp 6-7. kot hizasına uzanmaktadır. Pektoral fasyanın önündedir. Yanlarda sternum lateral kenarı ve ön aksiller çizgi yer almaktadır. Spence’in aksiller kuyruğu olarak isimlendirilen alan aksiller bölgeye uzanmaktadır. Memeye kendine has şeklini veren ve yapısını destekleyen unsur Cooper Ligamenti’dir.

Meme şekil ve büyüklüğü genetiğe, diyet, yaşa, doğum sayısına ve menopoza durumuna bağlıdır. Memenin glandüler yapısı, organize bir şekilde dallanmış kanal sistemlerini içerir. 15-20 adet

lobun kanallarına duktus laktiferi adı verilmiştir. Bu kanalların 10-20 mm uzunluğunda genişlemeler yapan kısmına sinüs laktiferi denilmektedir.

Memenin duktal sistemi epitel hücrelerle kaplanmıştır. Lobülün epitelyal örtüsü, süt sentezinde rol oynayan yüzeysel luminal A hücrelerinden oluşur. B bazal hücreleri kök hücre aktivitesine sahiptir (Sabel, 2009). Ayrıca alveollerin çevresinde yerleşmiş miyoepitelyal hücreler ve bazal membranın iç kısmı ile tunika propria arasında küçük sekresyon kanalları bulunur. Bu hücreler hormonal olarak uyarılır. Kontraktil özellikleri olan bu hücrelerin uyarılmasıyla sütün meme başına doğru ilerlemesi gerçekleştirilir.

Memenin kanlanması ve dolayısıyla beslenmesinden sorumlu arterler; a. thoracica lateralis, a. thoracica interna ve a. interkostalis posteriordur. Venler arterlere eşlik eder. Meme başı etrafında plexus venosus areolaris (Haller plexusu) denilen venöz ağ sisteminden ve bez dokusundan gelen venler v. axillaris ile v. thoracica internaya dökülürler. Laktasyon döneminde venler genişler. Venlerden söz ederken meme kanserinde kanser hücrelerinin metastaz yerlerine ulaşımında önemli bağlantılardan olan Batson Plexusu'nun bilinmesi gerekmektedir. Batson venöz plexusu kraniumdan sakruma kadar uzanan, kapakçık mekanizması içermeyen venöz ağ sistemidir. Bu plexus ile 3, 4 ve 5. Posterior interkostal venler arasında bağlantılar vardır. Bu bağlantılar yoluyla meme kanseri, akciğer tutulumu göstermeden vertebralar, kafatası, pelvik, merkezi sinir sistemi gibi vücudun çeşitli bölgelerine metastaz yapabilmektedir (Batson, 1940).

Memenin innervasyonu esas olarak somatik duyu sinirleri ve kan damarlarına eşlik eden otonom sinirler tarafından sağlanır. Somatik duyu sinirleri, supraklaviküler sinirler yoluyla (C3, C4), torasik interkostal sinirlerin lateral dallarından sağlanır. Memenin medial kısımları, göğüs derisine ulaşmak için pektoralis majör kasını delip geçen torasik interkostal sinirlerin ön dalları tarafından innerve edilir. Bu lateral ve medial kutanöz dallar 2-6. interkostal sinirlerden köken alır. Memenin süt salgılaması sinir uyarısından daha çok hormonlar tarafından kontrol edilir.

Memenin lenfatik drenajı loblar arasındaki bağ dokusu ve duktus laktiferideki lenf ağı ile başlar, primer olarak aksilladaki lenf nodlarından geçer. Lenf akımının dörtte üçü aksillaya, dörtte biri esas olarak internal mammaria lenf nodu grubuna drene olur. Aksiller lenf nodları genellikle birbirlerinden keskin sınırlarla ayrılamayan altı grupta incelenir:

- 1- Anterior (eksternal mammarian) grup
- 2- Posterior (skapular veya subskapular) grup
- 3- Aksiller ven grubu
- 4- Santral grup
- 5- İnterpektoral (Rotter lenf nodülleri) grup
- 6- Apikal (subklavikular) grup

Aksiller lenf nodları ayrıca tümörlerin metastatik yayılımlarının derecesini daha iyi bir şekilde belirlemek için üç gruba ayrılmıştır. Bu gruplama aksiller lenf nodlarının pektoralis minör kasına göre yerleşimleri açısından üç seviyeye ayrılmıştır:

Seviye 1: Pektoralis minör kasının alt kenarının lateralinde ve altında bulunan lenf nodlarıdır. Bu seviye, eksternal mammarian lenf nodları, skapular lenf nodları ve aksiller ven lenf nodlarından oluşur.

Seviye 2: Pektoralis minör kasının arkasında bulunan lenf nodlarıdır. Bu seviye, santral ve interpektoral (Rotter) lenf nodlarından oluşur.

Seviye 3: Pektoralis minör kasının üst medial kenarında bulunan lenf nodlarıdır. Subklavikular lenf nodlarından oluşur.

Overlerde östrojen ve progesteron üretilmeye başlanması ile birlikte ergenlik döneminde memenin gelişimi başlamaktadır. Ayrıca ergenlik döneminde duysal sinir sonlanmaları gelişerek daha hassas hale gelir. Östrojen ve progesteronun yanında normal meme gelişimi ve fonksiyonu için gerekli bir diğer hormon prolaktindir. Duktal gelişimin başlamasından sorumlu hormon östrojendir. Duktal gelişimde etkili diğer hormonlar GH (büyüme hormonu) ve glukokortikoidlerdir. Lobüler gelişimin başlamasından sorumlu hormon ise progesterondur. Prolaktin, gebelik ve postpartum dönemde etkilidir ve süt salgısının başlamasını sağlar.

Puberte başlangıcı ile hipotalamustan salgılanan GnRH (Gonadotropin salgılatıcı hormon), FSH (follikül uyarıcı hormon) ve LH (lüteineştirici hormon) sekresyonunu regüle eder. Puberte sonrası menstrüasyonlardan sonra memelerde değişiklikler olmaktadır. Menstrüel siklusa memedeki gelişimler beş fazda değerlendirilir: Erken foliküler faz, foliküler faz, luteal faz, sekretuar faz ve menstrual faz. FSH, LH ve östrojen siklusun ilk yarısında artış gösterip siklus ortasında en yüksek seviyeye ulaşırlar. LH'ın en

yüksek seviyeye ulaşmasından sonra ovulasyon gerçekleşir ve daha sonra progesteron salınımında artış başlar. Ovulasyon gerçekleşmeden önce meme yapısı az miktarda nodüler özellik göstermektedir, bu nedenle meme muayenesinin en iyi yapılabileceği dönem bu dönemdir. Memeler en fazla gebelik ve laktasyon döneminde büyürler. Menopoz sonrası memede atrofi görülür.

Memenin konjenital anomalileri

Meme, modifiye apokrin bir bezdir. Gebelikte fetal gelişimin 4 ile 6. Haftalarında sonradan oluşacak aksilladan kasıklara kadar uzanan, galaktik bantlar olarak da bilinen ektodermal ilkel süt çizgileri oluşur (Robinson, Karpf, Kratochwil, & neoplasia, 1999). Süt çizgileri epidermisten hafif kabarıktır. Epitel kordonları 15-20 tomurcuk halinde görünür. Bu tomurcuklar insan embriyosunda kaybolur veya birleşir. Genellikle bir tomurcuk varlığını sürdürür ve gelişir. Gelecekte oluşacak memeler bu tomurcuklardan erkek ve kızlarda aynı şekilde gelişir. Bu safhada ortaya çıkan problemler meme gelişim anomalilerine neden olabilir. Burada göreceli olarak toplumda sık rastlanılan bazı konjenital anomalilere değineceğiz.

İnsanlarda normal olarak iki tane meme ve meme başı vardır. İki tane fazla meme başı olmasına politeli denilmektedir. Yani aksesuar meme başı vardır. Konjenital meme anomalileri arasında en sık karşılaşılanıdır (Leung & Robson, 1989). Politeliye üriner ve kardiyovasküler sistem anomalileri eşlik edebilir (Pellegrini & Wagner Jr, 1983). Saptandığında birey bütüncül bir yaklaşımla değerlendirilmelidir.

Amasti, meme dokusunun ve meme başı-areola kompleksinin olmaması durumudur. Nadir görülen bir durumdur (Skandalakis, 2009). Tek veya iki taraflı olabilir. Yarık damak, defektif pektoral kas, üst ekstremité deformiteleri, úriner anomaliler ve Poland Sendromu gibi ektodermal defektlerin yansımaları saptanabilir (Caouette-Laberge & Borsuk, 2013).

Meme parankiminin olmaması amazidir (Ulm et al., 2015). Glandúler meme dokusu oluşmamıştır fakat meme başı areola kompleksi mevcuttur (Kulkarni & Dixon, 2012). Nadir görölmektedir.

Meme başı ve areolanın olmamasına atelia denir. Tek taraflı veya iki taraflı olabilir. Poland Sendromu gibi bazı nadir sendromlarla birlikte bulunabilir.

Simmasti, her iki memenin medial kenarlarının orta hatta, sternal bölgede birleşmesi olarak tanımlanır (Spence, Feldman, Ryan, & surgery, 1984). Ektodermal kaynaklı pek çok anomali gibi, boş bir deri ağından meme dokusunun orta hat boyunca belirgin bir şekilde birleşmesine kadar değişen geniş bir spektrumda defektler ortaya çıkabilir.

Aksesuar meme (polimasti), normal meme dokusuna ek olarak süt çizgisi boyunca ektopik memelerin bulunmasıdır. Puberteye kadar belirgin olmayabilir (Lesavoy et al., 1995; Loukas, Clarke, & Tubbs, 2007). Sıklıkla bilateralidir. En sık aksiller bölgede bulunur. Kadınların yaklaşık %2-6'sı, erkeklerin %1-3'ü bu durumdan etkilenmektedir (Bartsich, Ofodile, & surgery, 2011). Görölme oranları etnik kökene göre de değişmektedir. Normal memede görülen tüm değişiklikler ve hastalıklar aksesuar memede

de ortaya çıkabilir. Aksesuar meme dokusu koltukaltında özellikle gebelik gibi meme dokusunun belirginleştiği dönemlerde kitleye benzer belirtiler verebilmektedir ve hastalarda zaman zaman bu durum anksiyeteye neden olabilmektedir.

Genel olarak memenin konjenital anomalilerinde standart bir tedavi mevcut değildir. Tedavi şekli hastaya özel olarak şekillendirilmektedir. Bu anomalilerden herhangi biri tespit edildiğinde hasta özellikle kardiyovasküler ve genitoüriner sistemler yönüyle de detaylıca değerlendirmeye alınmalıdır. Sadece meme dokusu, areola veya meme başını kozmetik açıdan ilgilendiren sorunlarda rekonstrüktif cerrahi uygulanabilmektedir. Cerrahi uygulanması planlanan hastalar titizlikle seçilmelidir. Preoperatif değerlendirmeler kapsamlı olarak ele alınmalıdır. Amaçlar ve beklentiler konusunda açık olunmalı ve gereksiz girişimlerden kaçınılmalıdır. Bu durumların psikososyal etkileri de oldukça büyük olduğundan tedavide multidisipliner yaklaşım sergilemek önemlidir.

Benign ve malign meme hastalıkları

Meme hastalıkları genel olarak benign ve malign meme hastalıkları olarak iki ayrı ana başlık altında incelenmektedir. Biz de meme hastalarını bu şekilde sınıflandırmaya tabi tutarak inceleyeceğiz. Ancak meme hastalıkları hakkında bilgilendirme yapmaya başlamadan önce klinisyenin dikkat etmesi gereken noktalara değinilmesi gerekmektedir.

Meme hastalıklarının değerlendirilmesinde ilk olarak yapılması gereken iyi bir anamnez almaktır. Hasta dikkatle dinlenmeli ve detaylar not edilmelidir. Meme ile ilgili hastaneye başvurular çoğu zaman meme ağrısı, meme başı akıntısı, memede

kitle ve memede farkedilen şekil bozuklukları şikâyetleri nedeniyle olmaktadır. Bu şikâyetlerin ne zaman başladığı, süresi, değişiklik olup olmadığı, eşlik eden semptomlar mutlaka hastaya sorulmalıdır. Bunların yanında menstrüel durumu, hormonal tedavi alıp almadığı, gebelik durumu ve sayısı, varsa daha önceden uygulanan tıbbi işlemler, aile öyküsü öğrenilmelidir.

Detaylı bir anamnez alındıktan sonra fizik muayene yapılmalıdır. Her iki meme; meme asimetrisi, şekil bozuklukları, ciltte veya meme başında retraksiyon, meme başında inversiyon, hiperemi gibi bulgular yönüyle değerlendirilmelidir. Meme muayenesinin ayrılmaz bir parçası olan aksiller alan da mutlaka kontrol edilmelidir. Palpasyonda tespit edilen olası sertlikler ve kitleler şekil, boyut, kıvam, renk, lokalizasyon, mobilite yönleriyle iyi tanımlanmalı ve not edilmelidir. Hastanın takip ve tedavi aşamasında yol gösterici olabileceği düşünülerek hasta dosyasına fizik muayene sırasında saptanan lezyonun lokalizasyonun çizilmesi faydalı olacaktır. Meme muayenesinin bilateral yapılması gerektiği vurgulanması gereken bir diğer noktadır. Sadece hastanın şikâyetinin olduğu tek bir tarafa odaklanmak, diğer memede hasta tarafından henüz farkedilmemiş ve/veya kliniğe yansımamış olası patolojilerin ortaya çıkarılmasında gecikmelere yol açacaktır.

Anamnez ve fizik muayene aşamaları tamamlandıktan sonra tanı amaçlı yapılacak gerekli tetkikler belirlenmelidir. Günümüzde tanıya giden yolda yapılan tetkikler arasında en sık tercih edilenler mamografi, ultrasonografi (USG), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme yöntemleri ve biyopsidir. Hasta kliniğe başvuru aşamasından itibaren yakın takibe alınmalı, tetkik sonuçları zamanında değerlendirilmelidir. Özellikle görüntülemeler

sonucunda elde edilen bilgiler ile varsa doku biyopsi işleminden sonra ortaya konulan patoloji rapor verileri analiz edilmeli ve birbirleriyle uyumlulukları değerlendirilmelidir. Tanı sonrası hastaya uygulanacak tedavi planı şekillendirilmelidir. Hasta tedavi planı ve olası sonuçları hakkında bilgilendirilmelidir.

1-Benign meme hastalıkları

Benign meme hastalıkları; çok farklı semptomlarla ortaya çıkabilen, birçok klinik yansıması olan, bazen insidental olarak saptanan hastalıklar grubunu içinde barındırır. Terimsel olarak “iyi huylu” kavramı bu hastalık grubuna dahil olan hastalıkları meme kanserinden ayırır. Bazı lezyonlar kendileri benign olsa da ileride gelişebilecek meme kanseri için risk taşırlar ancak genelinde bu durum söz konusu değildir.

Benign meme hastalıkları yaygındır. Memeyle ilgili klinik belirtilerin %90’ını oluşturmalarına rağmen meme kanserine kıyasla benign meme hastalıkları yeterince önemslenmemektedir (FJ, 2002; Pollitt & Gateley, 2004). Hastada ortaya çıkan belirti ve bulgulara önem vermek, doğru bir tanı için gerekli tetkikleri hızlıca yapmak, yapılacak tetkikleri analiz ederek bir sonuca varmak gerekmektedir. Altta yatan bir malign lezyon olasılığının dışlandığından emin olmak önem arz etmektedir.

Benign meme lezyonlarının görülme sıklığı ikinci dekattan itibaren artmaya başlar ve dördüncü ve beşinci dekatlarda en sık seviyeye ulaşır. Buna karşın malign hastalıkların görülme sıklığı menopoza sonra da daha düşük hızda da olsa artmaya devam eder (Caleffi et al., 2004; Cook & Rohan, 1985; Fitzgibbons, Henson, Hutter, & medicine, 1998; Guray & Sahin, 2006; La Vecchia,

Parazzini, Franceschi, & Decarli, 1985; Sarnelli, Squartini, Obstetrics, & Gynecology, 1991; Shaaban et al., 2002).

Benign meme hastalıkları daha anlaşılabilir ve kolay analiz edilebilir olması açısından hücre proliferasyonları ve atipi varlığına göre üç grup altında toplanmaktadır:

A-Nonproliferatif meme lezyonları

- Kistler
- Apokrin metaplazi
- Duktal ektazi
- Hafif epitelyal hiperplazi
- Epitelyal kalsifikasyonlar
- Basit fibroadenomlar ve fibrokistik değişiklikler

B-Atipi içermeyen proliferatif meme lezyonları

- Duktal epitelyal hiperplazi
- İntraduktal papillomlar
- Sklerozan adenozis
- Radial skar
- Kompleks fibroadenomlar

C-Atipili proliferatif meme lezyonları

- Atipik lobüler hiperplazi
- Atipik duktal hiperplazi

A.1.Kistler

Kistler, 35 ile 50 yaş arasında kadınların üçte birinde görülen, sıvı içerikli, yuvarlak veya oval çeperli yapılardır. Çoğu kist mikrokistik yapıda ve asemptomatiktir. %20-25' i ise palpabil basit kist olarak karşımıza çıkar (O'Malley & Bane, 2004). Memede en sık karşılaşılan lezyonlardandır. Kistler tek olabileceği gibi multiple da olabilirler. Sıklıkla üst dış kadranda bulunsalar da meme dokusunun herhangi bir yerinde ortaya çıkabilirler. Genellikle tedavi gerektirmezler, takip yeterlidir. Semptomatik basit kistler aspire edilebilir. Ancak büyük boyutlu (genellikle >3 cm), tekrarlayan, kalın ve düzensiz çeperli, kompleks kistlerde cerrahi tedavi önerilir.

A.2.Apokrin metaplazi

Apokrin metaplazi, öncelikle terminal duktal lobüler ünitenin lobüler kısmında meydana gelen benign bir epitelyal değişikliktir (S. Wellings, Jensen, & Marcum, 1975; S. R. Wellings & Alpers, 1987). Bol miktarda granüler, eozinofilik sitoplazmalı ve lümenal sitoplazmik veya apikal çıkıntılara sahip kolumnar hücrelerin varlığı ile bilinir. Apokrin metaplazinin görülme sıklığı yaşla birlikte artar ancak en sık dördüncü ve beşinci dekatlarda rastlanır (Benigni & Squartini, 1986; Izuo, Okagaki, Richart, & Lattes, 1971). Apokrin metaplazilerde genellikle takip yeterlidir.

A.3.Duktal ektazi

Duktal ektazi, memedeki süt kanallarının kronik inflamasyon ve fibrozis ile ilişkili anormal dilatasyonu ve bu kanalların duvarının kalınlaşmasıdır. Sık görülmekle beraber tek bir memede veya her iki memede bulunabilir (D'Alfonso, Ginter, Shin, & medicine, 2015; Duchesne, Skolnik, & Bilmer, 2005; Rahal, De Freitas-Júnior, &

Paulinelli, 2005). Genellikle meme başı akıntısı, ele gelen subareolar kitle, mastalji, meme başı inversiyonu veya retraksiyonu ile kendini belli eden, öncelikle orta yaşlı multiparlarda görülen bir hastalıktır. Erkeklerde çok nadir görülür. Hastalığın patogenezi ve etiyolojisinde kesin bir karara henüz varılamamıştır. Sigara predispozan bir faktör olarak suçlanmaktadır (Furlong, Al-Nakib, Knox, Parry, & Bundred, 1994; Rahal et al., 2005). Çoğu zaman mamografilerde mikrokalsifikasyonların görülmesiyle tespit edilir. Meme kanseri ile karışabilir. Zorunlu kalınmadıkça cerrahiye başvurulmamalıdır, konservatif olarak tedavi edilmelidir. Antibiyotik tedavisi ile beraber etkilenen memeye ılık kompres uygulaması yapmak genellikle yeterlidir. Konservatif tedaviye cevapsız, semptomatik hastalarda küratif tedavisi duktal eksizyondur.

A.4.Hafif epitelyal hiperplazi

Meme kanseri riskini artırmaz. Epitel hücre sayısının artışıdır. Duktal veya lobüler tipte olabilir. Duktal ve lobüler tipleri birbirinden ayırmak zordur. Klinik takip yeterlidir.

A.5.Epitelyal kalsifikasyonlar

Genellikle mamografilerde saptanan benign özellikli kalsifikasyonlardır. Proliferatif özellik gösteren lezyonlar arasında değerlendirilmezler. Ancak klinik ve görüntülemeler yönüyle dikkatle incelenerek malign lezyonların ekartasyonu yapılmalıdır.

A.6.Basit fibroadenomlar ve fibrokistik değişiklikler

Fibroadenomlar kadınlarda en sık görülen benign meme tümörüdür (Akin & Balci, 2021). Bifazik bir lezyon olarak tanımlanır. Yani hem epitel hem de stromal bileşenleri mevcuttur

(Maldi & Sapino, 2019). Basit fibroadenomlar; epitelyal kalsifikasyonlar, apokrin metaplazi, sklerozan adenozis ve büyük kistler gibi patolojik özellikler içermeyen fibroadenomlardır. Kompleks fibroadenomlar ise bu patolojik özelliklerden en az birini barındırırlar. Basit fibroadenomlar nonproliferatif meme lezyonları içinde değerlendirilir. 20-40 yaş arası kadınlarda sıktır. Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir fakat reproduktif çağıdaki kadınlarda sık görülmesi hormonal mekanizmalarla ilişkili olduğu yönündeki varsayımları desteklemektedir. Çoğunluğu 2 cm'den küçüktür. Düzgün sınırlı, mobil, genellikle ağrı yapmayan kitlelerdir. Tek veya multiple olabilirler. Meme kanseri gelişme riskini artırmazlar. Mamografi görüntülemelerinde karakteristik bir bulgu vermediğinden ve genellikle 20-40 yaş arası kadınlarda daha sık karşılaşıldığından ultrasonografi ile görüntüleme yapılarak tanı daha kolay konulabilir. Takip genellikle yeterlidir. İki takip arasında boyutunda anlamlı artış saptanan, tümör boyutu >3 cm olan, semptomatik hastalarda cerrahi eksizyon planlanabilir.

Fibrokistik değişiklikler genel bir terimdir, spesifik bir hastalık belirtmemektedir. Meme dokusunun kadın yaşamının farklı evrelerindeki hormonal değişimlere verdiği cevabın sonucudur (Castellano & Metovic, 2019). Fibrokistik değişiklikler ve eşlik eden meme ağrısı kadınlarda yaygın bir durumdur. Fibrokistik değişiklikler yumru şeklinde veya nodüler olabilir. Genellikle menstrüel dönemde memede hassasiyete ve ağrıya neden olur (Murshid, 2011). Meme kanseri gelişiminde risk faktörü olarak görülmez. Tedavide yaşam tarzı değişiklikleri ve semptomatik medikasyon genellikle yeterlidir. Nadir durumlarda cerrahi eksizyon gerektirir.

B.1.Duktal epitelyal hiperplazi

Duktal alanda epitel hücre sayısındaki artmadır. Sayıca artmış hücreler atipik değildir. Bunun yanında proliferatif epitel lezyonların ortaya çıkışı ile artan meme kanseri gelişme riski arasındaki ilişki Page ve çalışma arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Ardından bu ilişkiyi doğrulayan başka çalışmalar da yapılmıştır (Dupont & Page, 1985; Page et al., 1978). Meme kanseri için varsayımsal basamaklı model, invaziv karsinomun proliferatif zeminde gelişen çeşitli derecelerde atipiden in situ ve invaziv karsinoma kadar bir dizi lezyon yoluyla ortaya çıktığını göstermektedir. Her ne kadar atipili olan lezyonlar daha büyük riski ifade ediyor olsa da epitelyal proliferasyon mekanizmasının tetiklenmiş olması bu tür patolojiye sahip lezyonların da yakından takip edilmesi gerektiğini gösterir.

B.2.İntraduktal papillomlar

İntraduktal papillomlar memedeki tüm benign lezyonların yaklaşık %10'unu oluşturur (Boufelli et al., 2018). Bu lezyonlar farklı morfolojik ve klinik görünümeleri, radyolojik görüntüleme bulguları ve davranış özellikleriyle geniş bir yelpazede değerlendirilir. Duktal sistemin herhangi bir yerinde ortaya çıkabilir ancak sıklıkla laktifer sinüsler ve terminal duktuslardan kaynaklanır (Oyama & Koerner, 2004). Meme başı akıntısı, ele gelen kitle gibi şikâyetlere neden olabilir. Kanlı meme başı akıntısının en sık nedenidir. Perkütan iğne biyopsisi ile memenin benign ve malign papillomlarını ayırt etmek sınırlı örnekleme nedeniyle zordur. Bu nedenle bu tip lezyonlarda güncel öneri cerrahi eksizyondur.

B.3.Sklerozaan adenozis

Sklerozaan adenozis, benign meme biyopsi raporlarında yaygın olarak bulunan proliferatif bir lezyondur (Santen & Mansel, 2005). Belirgin miyoepitel ve stromal fibrozis ile birlikte terminal duktus ve asini sayısında artışıyla karakterize, distorsiyone olmuş lobüllerden oluşan, histolojik olarak karmaşık bir yapıdır. Reprodüktif dönem ve perimenapozal yaşlarda görülme sıklığı artar. Çoğunlukla asemptomatik seyreder. Genellikle tarama için yapılan mamografilerde veya başka nedenlerle yapılan histopatolojik incelemelerde insidental olarak saptanır (Markopoulos, Kouskos, Phillipidis, & Floros, 2003). Hastalığın etiyolojisi net olarak bilinmemektedir. Premalign bir lezyon olarak kabul edilmese de meme kanseri gelişme riskini iki katına çıkarır. Bazı çalışmalarda meme kanseri gelişme riskini rölatif olarak 1.7 ile 3.7 katına çıkardığı gösterilmiştir (Bodian, Perzin, Lattes, Hoffmann, & Abernathy, 1993; Jensen, Page, Dupont, & Rogers, 1989; Visscher et al., 2014; Yoshida et al., 2012). Tedavide lezyonun eksizyonu önerilir.

B.4.Radial skar

Epitel proliferasyonu olan benign bir oluşumdur. Radial yayılan duktus ve lobül çıkıntıları içeren, merkezi bir fibroelastik çekirdek ile karakterize lezyonlardır. Lezyon boyutunun 1 cm'den küçük olduğu durumlarda radial skar, 1 cm ve daha büyük olduğu durumlarda kompleks sklerozaan lezyon olarak adlandırılabilir (Kennedy, Masterson, Kerin, & Flanagan, 2003; Patterson, Scott, Anderson, & Kirk, 2004). Radial skarlar; atipik duktal hiperplazi, atipik lobüler hiperplazi, lobüler karsinoma in situ ve duktal karsinoma in situ gelişimi açısından öncül

olabilirler. Radyolojik özellikleri spesifik değildir ve meme kanserini taklit edebilir. Mutlaka kalın iğne biyopsisi yapılmalıdır. Ancak biyopsilerde alınan örneklerin sınırlı olduğu varsayıldığında çoğu zaman herhangi bir maligniteyi ekarte etmek için lezyonun eksizyonu tercih edilmektedir.

B.5.Kompleks fibroadenomlar

Fibroadenomlar en sık premenopozal dönemdeki kadınlarda görülmesine rağmen hemen her yaşta ortaya çıkabilen benign bir meme lezyonudur (Kuijper, Mommers, van der Wall, & van Diest, 2001). Genel olarak basit ve kompleks fibroadenomlar olarak iki tipte sınıflandırılmıştır. Basit fibroadenomlardan daha önce bahsetmiştik. Fibroadenomların yaklaşık %50'si sklerozan adenozis, epitelial kalsifikasyonlar, papiller apokrin metaplazi gibi çeşitli histolojik özelliklerle sahip değişiklikleri içerir (Dupont et al., 1994). Bu yapıları içeren fibroadenoma kompleks fibroadenomlar denilmektedir. Basit fibroadenomlar meme kanseri gelişme riskini artırmazlar. Kompleks fibroadenomlarda ise bu konuda bir konsensüs sağlanmamıştır. Kompleks fibroadenomu olan kadınların olmayanlara kıyasla daha sonra gelişebilecek meme kanseri riskinin biraz daha yüksek olduğunu belirten çalışmalar olduğu gibi meme kanseri gelişmesinde riski artırmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur (Dupont et al., 1994; Nassar et al., 2015). Bu ikilem içinde ideal olanı kompleks fibroadenom saptandığında hastanın bilgilendirilerek lezyonun eksizyonunun yapılmasıdır.

C.1.Atipik lobüler hiperplazi

Memenin lobüler neoplazisi, atipik lobüler hiperplazi ve lobüler karsinoma in situ (LCIS) içerir. Atipik lobüler hiperplazi

ve LCIS arasındaki ayırım, lobüler tutulumun boyutu ve asin slerin genişlemesindeki farklılıklar temelinde tartışmalı bir konudur (Page, Kidd Jr, Dupont, Simpson, & Rogers, 1991; Rosen, Lieberman, Braun Jr, Kosloff, & Adair, 1978). LCIS, epitel kökenli bir lezyondur ve k    k, yuvarlak, monomorfik hücre popülasyonu içerir. Lezyon sıklıkla multisentrik ve bilateralidir. Etkilenen terminal duktal lobüler ünitedeki asin slerin %50'sinden fazlası hücresel proliferasyon nedeniyle genişlemiştir. Atipik lobüler hiperplazideki hücreler, LCIS'ı karakterize eden hücelere benzerdir ancak hücresel proliferasyona bağlı genişleme, etkilenen terminal duktal lobüler ünitedeki asin slerin %50'sinden azında görülür. Lobüler neoplaziler nispeten nadir görülen lezyonlardır. Bu lezyonlarda artmış meme kanseri riski söz konusudur. LCIS'da bu risk atipik lobüler hiperplaziden daha fazladır (Page & Dupont, 1990). Yapılan  alışmalar, LCIS ile ortaya çıkan meme kanseri riskinin atipik lobüler hiperplazinin iki katı kadar olabileceğini ortaya koymuştur (Page, Dupont, Rogers, & Rados, 1985; Page et al., 1991). Lobüler neoplaziler, genellikle klinik olarak kendini göstermez ve diğer lezyonlar nedeniyle yapılan biyopsilerde insidental olarak saptanır. Atipik lobüler hiperplazi içeren lezyonların cerrahi eksizyonu önerilmektedir.

C.2.Atipik duktal hiperplazi

Atipik duktal hiperplazi, ilk defa 1941 yılında tanımlanan yüksek riskli bir lezyondur (Foote Jr & Stewart, 1941). Memeden yapılan biyopsilerin yaklaşık %1-%10'unda saptanır (Clauser, Marino, Baltzer, Bazzocchi, & Zuiani, 2016; Pena et al., 2017). Atipik duktal hiperplazi tanısı, ipsilateral memeyle sınırlı kalmadan beş yıl içinde meme kanseri oluşma riskini dört beş kat artırmaktadır

(Dupont & Page, 1985). Atipik duktal hiperplazi, sitonükleer ve mimari atipik yapısı ile duktal karsinoma in situya (DCIS) benzer. Ancak duktusların kısmi tutulumu ve daha küçük boyutta olmasıyla DCIS'dan ayrılır. Atipik duktal hiperplazide düzgün, eşit aralıklı, polarize hücrelerle kısmen dolu duktuslar vardır. Atipik duktal hiperplazi tanısı sonrası 25 yıl içinde meme kanseri insidansı %29'dur (Degnim et al., 2007). Lezyon saptandığında cerrahi eksizyon tercih edilmelidir.

2-Malign meme hastalıkları

Meme kanseri

Meme kanseri, kansere bağlı morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Kanser insidans ve mortalite tahminlerine ilişkin raporlara göre meme kanseri, tüm kanserlerin %11,7'sini teşkil ederek en sık teşhis edilen malignitedir. Dünya çapında kansere bağlı ölümlerde beşinci sıradadır (Sung et al., 2021). Sağlık sistemlerinde ve halk sağlığı üzerinde önemli ölçüde yüke neden olmaktadır (Fitzmaurice et al., 2018; Naghavi et al., 2017; Sharma, 2019).

Meme kanserinin tedavisinde, multidisipliner ekip çalışması ve yakın takip gereklidir. Günlük pratikte klinisyen, cerrah, onkolog arasında işbirliği olmalıdır. Klinisyen sadece meme kanserini tedavi etmek için değil, aynı zamanda meme kanserini önlemek için de çalışmalıdır. Söz gelimi meme kanserinin değiştirilebilir bazı risk faktörleri vardır. Bunlar arasında obezite, fiziksel inaktivite, eksojen hormonlar veya kanserojen maddeler içeren kırmızı et gibi yüksek protein içerikli diyet, sigara, alkol, oral kontraseptifler bulunmaktadır (Health & Services, 2014; Hunter et al., 2010;

Kungu, Hamajima, & Hirose, 2002; Levine et al., 2014; McTiernan et al., 2003; Renehan, Tyson, Egger, Heller, & Zwahlen, 2008). Toplumu önlenabilir risk faktörleri hakkında bilgilendirmek ve bu konuda yapılacak çalışmalara önderlik etmek kişisel ve toplumsal açıdan fayda sağlayacaktır.

Meme kanserinin patofizyolojisi çok boyutlu, kompleks mekanizmalar içermektedir. Hala tam olarak ortaya konulamamış yönleri olsa da değiştirilebilir olanlarına benzer şekilde bazı risk faktörleri bilinmektedir. İleri yaş ve kadın cinsiyet en yaygın risk faktörleridir. Özellikle BRCA1 ve BRCA2 olmak üzere genetik mutasyonlar meme kanserlerinin yaklaşık %10'unu oluşturur. Nulliparite, erken menarş, atipik hiperplazi öyküsü, duktal/lobüler karsinoma in situ içerikli lezyon saptanması, geç menopoza, ailede meme kanseri öyküsü, radyasyon maruziyeti diğer risk faktörleri arasında sayılmaktadır.

İnvaziv duktal karsinom en sık görülen meme kanseri türüdür. İnvaziv duktal karsinom tanısı alanların %70'inde hormon reseptörü pozitif, HER-2 negatiftir (Howlader et al., 2014). İnvaziv lobüler karsinomlar, menopoza sonrası kadınlarda daha yaygındır ve bilateral, multisentrik olma riski yüksektir. Neredeyse her zaman östrojen ve progesteron reseptörü pozitiflerdir. Bunlar dışında medüller, müsinöz, papiller, tübüler, skuamöz hücreli, apokrin, adenoid kistik karsinomlar gibi meme kanseri subtipleri de mevcuttur.

Meme kanserinin tespiti, tanısı ve klinik yönetiminde radyolojik görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmaktadır. Meme kanserinde görüntüleme yöntemleri olarak mamografi, meme

ultrasonografisi, manyetik rezonans görüntüleme ve son yıllarda PET-CT sıklıkla kullanılmaktadır (Karellas & Vedantham, 2008).

Görüntülemeye ek olarak tanıya giden yolda en çok kullanılan tetkiklerin başında da biyopsi ile doku örneklemesi gelmektedir. İnce iğne aspirasyon biyopsisi, kalın iğne (core/tru-cut) biyopsisi, eksizyonel biyopsi, telle işaretleme ile biyopsi gibi farklı metotlar bulunmaktadır.

Meme kanserinin evrelendirmesinde en sık TNM sistemi kullanılmaktadır. Prognozda en önemli iki faktör, aksiller bölgede lenf nodu tutulumu ve metastaz durumudur.

Meme kanserinde tedavi yöntemleri hastalığın durumu, evresi, hasta performansına göre değişmektedir. Cerrahi tedavi, uygun hastalarda tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır. Cerrahi tedavi, tümörün/kitlenin çıkarılması hedefi ile birlikte doğru evreleme yapılabilmesini de sağlamaktadır. Evreye göre mastektomi, meme koruyucu cerrahi, modifiye radikal mastektomi gibi cerrahi yöntemler uygulanmaktadır. Dikkat edilmesi gereken nokta hastada aksiller lenf nodu tutulumunun olup olmadığıının mutlaka bilinmesi gerekliliğidir. Klinik olarak aksiller lenfadenopati saptanması ve/veya sentinel lenf nodu biyopsisinde aksiller metastaz olması durumunda aksiller lenf nodu diseksiyonu yapılmalıdır. Sağlıklı bir evreleme için en az on adet lenf nodunun çıkarılması gereklidir. Meme koruyucu cerrahi uygulanan hastalarda tedaviye radyoterapi de eklenir. Cerrahi sonrası adjuvan hormon tedavisi, kemoterapi ve/veya radyoterapi alması planlanan hastaların tedavisi multidisipliner yaklaşımla düzenlenmelidir. Bu tedaviler sırasında hastalar ilgili branşlar tarafından yakından takip edilmelidir. Yakın

takipler ve detaylı incelemeler neticesinde uygulanan tedaviden alınan cevaba göre gerekirse tedavi planı revize edilmelidir.

Sonuç

Sonuç olarak meme hastalıkları çok geniş hastalıklar grubunu temsil etmektedir. Çok fazla miktarda ve birbirinden farklı patofizyolojik mekanizmalar temelinde gelişen birçok meme hastalığı bulunmaktadır. Durum böyle olunca da pek çok klinisyen ve bilim adamı bu konuda uzun zamandır araştırmalar yapmaktadır. Yapılan bu araştırmalar neticesinde hastalıkların etiyojisi, davranışı, klinik seyri ve tedavisi hakkında giden artan bilgi birikimine sahip olmaktadır. Son dönemlerde hızla değişen ve gelişen teknolojik imkânlar sayesinde genetik temelli araştırmalara ağırlık verilmektedir. Moleküler düzeyde yapılan incelemeler hastalıklara karşı çok daha spesifik tedavi yaklaşımlarının oluşturulmasına öncülük etmektedir.

Hakkında birçok ciltten oluşan kitaplar yazılsa bile eksik kalacak yönlerinin olacağı, genel cerrahinin en geniş kapsamlı konularından biri olan meme hastalıklarını bir klinisyenin bilmesi gereken yönleriyle ele aldık. Klinik pratikte hastalar detaylı bir anamnez alınarak değerlendirilmeli ve gerekli tetkikler neticesinde ortaya çıkan tanıya göre tedavi planlama ve uygulamasında gecikilmemelidir. Lezyonlar iyi tanınmalı, gereksiz cerrahilerden kaçınılmalı ancak cerrahi gerektiren durumlar atlanmamalıdır. Unutulmamalıdır ki iyi bir tedavi sunabilmek için iyi bir bilgi birikimine sahip olmak ve güncel yaklaşımları takip etmek gerekir.

Kaynaklar

Akin, I. B., & Balci, P. J. C. I. (2021). Fibroadenomas: a multidisciplinary review of the variants. *71*, 83-100.

Bartsich, S. A., Ofodile, F. A. J. P., & surgery, r. (2011). Accessory breast tissue in the axilla: classification and treatment. *128*(1), 35e-36e.

Batson, O. V. J. A. o. s. (1940). The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. *112*(1), 138-149.

Benigni, G., & Squartini, F. J. T. J. (1986). Uneven distribution and significant concentration of apocrine metaplasia in lower breast quadrants. *72*(2), 179-182.

Bodian, C. A., Perzin, K. H., Lattes, R., Hoffmann, P., & Abernathy, T. G. J. C. (1993). Prognostic significance of benign proliferative breast disease. *71*(12), 3896-3907.

Boufelli, G., Giannotti, M. A., Ruiz, C. A., de Barros, N., Chala, L. F., Maesaka, J. Y., . . . Soares Jr, J. M. J. E. J. o. C. P. (2018). Papillomas of the breast: factors associated with underestimation. *27*(4), 310-314.

Caleffi, M., Duarte Filho, D., Borghetti, K., Graudenz, M., Littrup, P., Freeman-Gibb, L., . . . Francescatti, D. J. T. b. (2004). Cryoablation of benign breast tumors: evolution of technique and technology. *13*(5), 397-407.

Caouette-Laberge, L., & Borsuk, D. (2013). *Congenital anomalies of the breast*. Paper presented at the Seminars in Plastic surgery.

Castellano, I., & Metovic, J. (2019). Fibrocystic Breast Changes. In *Breast Pathology* (pp. 110-116): Springer.

Clauser, P., Marino, M. A., Baltzer, P. A., Bazzocchi, M., & Zuiani, C. J. E. R. o. A. T. (2016). Management of atypical lobular hyperplasia, atypical ductal hyperplasia, and lobular carcinoma in situ. *16*(3), 335-346.

Cook, M. G., & Rohan, T. E. J. T. J. o. p. (1985). The patho-epidemiology of benign proliferative epithelial disorders of the female breast. *146*(1), 1-15.

D'Alfonso, T. M., Ginter, P. S., Shin, S. J. J. J. o. p., & medicine, t. (2015). A review of inflammatory processes of the breast with a focus on diagnosis in core biopsy samples. *49*(4), 279.

Degnim, A. C., Visscher, D. W., Berman, H. K., Frost, M. H., Sellers, T. A., Vierkant, R. A., . . . Lingle, W. L. J. J. o. c. o. (2007). Stratification of breast cancer risk in women with atypia: a Mayo cohort study. *25*(19), 2671-2677.

Duchesne, N., Skolnik, S., & Bilmer, S. J. C. A. o. R. J. (2005). Ultrasound appearance of chronic mammary duct ectasia. *56*(5), 297.

Dupont, W. D., Page, D. L., Parl, F. F., Vnencak-Jones, C. L., Plummer Jr, W. D., Rados, M. S., & Schuyler, P. A. J. N. E. J. o. M. (1994). Long-term risk of breast cancer in women with fibroadenoma. *331*(1), 10-15.

Dupont, W. D., & Page, D. L. J. N. E. J. o. M. (1985). Risk factors for breast cancer in women with proliferative breast disease. *312*(3), 146-151.

Fitzgibbons, P. L., Henson, D. E., Hutter, R. V. J. A. o. p., & medicine, I. (1998). Benign breast changes and the risk for subsequent breast cancer: an update of the 1985 consensus statement. *122*(12), 1053.

Fitzmaurice, C., Akinyemiju, T. F., Al Lami, F. H., Alam, T., Alizadeh-Navaei, R., Allen, C., . . . Anderson, B. O. J. J. o. (2018). Global, regional, and national cancer incidence, mortality, years of life lost, years lived with disability, and disability-adjusted life-years for 29 cancer groups, 1990 to 2016: a systematic analysis for the global burden of disease study. *4*(11), 1553-1568.

FJ, R. G. J. G. y. o. d. M. (2002). Benign breast diseases: clinical, radiological and pathological correlation. *70*, 613-618.

Foote Jr, F. W., & Stewart, F. W. J. T. A. j. o. p. (1941). Lobular carcinoma in situ: a rare form of mammary cancer. *17*(4), 491.

Furlong, A., Al-Nakib, L., Knox, W., Parry, A., & Bundred, N. J. J. o. t. A. C. o. S. (1994). Periductal inflammation and cigarette smoke. *179*(4), 417-420.

Guray, M., & Sahin, A. A. J. T. o. (2006). Benign breast diseases: classification, diagnosis, and management. *11*(5), 435-449.

Health, U. D. o., & Services, H. (2014). The health consequences of smoking—50 years of progress: a report of the Surgeon General. In: Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease

Howlader, N., Altekruse, S. F., Li, C. I., Chen, V. W., Clarke, C. A., Ries, L. A., & Cronin, K. A. J. J. o. t. N. C. I. (2014). US

incidence of breast cancer subtypes defined by joint hormone receptor and HER2 status. *106*(5), dju055.

Hunter, D. J., Colditz, G. A., Hankinson, S. E., Malspeis, S., Spiegelman, D., Chen, W., . . . prevention. (2010). Oral contraceptive use and breast cancer: a prospective study of young women. *19*(10), 2496-2502.

Izuo, M., Okagaki, T., Richart, R. M., & Lattes, R. J. C. (1971). DNA content in “apocrine metaplasia” of fibrocystic disease of the breast. *27*(3), 643-650.

Jensen, R. A., Page, D. L., Dupont, W. D., & Rogers, L. W. J. C. (1989). Invasive breast cancer risk in women with sclerosing adenosis. *64*(10), 1977-1983.

Karellas, A., & Vedantham, S. J. M. p. (2008). Breast cancer imaging: a perspective for the next decade. *35*(11), 4878-4897.

Kennedy, M., Masterson, A., Kerin, M., & Flanagan, F. J. J. o. c. p. (2003). Pathology and clinical relevance of radial scars: a review. *56*(10), 721-724.

Kuijper, A., Mommers, E. C., van der Wall, E., & van Diest, P. J. J. A. j. o. c. p. (2001). Histopathology of fibroadenoma of the breast. *115*(5), 736-742.

Kulkarni, D., & Dixon, J. M. J. W. s. H. (2012). Congenital abnormalities of the breast. *8*(1), 75-88.

Kungu, A., Hamajima, N., & Hirose, K. (2002). Alcohol, tobacco and breast cancer--collaborative reanalysis of individual data from 53 epidemiological studies, including 58,515 women with breast cancer and 95,067 women without the disease.

La Vecchia, C., Parazzini, F., Franceschi, S., & Decarli, A. J. T. J. (1985). Risk factors for benign breast disease and their relation with breast cancer risk. Pooled information from epidemiologic studies. 71(2), 167-178.

Lesavoy, M. A., Gomez-Garcia, A., Nejdil, R., Yospur, G., Syiau, T.-J., & Chang, P. J. A. o. p. s. (1995). Axillary breast tissue: clinical presentation and surgical treatment. 35(4), 356-360.

Leung, A. K., & Robson, W. L. M. J. I. j. o. d. (1989). Polythelia. 28(7).

Levine, M. E., Suarez, J. A., Brandhorst, S., Balasubramanian, P., Cheng, C.-W., Madia, F., . . . Wan, J. J. C. m. (2014). Low protein intake is associated with a major reduction in IGF-1, cancer, and overall mortality in the 65 and younger but not older population. 19(3), 407-417.

Loukas, M., Clarke, P., & Tubbs, R. S. J. T. A. s. (2007). Accessory breasts: a historical and current perspective. 73(5), 525-528.

Maldi, E., & Sapino, A. (2019). Fibroadenoma. In *Breast Pathology* (pp. 107-110): Springer.

Markopoulos, C., Kouskos, E., Phillipidis, T., & Floros, D. J. B. J. (2003). Adenosis tumor of the breast. 9(3).

McTiernan, A., Kooperberg, C., White, E., Wilcox, S., Coates, R., Adams-Campbell, L. L., . . . Ockene, J. J. J. (2003). Recreational physical activity and the risk of breast cancer in postmenopausal women: the Women's Health Initiative Cohort Study. 290(10), 1331-1336.

Murshid, K. R. J. J. o. T. U. M. S. (2011). A review of mastalgia in patients with fibrocystic breast changes and the non-surgical treatment options. 6(1), 1-18.

Naghavi, M., Abajobir, A. A., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abd-Allah, F., Abera, S. F., . . . Agrawal, A. J. T. I. (2017). Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. 390(10100), 1151-1210.

Nassar, A., Visscher, D. W., Degnim, A. C., Frank, R. D., Vierkant, R. A., Frost, M., . . . treatment. (2015). Complex fibroadenoma and breast cancer risk: a Mayo Clinic benign breast disease cohort study. 153, 397-405.

O'Malley, F., & Bane, A. J. A. i. a. p. (2004). The spectrum of apocrine lesions of the breast. 11(1), 1-9.

Oyama, T., & Koerner, F. C. (2004). *Noninvasive papillary proliferations*. Paper presented at the Seminars in Diagnostic Pathology.

Page, D. L., Dupont, W. D., Rogers, L. W., & Rados, M. S. J. C. (1985). Atypical hyperplastic lesions of the female breast. A long-term follow-up study. 55(11), 2698-2708.

Page, D. L., & Dupont, W. D. J. T. S. c. o. N. A. (1990). Premalignant conditions and markers of elevated risk in the breast and their management. 70(4), 831-851.

Page, D. L., Kidd Jr, T. E., Dupont, W. D., Simpson, J. F., & Rogers, L. W. J. H. p. (1991). Lobular neoplasia of the breast: higher

risk for subsequent invasive cancer predicted by more extensive disease. 22(12), 1232-1239.

Page, D. L., Zwaag, R. V., Rogers, L. W., Williams, L. T., Walker, W. E., & Hartmann, W. H. J. J. o. t. N. C. I. (1978). Relation between component parts of fibrocystic disease complex and breast cancer. 61(4), 1055-1063.

Patterson, J., Scott, M., Anderson, N., & Kirk, S. J. E. J. o. S. O. (2004). Radial scar, complex sclerosing lesion and risk of breast cancer. Analysis of 175 cases in Northern Ireland. 30(10), 1065-1068.

Pellegrini, J., & Wagner Jr, R. J. A. f. p. (1983). Polythelia and associated conditions. 28(3), 129-132.

Pena, A., Shah, S. S., Fazzio, R. T., Hoskin, T. L., Brahmbhatt, R. D., Hieken, T. J., . . . treatment. (2017). Multivariate model to identify women at low risk of cancer upgrade after a core needle biopsy diagnosis of atypical ductal hyperplasia. 164, 295-304.

Pollitt, J., & Gateley, C. A. J. S. (2004). Management of benign disease of the breast. 22(7), 164-168.

Rahal, R. M. S., De Freitas-Júnior, R., & Paulinelli, R. R. J. T. b. j. (2005). Risk factors for duct ectasia. 11(4), 262-265.

Renahan, A. G., Tyson, M., Egger, M., Heller, R. F., & Zwahlen, M. J. T. I. (2008). Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. 371(9612), 569-578.

Robinson, G. W., Karpf, A. C., Kratochwil, K. J. J. o. m. g. b., & neoplasia. (1999). Regulation of mammary gland development by tissue interaction. 4, 9-19.

Rosen, P. P., Lieberman, P. H., Braun Jr, D. W., Kosloff, C., & Adair, F. J. T. A. j. o. s. p. (1978). Lobular carcinoma in situ of the breast detailed analysis of 99 patients with average follow-up of 24 years. 2(3), 225-252.

Sabel, M. J. S. F. E. o. B. S. (2009). Anatomy and physiology of the breast. 1, 1-14.

Santen, R. J., & Mansel, R. J. N. E. J. o. M. (2005). Benign breast disorders. 353(3), 275-285.

Sarnelli, R., Squartini, F. J. C., Obstetrics, E., & Gynecology. (1991). Fibrocystic condition and" at risk" lesions in asymptomatic breasts: a morphologic study of postmenopausal women. 18(4), 271-279.

Shaaban, A., Sloane, J., West, C., Moore, F., Jarvis, C., Williams, E., & Foster, C. J. T. A. j. o. s. p. (2002). Histopathologic types of benign breast lesions and the risk of breast cancer: case-control study. 26(4), 421-430.

Sharma, R. J. B. C. (2019). Breast cancer incidence, mortality and mortality-to-incidence ratio (MIR) are associated with human development, 1990–2016: evidence from Global Burden of Disease Study 2016. 26, 428-445.

Skandalakis, J. E. (2009). Embryology and anatomy of the breast. In *Breast Augmentation: Principles and Practice* (pp. 3-24): Springer.

Spence, R. J., Feldman, J. J., Ryan, J. J. J. P., & surgery, r. (1984). Symmastia: the problem of medial confluence of the breasts. *73*(2), 261-266.

Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., & Bray, F. J. C. a. c. j. f. c. (2021). Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *71*(3), 209-249.

Ulm, J., Yan, A., Yaremchuk, M., Mrad, M., Liao, E., Hashem, F., . . . Hazani, R. J. C. D. i. P. S. (2015). 3.1 Breast, Congenital. 107.

Visscher, D. W., Nassar, A., Degnim, A. C., Frost, M. H., Vierkant, R. A., Frank, R. D., . . . treatment. (2014). Sclerosing adenosis and risk of breast cancer. *144*, 205-212.

Wellings, S., Jensen, H., & Marcum, R. J. J. o. t. N. C. I. (1975). An atlas of subgross pathology of the human breast with special reference to possible precancerous lesions. *55*(2), 231-273.

Wellings, S. R., & Alpers, C. E. J. H. p. (1987). Apocrine cystic metaplasia: subgross pathology and prevalence in cancer-associated versus random autopsy breasts. *18*(4), 381-386.

Yoshida, A., Hayashi, N., Akiyama, F., Yamauchi, H., Uruno, T., Kikuchi, M., . . . Nakamura, S. J. C. b. c. (2012). Ductal carcinoma in situ that involves sclerosing adenosis: high frequency of bilateral breast cancer occurrence. *12*(6), 398-403.

BÖLÜM III

Pilonidal Sinus and Treatment Approaches

Demet ŞENCAN ŞENOL¹
Deniz ŞENOL²

Introduction

Pilonidal sinus disease is a disease characterized by a sac that occurs due to trauma in the sacrococcygeal region with hairs in the sinuses and sinuses opening to the body (Şencan,2022, Sekmen & ark., 2010). The treatment of pilonidal sinus can show different forms according to the course of the disease. These can have a different course in cases of asymptomatic pilonidal sinus, acute pilonidal abscess and chronic pilonidal sinus (Sekmen & ark., 2010).

I-Treatment of patients with asymptomatic pilonidal sinus

In these cases, who constitute a small proportion of individuals, it is sufficient to follow personal hygiene rules and to remove hair from the body instead of treatment (Humphries & Duncan, 2010).

¹Department of General Surgery, Ankara University Faculty of Medicine Hospital, Ankara, Türkiye, MSc, 0000-0002-2290-3679, dsencan@outlook.com

²Department of Anatomy, Düzce University Faculty of Medicine, Düzce, Türkiye

II-Abscess treatment in patients with acute pilonidal sinus

The treatment of patients with acute pilonidal sinus abscess is to drain the abscess. The patient is treated under operating theatre or outpatient clinic conditions. The swollen area with the abscess is drained through a vertical incision under local anaesthesia. Antibiotherapy is not imperative in these cases. Patients are dressed and controlled for 1 or 2 weeks. After the treatment, patients should pay attention to personal and local hygiene (Chintapatla & ark., 2003, Nivatvongs, 2007, Keighley, 1999). While recurrence occurs in 25 to 40% of cases following abscess drainage, 60% of cases recover completely (Nivatvongs, 2007, Ertürk, 2010, Beck, 2009).

III-Treatment methods in patients with chronic pilonidal sinus

A-Conservative Non-operative Treatment

In conservative approaches, care should be taken to clean the sacrococcygeal area and the intergluteal sulcus and its surrounding should be free of hair (Armstrong & Barcia, 1994).

Klass (1956) argued that faecal residues in sinuses and hairs that got in the sinuses caused infection and it was sufficient to remove this from the body for treatment. He reported that abscess drainage was sufficient for abscess (Klass, 1956).

B-Pilonidal Sinus and Phenol Injection

1-2 millilitre of 80% phenol solution is injected in the sinus under local anaesthesia. Phenol enables the sinus in the area to be sterilised. During this procedure, the contact of phenol with the tissue should not exceed 3 minutes. The procedures can be repeated

between 4 and 6 weeks. Recurrence rates after this procedure were found to be between 9 and 27% in cases (Ertürk, 2010).

C-Fibrin Glue Use

It is the process of applying fibrin glue to gaps after the hairs in sinuses are cleaned. The most important advantage of this technique is providing early return to social life and work (Lund & Leveson, 2005).

D-Surgical methods

There is still no consensus for the treatment of chronic cases. There are many surgical methods for treatment (Ertürk, 2010).

Fistulotomy and Curettage

The method does not require a preoperative preparation. Patients can be discharged with day surgery. It is a simple method used in chronic cases. Sinus tracts are revealed with methylene blue. Apex of the sinus is cut out, the basis is curated and allowed to heal (Chintapatla & ark.,2003, Beck, 2009, Hull & Wu, 2002).

Lord-Miller Method

This method was described by Lord and Miller in 1965 as the removal of the openings in the median line and cleaning of the sinus tracts (Lord & Millar, 1965). The primary openings in the median line and the lateral tract around the region are removed under local anaesthesia. It is a minimally invasive technique. Care should be taken for the hygiene of the area until the scar tissue is healed (Nivatvongs, 2007).

Bascom

In Bascom method, sinus openings in the median line are excised under local anaesthesia. The excised sinus openings should be as minimal as possible. In order to avoid a scar on the median line, the sinus is cleaned with the help of a sponge without excising the inner wall of the sinus through an incision parallel to the median line 2 to 2.5 centimetres outside the natal cleft. The openings on the median line are sutured. Lateral incision area is left open for drainage. Antibiotic treatment is given if there is cellulitis (Nelson & Billingham, 2007). The cavity caused by the cyst is filled with gauze. Gauze is changed every 4-7 days. Recovery is expected 3-4 weeks on average (Senapati, Cripps & Thompson, 2000).

Cleft Closure (Bascom 2)

In cases of recurrence on the median line and non-healing cases, a triangular excision is made lateral and proximal to the intergluteal sulcus. A drain is placed on the excision area and the area is closed with a flap taken from the lateral area (Nivatvongs, 2007).

Leaving the excision open

Pilonidal sinus and the surrounding tissue are excised up to the presacral fascia. The excised area is closed with a wet dressing and the scar is left for secondary healing. Healing time is two months and recurrence rates vary between 8 and 21% (Ertürk, 2010).

Marsupialization

Following pilonidal sinus excision, the defect rate is minimized by suturing the sides of the scar area. The scar is left for

secondary healing with wet dressing. Recurrence rates are between 4 and 8% and the healing period is approximately 1.5 months (Nivatvongs, 2007, Ertürk, 2010).

Primary Repair

Pilonidal sinus is removed up to the presacral fascia. Two or three non-absorbable sutures are placed under the skin and through the fascia and these are left untied in the first step. The fascia and subcutis are closed with absorbable sutures. The skin is primarily closed with non-absorbable materials on the median line. As the last step, antibiotic pomade absorbed gas in the form of roll is prepared and the situating sutures are tied over the gas. The patient does not need dressing. When the amount coming from the drains are decreased, the drains and scar sutures on day 10 and 12 are removed. Average recovery time is up to two weeks. One of the most important points to be considered is not to leave any dead space during closure. The fact that the healing time is short and does not require frequent dressing is an important factor for choosing this method (Nivatvongs, 2007).

Karydakís Method

The aim of this method is the removal of sulcus interglutes which allow the hairs to be embedded. It is aimed to reduce the rate of recurrence by placing the scar area lateral to the median line after excision. Following the excision, the skin is closed primarily and a closed absorbing drain is placed in the area. The drain is removed when the daily amount of drainage falls below 25 ml. The fact that it can be used in cases with recurrence and the fact that the scar tissue

is less than the other flap techniques increases the probability of choosing this technique (Ertürk, 2010, Mihmanlı & ark., 2003).

Limberg Flap Method

Diseased tissues are identified by injecting to the openings and insides of the sinus. A Rhomboid skin excision is performed with the sinus opening in the centre. The excision goes down to the presacral fascia in all tissues and removed as a whole. The ABCD parallel in the figure is extended to the length of BC side with an excision made on the right gluteus and reaches point E. Point F is reached with an incision of the same length starting from here and parallel to the AD side. Thus, the rhomboid flap is prepared. haemostasis is performed in this stage and the scar is irrigated with plenty of saline. Transposition of the flap is performed so that points F and D overlap. A vacuum drain is placed under the flap. The skin is washed with saline, dried and covered with sterile gauze after cleaning with povidone iodide (Tardu &ark., 2011).

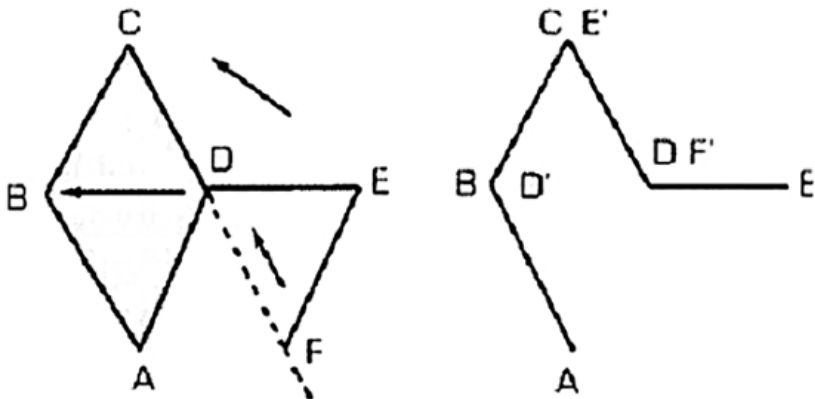


Figure 1: Schematic representation of Limberg flap drawing (Tardu &ark., 2011).

V-Y Plasty Flap

The disease area is excised. The resulting 8 or 10-centimeter defects are covered with fasciocutaneous flaps from the right or left gluteal area. The advantage of this method is eliminating the gluteal sulcus and allowing a tension-free closure (Ertürk, 2010, Hull & Wu, 2002).

Z-Plasty Flap

The sinus is excised with a narrow elliptic incision. After cyst excision, the skin flaps are incised and prepared. Mostly, the Z-arms made at angle of 30-45 degrees to the incision line are sufficient. There should be no tension on the flaps and excessive dissection should be avoided. One closed-absorbing drain is placed. Bottom of the flaps is sutured to the bottom of the cavity to prevent the flap from slipping (Nivatvongs, 2007).

Gluteus Maximus Myocutaneous Flap

It is a large rotational hip flap method. The aim of this method is to excise the entire diseased tissue area and to fill the dead space with appropriate tissue. In this method, local anatomical factors that will allow the recurrence of pilonidal sinus are eliminated (Rosen & Davidson, 1996).

REFERENCES

1-Şencan, D. (2022). Pilonidal Sinüslü Hastaların Somatotip ve Vücut Kompozisyonlarının Belirlenmesi. Düzce Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, 64 Sayfa, Düzce, (Doç. Dr. Deniz Şenol).

2-Sekmen, Ü., Kara, M., Altıntoprak, F. & Şenol, Z. (2010). Askerlerde pilonidal sinüs: İnsidans ve risk faktörlerinin analizi. Ulus Cer Derg, 26(2): 95-98

3-Humphries, A.E. & Duncan, JE. (2010). Evaluation and management of pilonidal disease.Surg Clin North Am, 90: 113-124

4-Chintapatla, S., Safarani, N., Kumar, S. & Haboubi, N. (2003). Sacrococcygeal pilonidal sinus: historical review, pathological insight and surgical options. Tech Coloproctol, 7: 3–8

5-Nivatvongs, S. (2007). Pilonidal Disease. In: Gordon PH, Nivatvongs S, eds. Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus 3. Ed.Informa Healthcare USA Inc, p. 235-246

6-Keighley, M.R. (1999). Pilonidal Sinus. In: Keighley MRB, Williams NS eds. Surgery of the Anus, Rectum & Colon. 2.ed. WB Saunders Company, London, p. 539- 563

7-Ertürk, S. (2010). Pilonidal sinus. Türkiye Klinikleri (Proktoloji Özel Sayısı), 3: 75-83.

8-Beck, D.E. (2009). Pilonidal Disease. (2009). In: Bland KI, Sarr MG,Buchler MW,Csendes A,Garden OJ,Wong J eds.General Surgery,Principles and International Practice.2.ed.London, p.759-765

9-Armstrong, J.H. & Barcia, P.J.(1994). Pilonidal sinus disease. The conservative approach. Arch Surg, 129: 914-919.

10-Klass, A.A.(1956). The so-called pilonidal sinus. Can Med Assoc J, 75: 737-742.

11- Lund, J.N. & Leveson, S.H. (2005). Fibrin glue in the treatment of pilonidal sinus: results of a pilot study. Dis Colon Rectum, 48: 1094-1096

12- Hull, T.L.& Wu, J. (2002). Pilonidal disease. Surg Clin North Am, 82: 1169-1185

13- Lord, P.H. & Millar, D.M. (1965). Pilonidal sinus: a simple treatment. Br J Surg, 52: 298-300

14-Nelson, J.M. & Billingham, R.P. (2007). Pilonidal Disease and Hidradenitis Suppurativa. In: Wolff BC, Fleshman JW, Beck DE, Pemberton JH, Wexner SD eds. The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery ;Springer ;p.228-239

15-Senapati, A., Cripps, N.P.J. & Thompson, M.R.(2000). Bascom's operation in the day-surgical management of symptomatic pilonidal sinus. Br J Surg, 87: 1067-1070

16-Mihmanlı, M. (2003). Pilonidal hastalık. İçinde: Kolon rektum ve anal bölge hastalıkları. Eds: Alemdaroğlu K, Akçal T, Buğra D, Ajans Plaza, İstanbul, s.185-189.

17-Tardu, A., Haşlak, A., Özçınar, B. & Başak, F. (2011). Pilonidal sinüsün cerrahi tedavisinde Limberg flep ile Dufourmentel flep yöntemlerinin karşılaştırılması. Turkish Journal of Surgery. Issue: Volume 27, Issue 1.P: 035-040DOI: 10.5097/1300-0705.UCD.659-11.04

18- Rosen, W.& Davidson, J.S. (1996) Gluteus maximus musculocutaneous flap for the treatment of recalcitrant pilonidal disease. Ann Plast Surg, sep;37(3):293-7

