

Cilt 7 Sayı 3 TEMMUZ 2019
Volume 7 - Issue 3 - July 2019

ISSN: 2146-4782
Yılda üç sayı yayımlanır
Published three times a year



Koru Proceedings

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi
Koru Hastaneleri' nin Bilimsel Yayın Organıdır

Official Journal of the Yüksek İhtisas
University Faculty of Medicine Koru Hospitals



Cilt 7 Sayı 3 TEMMUZ 2019
Volume 7 - Issue 3 - July 2019

Koru Proceedings

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Hastaneleri' nin Bilimsel Yayın Organıdır
Yılda üç sayı yayımlanır / Published three times a year
ISSN 2146 - 4782

SAHİBİ

Prof. Dr. Hasan BİRİ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Mütevelli Heyeti Başkanı
Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru
Ankara Hastanesi, Üroloji ABD., Prof. Dr

EDİTÖR

Serpil Müge DEĞER

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara
Hastanesi, İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD. Doç. Dr.

EDİTÖR YARDIMCILARI

Mustafa KIRIÇ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru
Ankara Hastanesi, Üroloji ABD. Doç. Dr.

Özge KORKMAZ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru
Ankara Hastanesi, Kalp Damar Cerrahisi ABD. Doç. Dr.

SORUMLU YAZI İŞLERİ MÜDÜRÜ

Esra ÖZ

Özel Koru Hastaneleri, Kurumsal İletişim ve Tanıtım Müdürü

YAYIN KURULU

Barış UYMAZ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi,
Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Dr. Öğrt. Üyesi

Seval KARASATI

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi,
Dermatoloji ABD, Dr. Öğrt. Üyesi

Merter GÜLEN

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi,
Genel Cerrahi ABD, Dr. Öğrt. Üyesi

BİLİMSEL DANIŞMA KURULU

Hasan BİRİ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi,
Üroloji ABD., Prof. Dr.

Aydan BİRİ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi,
Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD., Prof. Dr.

Bahadır EGE

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi,
Genel Cerrahi ABD, Doç. Dr.

Müge AKMANSU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim
Dalı, Prof. Dr.

Aynur Uğur BİLGİN

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi,
İç Hastalıkları ABD., Hematoloji BD., Prof. Dr.

Bengü DURMAZ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji
ABD., Prof. Dr.

Ali Kemal ERDEMOĞLU

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara
Hastanesi, Nöroloji ABD., Prof. Dr.

Erdal GÖÇMEN

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara
Hastanesi, Genel Cerrahi ABD, Prof. Dr.

Kağan İPÇİ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara
Hastanesi, Kulak Burun Boğaz ABD. Dr. Öğrt. Üyesi

Onur KARABACAK

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve
Doğum Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Giray ERGİN

Yüksek İhtisas Üniversitesi, Tıp Fakültesi Üroloji ABD.
Dr. Öğrt. Üyesi

Hulusi KOÇAK

Özel Koru Hastaneleri, Çocuk Nefrolojisi Kliniği, Prof. Dr.

Muhittin Tamer MÜNGAN

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara
Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, Prof. Dr.

Abbas TANER

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara
Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji ABD., Prof. Dr.

Refik TAŞÖZ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara
Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Prof. Dr.

Işıl SAATÇİ ÇEKİRGE

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara
Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Ünase BÜYÜKKOÇAK

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara
Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon ABD. Prof. Dr.

Didem ARMANGİL

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD., Yenidoğan Ünitesi Prof. Dr.

Ülver DERİCİ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD. Nefroloji BD. Prof. Dr

Kürşad ÖNEÇ

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD. Nefroloji BD., Dr. Öğr. Üyesi

Zeynep Pehlivanlı AKTAŞ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD. Doç. Dr

Abidin ERDAL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi. Nöroloji BD. Dr. Öğr. Üyesi

Asuman SEVİN

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi ABD. Prof. Dr.

Yönetim Yeri

Kızılırmak Mah. 1450 Sk. No:13
Çukurambar, Ankara - Türkiye
Tel : 444 66 62
Fax : 0 (312) 268 53 53

İletişim**Serpil Müge DEĞER**

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi, İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD. Doç. Dr.

E mail:

serpilmugedeger@yiu.edu.tr
serpilmugedeger@gmail.com

Adres:

Yüksek ihtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Koru Ankara Hastanesi
Kızılırmak Mah. 1450. Sokak No:13 Çukurambar
Ankara-TÜRKİYE

Telefon: 03124446662

Yayın Hizmetleri*Tasarım ve Uygulama*

Doğuhan Tanıtım ve Reklamcılık Hizmetleri
Büyük Sanayi Sitesi, 1. Cad. Arpacıoğlu İşhanı No:103/6-7
İskitler/Ankara
Tel : 0 (312) 384 63 34-35 (pbx) Faks: 0 (312) 341 23 36
www.doguhan.com.tr - info@doguhan.com.tr

Baskı*Tasarım ve Uygulama*

Doğuhan Tanıtım ve Reklamcılık Hizmetleri
Büyük Sanayi Sitesi, 1. Cad. Arpacıoğlu İşhanı No:103/6-7
İskitler/Ankara
Tel : 0 (312) 384 63 34-35 (pbx) Faks: 0 (312) 341 23 36
www.doguhan.com.tr - info@doguhan.com.tr



KORU PROCEEDINGS Şubat, Temmuz ve Kasım aylarında olmak üzere dört ayda bir yayımlanan hakemli bir dergi olup, orijinal makale, literatür gözden geçirmeleri, vaka sunumları, teknik bildirileri ve uzman görüşlerini İngilizce ve Türkçe dillerinde basmaktadır. Her makalenin başında yazı başlığı, özet ve "medline" kurallarına göre düzenlenmiş anahtar kelimelerin İngilizceleeri verilmektedir. Editör Kurulu alanında uzman kişilerden gözden geçirme talep ederse bunlar da hakemler tarafından değerlendirilebilecektir. KORU PROCEEDINGS'in Editörleri WAME Yöneticiler Birliğinin onaylanmış olduğu editörler politikasını desteklemektedir. Dergi, Uluslararası Tıp Dergisi Editörleri Komitesi'nin yayımlanmış olduğu Biyomedikal Dergilere Gönderilen Makaleler İçin Gerekli Standartlar ile tam bir uyum göstermektedir. (NEJM 1997; 336:309-315, güncelleme 2001).

Makale Göndeme

Tüm yazarlar makalelerini e-posta yoluyla koruproceedings@koruhastanesi.com adresine ya da www.koruproceedings.com sitesindeki makale gönderme linki aracılığı ile göndereceklerdir. Makalelerin hakemler tarafından hızlı değerlendirilebilmesi ve basımlarındaki gecikmelerin önlenmesi için elektronik ortamda gönderilmesi gerekmektedir. Makaleler Word dokümanı (*.doc) veya zengin metin biçimi (*.rtf) olarak gönderilmelidir. Makale için iletişim kuracak tüm yazarların gerekli iletişim bilgileri olmalıdır. Tüm şekil, tablo ve gerekli görülen ek dokümanlar da aynı adrese gönderilmelidir. Yazarlar aynı sistem üzerinden "Telif Hakkı Devri ve Finansal Durum"u belirten ve yazının orijinalliğinin beyan edildiği, sorumlu yazarın imzaladığı formu da gönderilere eklemelidir.

Editör Politikası

Tüm makaleler bilimsel katkıları, orijinallikleri ve içerikleri açısından bilimsel komite tarafından değerlendirilir. Yazarlar verilerin doğruluğundan sorumludurlar. Dergi gerekli gördüğü yerlerde dil ve yazım ile ilgili uygun düzeltmeleri yapma hakkını saklı tutar. Makaleler gerekli görüldüğünde revizyon yapılmak üzere sorumlu yazara geri gönderilebilir. Dergide basılan yazılar derginin malı haline gelir ve yazarların telif hakkı KORU PROCEEDINGS adına alınır. Daha önce herhangi bir dilde basılmış olan yazılar dergide basılmak üzere değerlendirilmez. Yazarlar KORU PROCEEDINGS'e gönderdikleri bir yazıyı başka bir dergiye gönderemezler. Makalelerde yapılacak tüm değişikliklerde yazar ve basımevinin izni alınır.

Makalelerin Hazırlanması

KORU PROCEEDINGS Biyomedikal Dergilere Gönderilen Makaleler için Gerekli Standartlara uygun olarak yayın kabul eder (International Committee of Medical Journal Editors: Br Med J 1988; 296:401-5).

Makalenin gönderilmesi sırasında yazarlar deney/araştırma tipini belirtmelidirler ve istatistik uygulamaların Bailar JC III ve Mosteller F. tarafından yazılan "Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations" (Ann Intern Med 1988; 108:266-73) kılavuzuna uygun olması gerekmektedir.

Makale ile birlikte gönderilen üst yazıda makale içindeki bilgilerin herhangi bir kısmının daha önce elektronik ortam dahil yayımlanıp yayımlanmadığı veya değerlendirilmek üzere gönderilip gönderilmediği bildirilmelidir. Çalışma için etik kurul kararı alınıp alınmadığı veya insan deneyleri ile ilgili 2000 yılında güncellenen Helsinki Bildirgesi'ne uyulup uyulmadığı belirtilmelidir, aksi durumlar açıklanmalıdır. Üst yazıda iletişim kurulacak yazarın adresi, telefon, faks numarası ve e-posta adresi olmalıdır.

Makalenin İçeriği

Özet

Tüm makalelerin Türkçe ve İngilizce özeti olmalıdır. Özetler amaç, materyal metod, bulgular ve sonuç bölümlerinden oluşmalıdır. Orijinal makalelerin özeti 250 kelime ile sınırlandırılmıştır.

Anahtar Kelimeler

Özetin altında en fazla 6 adet kelime veya tamlama veriniz. Kısaltmaları anahtar kelime olarak kullanmayınız.

Giriş

Niçin bu çalışmayı yapmaya ihtiyaç duyduğumuzu ve amacımızı sadece en önemli makalelere atıfta bulunarak belirtiniz.

Materyal ve Metod

Planınızı, hastalarınızı, deney hayvanlarınızı, materyal ve kontrollerinizi, kullandığınız yöntem veya metodu, uyguladığınız istatistiksel yöntemi açıklayınız. Etik konularla ilgili izinleri yukarıda açıklandığı gibi belirtiniz, ilaçların jenerik isimleri ile birlikte üretici adı ve üretildiği ülkeyi belirtiniz.

Bulgular

İstatistiksel metotlarla desteklenmiş bulgularınızı ayrıntılı olarak belirtiniz. Şekil ve tablolar metin içinde verilen bulguları destekle-meli tekrar etmemelidir; verinin metin, tablo veya şekil şeklindeki sunumların bir tanesinde gösterilmesi yeterlidir. Sadece en önemli bulgularınızı vurgulayınız; bu bölümde bulgularınızı diğer araştırmalarla karşılaştırmayınız. Bu tip karşılaştırmalar tartışma bölümüne saklanmalıdır.

Tartışma

Bulgularınızın önemini ve farkını vurgulayın ancak sonuç bölümünde sunulan detayları tekrarlamayın. Görüşlerinizi sadece çalışmanızda bulduğunuz gerçeklerle desteklenecek şekilde sınırlayınız, araştırmadığınız ya da gösteremediğiniz varsayımları tartışmaya eklemeyiniz. Bulgularınızı başka araştırmalara karşılaştırınız. Bu bölümde bulgular bölümünde belirtilmemiş yeni veri sunulmamalıdır.

Kaynaklar

Kaynaklar yazı içinde geçtikleri sırayla, Arabik sayılarla ve üst simge olarak numaralandırılmalı ve aynı sıralamayla referanslar listesinde yer almalıdır. Kaynakları "Biyomedikal Dergilere Gönderilen Makaleler için Gerekli Standartlar"a uygun olarak hazırlayınız (<http://www.amaassn.org/public/peer/wame/uniform.htm>). Kaynaklarda yazarların hepsi yazılmalı, yazar sayısı altıdan fazla ise sonrası "et al" şeklinde kısaltılmalıdır. Dergi kısaltmaları "Cumulated Index Medcus"a uygun olarak yazılmalıdır.

Örnekler:

Dergiler;

1. Dilaveris P, Batcvarov V, Giafalos J, et al. Comparison of different methods for manual P wave duration measurement in 12" lead electrocardiograms. Pacing and Clin Electrophysiol 1999;22:1532-8.

Kitap bölümü;

1. Schwartz PJ, Priori SG, Napolitano C. The Long QT Syndrome. In: Zipes DP, Jalife J, eds. Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside. Philadelphia: WBSaunders Co, 2000:597-615.

Tablolar ve Şekiller

Makale ile birlikte gönderilen tüm tablo ve şekiller "Windows" altında açılabilir. Online olarak gönderilen renkli şekiller veya gri-skala görüntüleri makale kabulü ardından posta ile 300 dpi "*.tiff", "*.jpg" veya "*.pdf" formatındaki şekiller ayrıca gönderilmelidir. Her tablo ve şekil ayrı bir sayfada sunulmalıdır. Tüm tablo ve şekiller Arabik numaralar ile belirtilmelidir. Her tablonun başlığı tablonun içeriği ve amacını belirtmelidir Her şeklin üzerindeki işaret ve sembollerini açıklayan bir alt yazısı olmalıdır.

Düzeltilmeler

Düzeltilme talepleri ve eleştiriler iletişim adresi belirtilen yazara gönderilir. Basımın gecikmemesi için istenen düzeltilmeler en kısa zamanda cevaplandırılmalıdır. Revizyonların cevapları ile geri gönderilmesi en geç 30 gün içinde olmalıdır. Editörler kurulu 30 günden sonraya kalan revizyonlarda makaleyi reddetme hakkını saklı tutar. Tüm hakemlerin görüşlerine cevap yazılmalıdır ve yapılan düzeltmelerin sayfa numarası ile satır sırası belirtilmelidir. Yapılan tüm değişikliklerin metin üstünde koyu olarak belirtildiği bir kopya ile düzeltmeler yapıldıktan sonraki son halinin temiz bir kopyası birlikte gönderilmelidir. Sunulan kaynakların ve verilerin doğruluğundan yazarlar sorumludur. Hatalı, aldatıcı veya yanlış yönlendirici bilgilerin varlığı fark edildiğinde Baş-editör makaleyi bilimsel literatürden çekme ve bunu duyurma hakkına sahiptir.



The **KORU PROCEEDINGS**, published three times a year (February, July, November), publishes original peer-reviewed articles, reviews, case reports, technical reports and commentaries in the fields of colon and rectum in English and Turkish languages. The title, abstract, and key words (according to medical subject headings) are provided in English and in Turkish at the beginning of each article. Reviews will be considered for publication only if they are written by authors who have at least three published manuscripts in the International peer reviewed journals and these studies should be cited in the review. Otherwise only invited reviews will be considered for peer review from known experts in the area.

KORU PROCEEDINGS is a peer reviewed journal and adheres to the highest ethical and editorial standards. The Editorial Board of the KORU PROCEEDINGS endorses the editorial policy statements approved by the WAME Board of Directors. The journal is in compliance with the uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals published by the International Committee of Medical Journal Editors (NEJM 1997:336:309-315, updated 2001).

Submission of manuscripts

All manuscripts should be sent to koruproceedings@koruhastanesi.com by e-mail or manuscript submission link in www.koruproceedings.com web site by electronically.

Only online submissions are accepted for rapid peer-review and to prevent delay in publication. Manuscripts should be prepared as word document (*.doc) or rich text format (*.rtf). All manuscripts should be sent to electronically. Attach the manuscript, all figures, tables and additional documents. Please also attach the cover letter with "Assignment of Copyright and Financial Disclosure" forms, check-list of below mentioned guidelines according to the type of the manuscript.

Editorial Policies

All manuscripts will be evaluated by the scientific board for their scientific contribution, originality and content. Authors are responsible for the accuracy of the data. The journal retains the right to make appropriate changes on the grammar and language of the manuscript. When suitable the manuscript will be sent to the corresponding author for revision. The manuscript, when published, will become the property of the journal and copyright will be taken out in the name of the journal KORU PROCEEDINGS. Articles previously published in any language will not be considered for publication in the journal. Authors can not submit the manuscript for publication in another journal. All changes in the manuscript will be made after obtaining written permission of the author and the publisher.

Preparation of Manuscripts

KORU PROCEEDINGS follows the "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (International Committee of Medical Journal Editors: Br Med J1988; 296:401-5).

Upon submission of the manuscript, authors are to indicate the type of trial/research and statistical applications following "Guidelines for statistical reporting in articles for medical journals: amplifications and explanations" (Bailar JC III, Mosteller F, Ann Intern Med 1988; 108:266-73)

In the cover letter the authors should state if any of the material in the manuscript is submitted or planned for publication elsewhere in any form including electronic media. A written statement indicating whether or not "Institutional Review Board" (IRB) approval was obtained or equivalent guidelines followed in accordance with the Helsinki Declaration of 2000 update on human experimentation must be stated; if not, an explanation must be provided. The cover letter must contain address, telephone, fax and the e-mail address of the corresponding author.

Manuscript Specifications

Abstract

All manuscripts in Turkish should be accompanied by an abstract in English language. An abstract in Turkish is not required for manuscripts written in English. The structured abstract(s) should present the purpose of the study, material- methods, results and conclusions. This must contain fewer than 250 words in a structured format.

Key Words

Below the abstract provide up to 6 key words or short phrases. Do not use abbreviations as key words.

Introduction

State concisely the purpose and rationale for the study and cite only the most pertinent references as background.

Material and Methods

Describe the plan, the patients, experimental animals, material and controls, the methods and procedures utilized, and the statistical method(s) employed. Address "Institutional Review Board" issues as stated above. State the generic names of the drugs with the name and country of the manufactures.

Results

Present the detailed findings supported with statistical methods. Figures and tables should supplement, not duplicate the text; presentation of data in either one or the other will suffice. Emphasize only your important observations; do not compare your observations with those of others. Such comparisons and comments are reserved for the discussion section.

Discussion

State the importance and significance of your findings but do not repeat the details given in the Results section. Limit your opinions to those strictly indicated by the facts in your report. Compare your findings with those of others. No new data are to be presented in this section.

References

Number references in Arabic numerals alphabetically starting with number "(1)". The numbers should be written in parentheses at the end of sentences. Use the form of the "Uniform Requirements for Manuscript Submitted to Biomedical Journals" (<http://www.amaassn.org/public/peer/wame/uniform.htm>). List all authors. If authors are more than six, use "et al". Journal titles should conform to the abbreviations used in "Cumulated Index Medicus".

Examples:

Journals

1. Dilaveris P, Batcvarov V, Gialafos J, et al. Comparison of different methods for manual P wave duration measurement in 12-lead electrocardiograms. *Pacing and Clin Electrophysiol* 1999; 22:1532-8.

Book chapter;

1. Schwartz PJ, Priori SG, Napolitano C. The Long QT Syndrome. In: Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside*. Philadelphia: WB Saunders Co, 2000:597-615.

Tables and Figures

Tables and figures should work under "Windows". Color figures or grayscale images must be at least 300 dpi. Figures using "Miff", "*.jpg" or "*.pdf" should be saved separate from the text. All tables and figures should be prepared on separate pages. They should be numbered in Arabic numerals. Each table must have a title indicating the purpose or content of each table. Each figure must have an accompanying legend defining abbreviations or symbols found in the figure.

Revisions

Revisions will be sent to the corresponding author. Revisions must be returned as quick as possible in order not to delay publication. Deadline for the return of revisions is 30 days. The editorial board retains the right to decline manuscripts from review if authors' response delay beyond 30 days. All reviewers' comments should be addressed and revisions made should be started with page and line of the text. Send a highlighted copy indicating the revisions made and a clear copy of the revised manuscript. Authors are responsible for the truth of presented data and references. Editor-In-Chief has the right to withdraw or retract the paper from the scientific literature in case of proven allegations of misconduct.

Anesthesia applications in patients with fecal microbiota transplantation by colonoscopy. Kolonoskopik Fekal Mikrobiota Transplantasyonu Sırasında Aneztezi	1
Effective Treatment of keratoacanthoma with %5 Imiquimod Cream % 5 Imiquimod Krem ile Efektif Tedavi Edilmiş Keratiakantom Olgusu	6
Geç Bulgu Veren Bochdalek Hernisinde Cerrahi Tedavi: Olgu Sunumu Surgical Treatment of Late-onset Bochdalek Hernia: A case report	8
Vitreoretinal Cerrahi Uygulamalar Sonrası Göz İçi Basınç Artışı ve Glokom Intraocular Pressure Increase and Glaucoma After Vitreoretinal Surge	10
Yetişkin Testiküler Pür Yolk sac Tümör Adult Testicular Pure Yolk Sac Tumor	14
3.Ventrikül Kolloid Kistin Nöroendoskopik tedavisi: Olgu Sunumu Treatment of Third Ventricular Colloid Cyst with Neuroendoscopy: Case Report	16

Anesthesia applications in patients with fecal microbiota transplantation by colonoscopy.

Kolonoskopik Fekal Mikrobiota Transplantasyonu Sırasında Aneztezi
Ayşegül Ceylan¹, Mehmet Burak Eşkin¹, Yusuf Serdar Sakin², Ahmet Uygun²

¹*Turkish Ministry of Health Gulhane Teaching and Research Hospital, Anesthesiology and Reanimation Clinic, Ankara, TURKEY*

²*Turkish Ministry of Health Gulhane Teaching and Research Hospital, Gastroenterology Clinic, Ankara, TURKEY*

Abstract

Aim

We believe that sharing our experience with anesthesia in this method of treatment, which we think will be more common in the world and in the future, may be of interest to other anesthesiologists and gastroenterologists. Although there are many published articles about fecal transplantation, no reports have been released about anesthetic applications yet.

Methods: A total of 80 patients who underwent FMT with colonoscopy were evaluated retrospectively. During colonoscopic procedure, 1% propofol 1-2 mg/kg, midazolam 0,02 mg/kg and fentanyl 0,5-1 mcg/kg were administered via intravenous (IV) bolus injection for sedation and analgesia. Patients' pulse rate, mean blood pressure, peripheral oxygen saturation (SpO₂) were recorded before, during, and after the procedure.

Results:

Of all patients, intraoperative values of SPO₂, mean arterial pressure and pulse/minute were significantly lower than preoperative values. However, no hypoxia or hypotension occurred which would require a general anesthesia instead of sedation. Colonoscopy patients, mean wake-up time was 18,66 minutes. Postoperative mild abdominal pain VAS score was found to be 2.7. No complications were observed in the patients.

Conclusion Using propofol in combination with opioids and benzodiazepines with lower and more safe doses appears to be a significant advantage of combination therapy especially in colonoscopy.

Key words: Fecal transplantation, colonoscopy, sedation anesthesia

Sorumlu Yazar:

Ayşegül Ceylan, MD

Address: gulhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve reanimasyon kliniği
Etlik, 06018 Ankara, TURKEY

EMAIL: ceylanayegl@gmail.com

INTRODUCTION:

Fecal microbiota transplantation (FMT) aims to improve the intestinal microbiota of the patient by transferring healthy donor gastrointestinal microbiota in a fluid suspension form patient (1,2). The therapeutic effect of FMT is particularly evident in refractory or recurrent *C. difficile* infection. FMT is also used in treatment of inflammatory bowel disease because of its beneficial effects (3). Colonoscopic procedures are diagnostic and therapeutic interventions that can cause discomfort in patients. Sedation also allows the practitioner to perform the procedure more easily and with lesser risk of complications (4). Various sedative drugs are routinely administered in many centers to reduce anxiety during the procedures. Sedation is a status of consciousness, which ranges from awakesness to total unconsciousness depending on the drugs and doses used. Propofol is a strong hypnotic agent. Rapid recovery is often preferred because of its and pharmacological properties. The average duration of action is 4-8 minutes. When used in combination with opioids and benzodiazepines, its sedative effect is increased. Due to the lack of analgesic activity, high doses of propofol in painful conditions can cause adverse effects such as respiratory depression, hypotension and loss of protective reflexes. It is recommended to use propofol in combination with opioids and benzodiazepines in order to achieve synergistic effect and reduce the risk for undesirable effects (5,6). Fentanyl is a synthetic narcotic opioid with high solubility in oil and is also a strong painkiller. After intravenous administration, the effect starts within 1-2 minutes lasting about 30-60 minutes (7,8). Midazolam is a strong amnesic, anxiolytic and sedative agent with a short half-life. Its most important difference from the other benzodiazepines is the shorter and rapid onset duration of action. Its effect starts within 1-2 minutes after intravenous administration, peak effect is obtained in 3-4 minutes and the effect lasts about 15-80 minutes (4).

In our clinic all fecal microbiota transplantation procedures were performed under sedation. We believe that sharing our experience with anesthesia in this method of treatment, which we think will be more common in the world and in the future, may be of interest to other anesthesiologists and gastroenterologists.

MATERIAL AND METHODS:

After the approval of the local ethical committee, we retrospectively evaluated the anesthetic and recovery data of 80 patients who were between 18-60 years old and in ASA I-III groups and who were performed colonoscopy in the operation room of gastroenterology clinic of our hospital.

Patients who had history of chronic drug use such as sedatives, opioid analgesics or drugs affecting the central nervous system, history of allergic reactions to any of the drugs used in this study were excluded. All patients were resistant to either conventional treatments or steroids.

The protocol of the gastroenterology clinic for fecal microbiota transplantation (FMT) is to prepare 500 ml of stool suspension using an average of 120-150 g of donor stool

and 0,9% of NaCl and then dividing the suspension into syringes of 50 ml. Then, the filtered FMT is administered under anesthesia via colonoscopy in a volume of 350-400 ml. Colonoscopy procedures were performed by the same gastroenterologist with the Olympus Evis Exera CV-160 endoscope.

The protocol of the anesthesia clinic for FMT via colonoscopy is initiated with the restriction of oral fluid and food intake 8 hours before the procedure. Then, the patients are taken into the operation room and pulse rate (PR), mean blood pressure (MBP) and peripheral oxygen saturation (SpO₂) of the patients are monitored and recorded before, during and after the procedure.

For the induction of anesthesia, we usually administer 1% propofol 1-2 mg/kg, midazolam 0,02 mg/kg and fentanyl 0,5-1 mcg/kg via intravenous (IV) bolus injection. The procedure starts after the loss of consciousness of the patient. If the sedation is inadequate or the patient respond secondary to pain, additional doses of 0,5 mcg/kg fentanyl and 0,25 mg/kg propofol are given intravenously with close monitorization of spontaneous respiration.

Stopping to breathe for 30 seconds is defined as apnea, decrease of the blood

pressure as 30% or greater than the baseline level is defined as hypotension and heartbeat rate of < 50 beats/min is defined as bradycardia. In our sedation protocol, nasal oxygen is increased to 6 L/min and jaw-thrust maneuver is performed in case SpO₂ is below 90%. If hypotension occurs, 0,9% NaCl infusion is increased to a rate of 20 ml/kg/hr and if not adequate, 1 µg/kg of ephedrine is administered intravenously. If bradycardia develops, 0,01 mg/kg of atropine is administered intravenously.

After the procedure, patients are taken to the recovery unit. The patients were discharged by accompanying with their companion when their Modified Aldrete Score became 9 points or above.

The duration of sedation is defined as the time interval between the end of first sedative drug administration and the spontaneous eye-opening after the procedure is finished. After colonoscopy, the patients are asked to rate their abdominal pain by using VAS score between the points of 0=no pain and 10=very severe pain.

In this study, we evaluated the retrospective data of the patients who had undergone fecal microbiota transplantation (FMT) via colonoscopy including demographic parameters (age, gender, height, weight), diagnoses, PR, MBP, SpO₂, duration of sedation and VAS score.

Statistical analysis:

Statistical analyzes of the data were performed by SPSS for Windows 15 package program. Descriptive statistics were expressed as mean ± standard deviation for variables with normal distribution, as median for variables with abnormal distribution and as number of cases and percentage (%) for nominal variables. The significance of the difference between the time intervals in repetitive measurements was assessed by Friedman test in terms of median values and by Variance Analysis test in Repeated Measurements in terms of average values. In case of difference, multiple comparisons between the times were evaluated using appropriate Post-Hoc tests. The significance of the difference between the groups was evaluated by Wilcoxon test in terms of median values and by Paired-Sample-T test in terms of inished

average values. In case of difference, multiple between the times were evaluated using appropriate Post-Hoc tests.

RESULTS:

Demographic data (age, height, weight) of the patients, diagnosis, abdominal pain and recovery times are shown in Table 1. Of the 80 patients who underwent colonoscopy, 47 were male and 33 were female. The mean age was 38.65 ± 12.56 years, the mean height was 169.35 ± 9.80 cm and the mean weight was 65.61 ± 13.37 kg. Clinical diagnoses were as ulcerative colitis in 26, Crohn's disease in 23, ulcerative colitis + Crohn's disease in 20 and multiple sclerosis in 11 patients. The mean recovery time after colonoscopy was 18.66 minutes. The mean of VAS values of abdominal pain related to the procedure was as 2.70 points (Table 1). Preoperative, intraoperative and postoperative SPO2 values were found to be as 97.28 ± 1.65 , 92.24 ± 1.35 and 98.01 ± 1.95 , respectively. When compared in binary, there was a decrease in the mean intraoperative SPO2 ($p=0.001$) and an increase in the postoperative SPO2 ($p=0.013$) values when compared to the preoperative SPO2. Besides, there was an increase in the postoperative SPO2 ($p=0.001$) values when compared to the intra operative SPO2 (Table 2). The means of preoperative, intraoperative and postoperative pulse rate (PR) were as 83.94 ± 9.71 , 73.30 ± 8.65 and 78.86 ± 10.95 beats/min., respectively. When compared to preoperative PR, there was a decrease in the intraoperative ($p=0.003$) and postoperative PR values and when compared to intraoperative PR, there was an increase in the postoperative PR values ($p=0.003$) (Table 3). The mean of preoperative, intraoperative and postoperative mean blood pressures (MAP) were as 88.46 ± 8.12 , 83.24 ± 8.41 and 96.79 ± 9.47 mmHg, respectively. When compared to the preoperative MAP values, there was a decrease in intraoperative ($p=0.001$) and an increase in postoperative MAP values. Besides, there was an increase in postoperative MAP values ($p=0.001$) when compared to the intraoperative values (Table 4).

DISCUSSION

In this study, our patients with ulcerative colitis and crohn's disease had findings such as chronic diarrhea, bloody purulent gaita with mucus, abdominal pain and cramps and patients with MS had findings such as muscular weakness, disturbance in vision, walking and speech, constipation and urinary incontinence. These patients had relatively improved symptoms during medical treatment and were carrying a number of symptoms of chronic illness, mainly fatigue, with episodes of exacerbation. In some articles, some cases of death have been reported after FMT in long-term postoperative follow-ups of the patients especially with serious comorbidities due to operational reasons or additional disorders (9). Lower gastrointestinal transplantation is sometimes not preferred in patients with larger Ulcerative Colitis as most of them are frequently challenged to retain the suspension delivered by colonoscopy or enema after FMT (10). We aimed our patients to wake up in the right-lying position and get their anorectal sphincter controls in the recovery room as earlier as possible because it was crucial to keep the transplanted microbiota in the colon as longer as possible. In FMT, colonoscopy is removed after transplantation is finished and no monitoring is done on the return path. This is an advantage that shortens the total time of colonoscopy and reduces the need for additional anesthesia.

In colonoscopy, causes of pain are colon distention, gas insufflation, helical adjustment maneuvers within the intes-

tine and mesenteric traction maneuvers (11,12). In practice, an ideal sedo-analgesia requires optimum patient safety, minimal anxiety, and immobility during the procedure, adequate sleep and recovery, minimal side effects, inactive metabolites, and a short discharge time. Pain that may develop in case of inadequate sedation and analgesia can lead to desaturation, hypotension, and arrhythmia. Therefore, an effective analgesia is crucial.

There are many studies in the literature regarding different sedative and analgesic agents and hypnotic and opioid combinations (13-15).

In our clinic, gastroenterologists determine the method (upper endoscopy or colonoscopy) to perform FMT. Upper endoscopic route is generally preferred only in elderly patients who could have difficulties during the colonoscopic preparation or when colonic examination findings were not proper for colonoscopy due to strictures, adhesions or previous colon operation. 400 reported cases of FMT, 75% were performed by colonoscopy while 25% by upper endoscopy and nasojejunal or nasogastric tubes were used in some centers. Nasogastric method is less preferred than colonoscopy or enema (16). Very rapid redistribution and high clearance rates are important advantages of propofol (17,18). In our practice, propofol is especially preferred as a hypnotic agent for its rapid onset of action, short time of recovery and antiemetic property. The combination of propofol with midazolam in the endoscopy appears to be a safe and highly satisfactory protocol for patients and practitioners, which is proper for the purpose and natural course of the procedure.

When compared to preoperative, decrease in intraoperative SPO2 was statistically significant. Seven patients had SPO2 values of 90 and/or below and were performed additional O2 and jigsaw maneuvers. Low SpO2 did not lead to any uncompleted procedure. Severe hypoxia requiring mask ventilation or tracheal intubation did not develop in any patient. Transient hypoxia was managed by jigsaw maneuver, increasing the nasal O2 level and adjusting the drug dose titration and normal O2 saturation was regained. No procedure was interrupted. When compared to preoperative, decrease in PR values during the procedure was statistically significant. No patient developed any expected vagal stimulation due to pain, needed atropine or developed anesthesia-related bradycardia. When compared to preoperative, decrease in MBP values during the procedure was statistically significant. Hypotension and bradycardia events were short and transient. In these cases, IV infusion rate was increased and the propofol titration was adjusted. No inotropic or vasopressor agent was needed during or after any procedure. In our study, hemodynamic parameters and awakening processes of the patients under colonoscopy were found to be parallel to the studies conducted with similar protocol.

In many studies, it was reported that combined propofol protocols did not have significant differences in terms of wake-up time and patient satisfaction when compared to single use of propofol. On the other hand, single use of propofol may arise the need for a frequent and higher-dose anesthesia, especially in colonoscopy patients, and combination treatment was reported to be effective in reducing propofol doses. Several studies have reported that propofol was associated with minimal risk of respiratory depression when combined with low doses of opioids and benzodiazepines, especially in colonoscopy (19-23).

Conclusion

Propofol has been preferred as a hypnotic agent for its rapid onset of action, short recovery time and antiemetic property. The combination of propofol with other drugs appears to be a safe and highly satisfactory protocol for patients and practitioners is proper for the purpose and natural course of the procedure. Although many academic publications on gaita transplant are available, there is no any publication in the literature about the anesthetic practice of this procedure. Using propofol in combination with opioids and benzodiazepines with lower and safer doses appears to be a significant advantage of combination therapy.

Acknowledgments :

All of the authors declare that they have all participated in the design, execution, and analysis of the paper, and that they have approved the final version. Additionally, there are no conflicts of interest in connection with this paper, and the material described is not under publication or consideration for publication elsewhere.

This article has not taken place in any previous congress as a poster or an oral presentation.

The authors declared they do not have anything to disclose regarding conflict of interest with respect to this manuscript.

REFERENCES :

- 1-Gough E, Shaikh H, Manges AR. Systematic review of intestinal microbiota transplantation fecal bacteriotherapy for recurrent *Clostridium difficile* infection. *Clin Infect Dis* 2011; 53(10): 994-1002.
- 2-Borody TJ, Khoruts A. Fecal microbiota transplantation and emerging applications. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2011; 9(2): 88-96.
- 3-Anderson J.L. , Edney, R.J. and Whelan, K., Systematic review: faecal microbiota transplantation in the management of inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther*, 36(6): 503-516. doi:10.1111/j.1365-2036.2012.
- 4-Tuzuner F ed; *Anesthesia Intensive Care Pain*; Ankara Medical Nobel Medical Bookstore. 2010; 1375-1392.
- 5-Fanti L, Testoni PA. Sedation and analgesia in gastrointestinal endoscopy: what's new? *World J Gastroenterol* 2010; 16(20): 2451-2457.
- 6-Hsieh, Y. H., Chou, A. L., Lai, Y. Y., Chen, B. S., Sia, S. L., Chen, I. C. et al. Propofol alone versus propofol in combination with meperidine for sedation during colonoscopy. *Journal of clinical Cohen, L. B., DeLegge, M. H., Aisenberg, J., Brill, J. V. et al. AGA Institute review of endoscopic sedation. Gastroenterology, 2007; 133(2): 675-701.*
- 7-Regula J, Sokol-Kobielska E. Sedation in endoscopy: when and how. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22(5): 945-957.
- 8-S. Shaa, J. Lianga M. Chena B. Xu, C. Liang, N. Wei, K. Wu. Systematic review: faecal microbiota transplantation therapy for digestive and nondigestive disorders in adults and children. *Aliment Pharmacol Ther* 2014; 39(10): 1003-1032
- Britton RA, Young VB. Role of the intestinal microbiota in resistance to colonization by *Clostridium difficile*. *Gastroenterology* 2014; 146(6): 1547-1553.
- 9-Greilich, P. E., Virella, C. D., Rich, J. M. et al. Remifentanyl versus meperidine for monitored anesthesia care: a comparison study in older patients undergoing ambulatory colonoscopy. *Anesthesia & Analgesia*, 2001; 92(1): 80-84.
- 10-Lazaraki, G., Kountouras, J., Metallidis, S., et al. Single use of fentanyl in colonoscopy is safe and effective and significantly shortens recovery time. *Surgical endoscopy*, 2007; 21(9): 1631-1636.
- 11-Hirsh I, Vaissler A, Chernin J, Segol O, Pizov R. Fentanyl or tramadol, with midazolam, for outpatient colonoscopy: Analgesia, sedation, and safety. *Dig Dis Sci* 2006; 51(11): 1946-1951.
- 12-Turk Anesthesiology and Reanimation Association (TARD) Anesthesia application guidelines. Non-operating room anesthesia applications (<http://www.tard.org.tr/kilavuz/1.pdf>) 2005; 1-20.
- 13-Master B, Turkay C, Karabayırlı S. Conscious Sedation in Endoscopy / Colonoscopy and Dexmedetomidine. *Endoscopy* 2010; 18(3): 87-90.
- 14-Aroniadis OC, Brandt LJ. Fecal microbiota transplantation: past, present and future. *Curr Opin Gastroenterol* 2013; 29(1): 79-84.
- 15-Hoj AT, Vilmann P. Propofol for sedation during colonoscopy. A survey of a Cochrane review. *Ugeskr Laeger* 2010; 172(20): 1532-1534.
- 16-Padmanabhan U, Leslie K, Eer AS, et al. Early cognitive impairment after sedation for colonoscopy: the effect of adding midazolam and/or fentanyl to propofol. *Anesth Analg* 2009; 109(5): 1448-1455. Rex, D. K., Heuss, L. T., Walker, J. A. Trained registered nurses/endoscopy teams can administer propofol safely for endoscopy. *Gastroenterology* 2005, 129(5): 1384- 1391.
- 17-Clarke, AC, Hillman, LC. Does the use of propofol require a specialist anesthetist? *Endoscopy* 2001; 33(1): 95.
- 18-Ulmer, B. J., Hansen, J. J., Overley, C. A. et al. Propofol versus midazolam/fentanyl for outpatient colonoscopy:

Table 1: General data of patients

Percent	Colonoscopy	%
Male	33	41,3
Female	47	58,8
ulcerative colitis (uc)	26	32,5
crohn	23	28,8
uc+crohn	20	25
multiple skleroz	11	13,75
Mean		
age	38,65±12,56	
height	169,35±9,80	
weight	65,61±13,37	
abdominal pain	2,70±0,68	
wake up time	18,66±5,00	

Preoperative, intraoperative and postoperative SPO₂ values were found to be as 97.28±1.65, 92.24±1.35 and 98.01±1.95, respectively. When compared in binary, there was a decrease in the mean intraoperative SPO₂ (p=0.001) and an increase in the postoperative SPO₂ (p=0.013) values when compared to the preoperative SPO₂. Besides, there was an increase in the postoperative SPO₂ (p=0.001) values when compared to the intra operative SPO₂ (Table 2).

Table-2: Oxygen saturation (SPO₂) values in colonoscopy patients

SPO ₂	Preop.	Intop.	Postop.
N	80	80	80
Mean	97,28	92,24	98,01
Std. Deviation	1,65	1,35	1,95
	Preop - Into SPO ₂	Preop - Postop SPO ₂	Into- Postop SPO ₂
P	0,001*	0,013*	0,001*
p	0,001*	0,004*	0,001*

P: Pairwise Comparisons of Repeated Measures Anova Sig.(a)

p: PairedSamples Test Sig.(2-tailed)

The means of preoperative, intraoperative and postoperative pulse rate (PR) were as 83.94±9.71, 73.30±8.65 and 78.86±10.95 beats/min., respectively. When compared to preoperative PR, there was a decrease in the intraoperative (p=0.003) and postoperative PR values and when compared to intraoperative PR, there was an increase in the postoperative PR values (p=0.003) (Table 3).

Table-3: Pulse rate (PR) values in colonoscopy patients

PR	Preop.	Intop.	postop.
N	80	80	80
Mean	83,94	73,30	78,86
Std. Deviation	9,71	8,65	10,95
	Preop - Into PR	Preop - postopPR	Into - postop PR
P	0,001*	0,003*	0,003*
p	0,001**	0,001**	0,001**

*P: Pairwise Comparisons of Repeated Measures Anova Sig.(a)

** p: PairedSamples Test Sig.(2-tailed)

Table-4: Mean arterial pressure (MAP) values in colonoscopy patients

MAP	Preop.	Intop.	Postop.
N	80	80	80
Mean	88,46	83,24	96,79
Std. Deviation	8,12	8,41	9,47
	Preop - Into MAP	Preop - Postop MAP	Into - Postop MAP
P	0,001*	0,001*	0,001*
p	0,001*	0,001*	0,001*

*P: Pairwise Comparisons of Repeated Measures Anova Sig.(a)

**p: PairedSamples Test Sig.(2-tailed)

Effective Treatment of keratoacanthoma with %5 Imiquimod Cream % 5 Imiquimod Krem ile Efektif Tedavi Edilmiş Keratiakantom Olgusu

Seval Karasatı ¹

¹*YukseK İhtisas University Faculty of Medicine Department of Dermatology ,
Ankara, Turkey*

ÖZET

Keratoakantomlar düşük dereceli skuamöz hücre karsinomları olarak kabul edilen benign tümörler olup kendiliğinden tamamen iyileşme potansiyeline sahiptirler. Fakat iyileşme sürecinde ciddi destrüksiyon gelişebilmektedir. Soliter formların özellikle yüzde yerleştiği düşünülürse gerek cerrahi yöntemler gerek kendiliğinden iyileşme sürecinin neden olacağı destrüksiyon ihtimaline karşın topikal imikumod avantajlı bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar Kelimeler: Keratoakantom, İmikimod, tedavi

ABSTRACT

Keratoacanthomas are benign tumors which are considered to be low-grade squamous cell carcinomas, but they have the potential to get complete remission spontaneously, but serious destruction can develop in the healing process. It is considered that topical imiquoid is an advantageous treatment option especially in the cases of solitary forms that are specifically located in face, in case of destruction caused by both spontaneous healing process and surgical methods.

Keywords: Keratoacanthoma, Treatment, Imiquimod

Sorumlu Yazar:

Seval Karasatı, MD, Ass Prof
YukseK İhtisas University Faculty of Medicine, Koru Ankara Hospital
Department of Dermatology
Ankara, Turkey
Email: sevalkarasati@koruhastanesi.com

1. Introduction:

Imiquimod acts through the Toll-like receptor that is leading to the production of cytokines. It enhances cytotoxic T cell mediated immune responses and leads to movement of plasmacytoid dendritic cells to the skin that results with an inflammation and increased apoptosis. Previous reports refer that imiquimod 5% cream is an effective therapy for the cases of keratoacanthomas. Based on these reports, it might be a conservative regimen option for facial keratoacanthomas (1-4).

2. Case Report

A 41-year old man was presented with a rapidly enlarging nodule on his nose tip during last 10 days. Personal and family history had no systemic or dermatologic disease. Physical examination revealed a yellow-pink colored, dome shaped nodule of 3 cm in diameter with a central keratotic plug, apparent vascular structure and on 1/3 inferior of dorsal nose (Figure 1a and 1b).

Figure Legends Figure 1: 1a- 1b, Keratoacanthoma at application



Patient refused either punch biopsy or surgical excision. Lesion was diagnosed as keratoacanthoma with typical history and clinical features and topical imiquimod three times per week was prescribed. After 2 weeks of treatment, a hemorrhagic crust at the center of the lesion indicating an inflammatory reaction and subsequently an ulcer following remove of crust improved (Figure 2a and 2b). Significant clinical improvement was observed after 9 weeks of the treatment (Figure 2c) and lesion regressed with minimal scarring at 13 weeks of treatment (Figure 2d).

Figure2: 2a-2b:2weeks after treatment, 2c: 9 weeks after treatment, 2d: 13 weeks after treatment



3. Discussion

Keratoacanthoma is a benign epithelial, rapidly growing tumor that occurs especially on face, neck and hands. This lesion might have spontaneous regression. A dome shaped, flesh colored tumor with central keratin filled crater is typical characterization of growth stage. Spontaneous regression is usually seen through 4 to 6 weeks, but might take longer duration about over a year with the high risk of atrophic hypo-pigmented scarring and local destruction. Treatment provides minimal scarring and good cosmetic results (1-3).

Treatment alternatives are surgical excision, cryotherapy, radiotherapy, intra-lesion corticosteroid/methotrexate/interferon alfa and topical 5-fluorouracil (6-8). In facial keratoacanthomas as in our case, the cosmetic problems become prominent for the patient (9,10). Imiquimod therapy seems like a successful alternative treatment option due to the advantages such as usability at home, having tolerable side effects and cosmetic results.

Disclosure
None

4. References

1. Navi D, Huntley A. Imiquimod 5 Percent Cream and the Treatment of Cutaneous Malignancy. *Dermatol Online J.* 2004;10(1):4.
2. Di Lernia V1, Ricci C, Albertini G. Spontaneous Regression of Keratoacanthoma can be Promoted by Topical Treatment with Imiquimod Cream. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18(5):626-9.
3. Jeon HC1, Choi M, Paik SH, Ahn CH, Park HS, Cho KH. Treatment of Keratoacanthoma with %5 Imiquimod Cream and Review of the Previous Report. *Ann Dermatol.* 2011;23(3):357-61.
4. Eedy DJ. Imiquimod: A Potential Role in Dermatology?. *Br J Dermatol.* 2002;147(1):1-6.
5. Özgen Z, Seçkin D. Immunomodulation in the Treatment of Dermatological Diseases. *Turkderm* 2013; 47: Suppl 1: 46-51.
6. Yoo MG, Kim IH. Intralesional Methotrexate for the Treatment of Keratoacanthoma: Retrospective Study and Review of the Korean Literature. *Ann Dermatol.* 2014;26(2):172-6.
7. Bhatia N. Imiquimod as a Possible Treatment for Keratoacanthoma. *J Drugs Dermatol.* 2004;3(1):71-4.
8. Peris K, Micantonio T, Fargnoli MC. Successful Treatment of Keratoacanthoma and Actinic Keratoses with Imiquimod 5% Cream. *Eur J Dermatol.* 2003;13(4):413-4.
9. Dendorfer M1, Oppel T, Wollenberg A, Prinz JC. Topical Treatment with Imiquimod may Induce Regression of Facial Keratoacanthoma. *Eur J Dermatol.* 2003;13(1):80-2.
10. Cecchi R, Bartoli L, Brunetti L, Pavesi M. Topical Imiquimod in the Treatment of Large Facial Keratoacanthomas. *G Ital Dermatol Venereol.* 2012;147(5):505-7.

Geç Bulgu Veren Bochdalek Hernisinde Cerrahi Tedavi: Olgu Sunumu Surgical Treatment of Late-onset Bochdalek Hernia: A case report

Merter Gülen¹, Bahadır Ege¹

¹*Özel Koru Ankara Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği*

ÖZET

Doğumsal diyafragma hernileri; Bochdalek (arka-yan), Morgagni (ön-retrosternal) ve septum transversum defekti şeklinde sınıflandırılır. Bochdalek hernisi diyaframdaki posterolateral defektten abdominal organların toraks boşluğuna girmesi sonucu gelişen doğumsal bir hastalıktır. Olguların çoğunluğu doğduktan sonra solunum sıkıntısı ile klinik bulgu verir. Erişkin yaşa kadar semptomsuz seyir göstermesi çok enderdir. Bu yazıda, 15 yaşında nefes darlığı, göğüs ağrısı, ara ara karın ağrısı şikâyetleriyle kliniğimize gelen ve yapılan tetkiklerinde Bochdalek hernisi tanısı alan hasta sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Bochdalek hernisi, diyafram hernisi, erişkin
ABSTRACT

Bochdalek hernia is a congenital malformation characterized by a defect in the posterolateral diaphragma which abdominal viscera is migrated into the chest. The majority of these patients present respiratory distress after delivery. Asymptomatic hernia until adult ages is extremely rare. Here, we present a case of a 15-year-old female with a Bochdalek hernia, presented with complaints of respiratory distress and chest and intermittent abdominal pain.

Keywords: Bochdalek hernia, diaphragmatic hernia, adult

1.GİRİŞ

Konjenital diyafragma hernisi (KDH), diyaframdaki posterolateral defektten abdominal organların toraks boşluğu içerisine girmesiyle karakterize ve yüksek mortalite ile seyreden doğumsal bir hastalıktır. Bochdalek hernisi, KDH'lerinin en sık görülen türüdür ve olguların % 85-90'ını oluşturur. Olguların çoğu doğumdan sonra semptomatik hale geldiğinden tanısı yeni doğan döneminde konulur^{1,2}. Erişkin çağa kadar semptomsuz seyreden Bochdalek hernisi çok enderdir ve çoğu tesadüfen saptanır. Bu yazıda, Bochdalek hernisi nedeniyle kliniğimizde ameliyat edilen 15 yaşındaki hasta sunulmaktadır

2. OLGU SUNUMU

On beş yaşında kız hasta ara ara nefes darlığı, göğüs ağrısı ve tekrarlayan karın ağrısı şikâyeti ile kliniğimize başvurdu. Öyküsünden geçirilmiş bir travma öyküsü olmadığı öğrenildi. Fizik muayenende; sol hemitoraksta kısmen azalmış solunum sesleri yanında bağırsak sesleri alındı. Laboratuvar değerlerinde patolojik bir bulgu saptanmadı. Bilgisayarlı toraks tomografisinde; sol hemitoraksta yaklaşık olarak 4x4 cm.lik bir defektten herniye olan transvers kolon ile uyumlu bağırsak segmenti görüldü. Hastaya sol subkostal kesi ile yapılan cerrahi girişimde, toraks içine transvers kolon segmentinin girmiş olduğu saptandı. Mevcut yapışıklıklar disseke edildikten sonra kolon karın içerisine alındı (Figure 1).

Sorumlu Yazar:

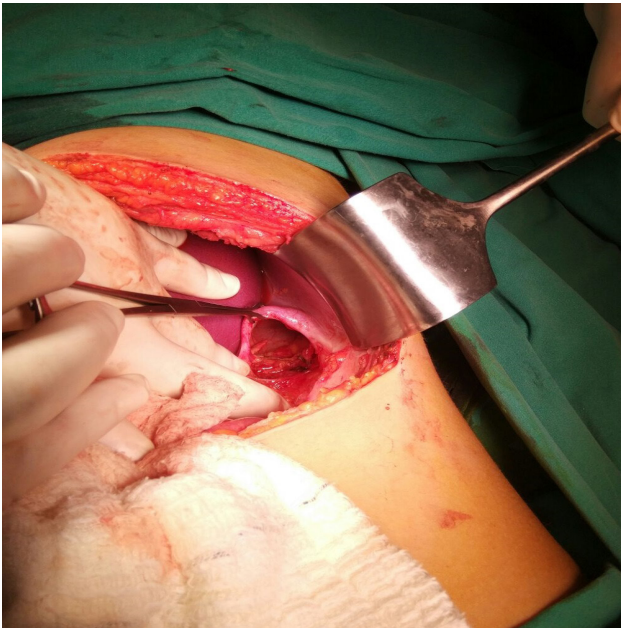
Merter Gülen

md.smile@hotmail.com

İletişim: 0506-2776406

Figürler

Figür 1. Diyafragmadaki defektin görünümü.



Diyafragmanın posterolateralindeki yaklaşık olarak 4x4 cm boyutundaki açıklık devamlı sütür kullanılarak kompozit mesh ile kapatıldı (Figür 2).

Figür 2. Composite mesh ile onarılmış defekt.



Hasta post-operatif beşinci gün sorunsuz olarak taburcu edildi.

3. TARTIŞMA

Bochdalek hernisi, intrauterin gelişim sırasında, postero-lateralde yer alan plevro-peritoneal kanalın açık kalmasına bağlı olarak oluşan doğumsal bir anormalliktir. Semptomlar ve hastanın prognozu; defektin lokalizasyonuna, büyüklüğüne, herniye olan oluşumların çokluğuna, akciğerlerin gelişim durumuna ve eşlik eden anomalilerin varlığına bağlı olarak değişmektedir. Bochdalek hernisi % 70-90 oranında sol tarafta yerleşim gösterir². Olgumuzda da KDH sol tarafta yerleşimliydi.

Tanıda, posterior-anterior akciğer grafisi, ayakta direkt karın grafisi, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme gibi tetkikler kullanılır. Erişkin yaşta çok kesitli bilgisayarlı tomografi görüntülerinin diyafram hernisi teşhisinde efektif ve kullanışlı olduğu bildirilmiştir^{3,4}. Bizim olgumuzda da yapılan toraks bilgisayarlı tomografide defekt ve herniye olan organ görüntülenmiştir.

Sol Bochdalek hernisinde onarım torakal ya da abdominal yolla yapılabilir⁵. Olgumuzda tercihimiz transabdominal yaklaşım olmuştur. Diyafragma hernilerinin cerrahi tedavisinde herniye olan organlar karın içine yerleştirildikten sonra defekt onarılır. Kapatma tekniği defektin boyutuna göre değişmekle birlikte küçük defeklerde primer onarım, geniş defeklerde ise hem rekürrens ihtimalini azaltmak hem de diyafragmanın normal hareketinin sağlamak amacıyla mesh ile onarım yapılabilir⁶. Bizim olgumuzda da mesh ile onarım tekniği uygulanmıştır.

Sonuç olarak; Bochdalek hernilerinin büyük çoğunluğu yeni doğan döneminde klinik bulgu vermesine rağmen, nadiren erişkin çağa kadar semptomsuz seyir gösterebilir. Bu tür hastalara çoğu zaman tesadüfen tanı konulur ve tanı konulduğunda takip eden dönemde oluşabilecek akciğer ve eşlik eden organ komplikasyonlarını önlemek amacıyla ameliyat edilmelidir.

4. KAYNAKLAR

- 1.Mullins ME, Stein J, Saini SS, Mueller PR. Prevalence of incidental Bochdalek's hernia in a large adult population. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Aug;177(2):363-6.
- 2.Kinoshita F, Ishiyama M, Honda S, et al. Late-presenting posterior transdiaphragmatic (Bochdalek) hernia in adults: prevalence and MDCT characteristics. *J Thorac Imaging.* 2009 Feb;24(1):17-22.
- 3.Eren S, Ciriş F. Diaphragmatic hernia: diagnostic approaches with review of the literature. *Eur J Radiol.* 2005 Jun;54(3):448-59.
- 4.Muzzafar S, Swischuk LE, Jadhav SP. Radiographic findings in late-presenting congenital diaphragmatic hernia: helpful imaging findings. *Pediatr Radiol.* 2012 Mar;42(3):337-42.
- 5.Thomas S, Kapur B. Adult Bochdalek hernia--clinical features, management and results of treatment. *Jpn J Surg.* 1991 Jan;21(1):114-9.
6. Kholdebarin R, Iwasiow BM, Keijzer R. Pulmonary development considerations in the surgical management of congenital diaphragmatic hernia. *Early Hum Dev.* 2011 Nov;87(11):755-8.

Vitreoretinal Cerrahi Uygulamalar Sonrası Göz İçi Basınç Artışı ve Glokom Intraocular Pressure Increase and Glaucoma After Vitreoretinal Surge

Burak Turgut¹, Feyza Çalış Karanfil^{1*}, Fatoş Altun Turgut²

¹Prof. Dr., Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

¹Yrd. Doç. Dr., Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

²Elazığ Training and Research Hospital, Elazığ, Turkey.

Özet

Vitreoretinal cerrahi girişimler sonrasında göz içi basınç artışı; anjiyojenik, enflamatuar, steroide bağlı veya kan elemanları aracılı olmak üzere çeşitli mekanizmalarla ortaya çıkabilmekte, geçici veya kalıcı nitelikte olabilmektedir. Vitreoretinal cerrahide göz dışı uygulamalar, göz içi uygulamalar, kullanılan tamponad maddeleri veya uygulanan steroidler göz içi basınç artışına neden olabilmektedir. Bu olgularda göz içi basınç çoğunlukla ilaçlarla kontrol altına alınabilir, glokom cerrahisi ise ikinci seçenektir. Bizim bu derlemedeki amacımız vitreoretinal cerrahi girişimler sonrasında görülen göz içi basınç artışı ve glokomun nedenleri, fizyopatolojik mekanizmaları ve yönetimini irdelemektir.

Anahtar Sözcükler: Glokom, vitrektomi, göz içi basınç, optik sinir
Abstract

Intraocular pressure increases after vitreoretinal surgery might be manifested by angiogenic, inflammatory, steroid-dependent or blood-mediated mechanisms and can be temporary or permanent. Extraocular or intraocular applications, tamponades or steroids may cause an increase in intraocular pressure in vitreoretinal surgery. In these cases, intraocular pressure might mostly be controlled by medication and glaucoma surgery is the second option. In this paper, we reviewed the causes, physiopathological mechanisms and management of intraocular pressure increase after vitreoretinal surgery.

Keywords: Glaucoma, vitrectomy, intraocular pressure, optic nerve

Giriş

Vitreoretinal girişimler (VRG) sonrasında göz içi basıncı (GİB) artışı, açık açılı, kapalı açılı, kombine ya da multifaktöryel patogenetik mekanizmalara bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Göz içi basınç artışı geçici veya kalıcı olabilmekte, ameliyat sonrası erken ya da geç dönemde ortaya çıkabilmektedir¹⁻³. Ayrıca önceden var olan glokom da girişimden sonra GİB artışında rol oynayabilmektedir. GİB artışı öncelikle oküler hipertansiyon olarak ortaya çıkmakta ve olguların bir kısmı sekonder glokom olarak devam edebilmektedir³.

Vitreoretinal girişim sonrası GİB artışı hem skleral buckling (SB) gibi göz dışı; hem de pars plana vitrektomi (PPV) veya intravitreal enjeksiyon gibi göz içi bir vitreoretinal girişime bağlı olarak gelişebilmektedir. GİB artışı anjiyojenik, enflamatuar, steroide bağlı veya kan elemanları aracılı mekanizmalarla ortaya çıkabilmektedir⁴. Tamponad uygulanan PPV sonrası açılı olarak kullanılan intravitreal gazın genişlemesidir. Bunun dışında sıklık sırasına göre enflamasyon, silikon yağı (pupil bloksuz), steroid duyarlılığı ve eritroklastik glokom diğer nedenlerdir¹⁻⁵.

Açık kapanması glokomu sıklıkla pupil bloğuna neden olan siliyer cisim ödemi ve daha az sıklıkta sırasıyla pupil bloğuna yol açan fibrin, gaz, silikon yağı uygulamaları nedeniyle ortaya çıkmaktadır^{6,7}.

Vitreoretinal girişim uygulanan retinal ven tıkanıklığı, diyabetik retinopati, retina dekolmanı gibi hastalıklarda iskemik retinopati nedeniyle gelişmiş ön segment neovaskülarizasyonu (NV) da girişim öncesi ve sonrasında neovasküler glokoma yol açabilmektedir⁸.

Vitreoretinal girişim sonrası GİB artışı ve glokom gelişen olgularda GİB çoğunlukla ilaçlarla kontrol altına alınabilir, glokom cerrahisi ikinci seçenektir. Ön kamara parantezi, lazer periferik iridotomi, lazer iridoplasti, membranektomi, silikon yağının çıkarımı, implant uygulanması veya siklodestrüktif işlemler gibi cerrahi uygulamalar olguların % 0-11'i arasında gerekmektedir^{9,10}.

Vitreoretinal cerrahi sonrası göz içi basınç artışları

Bu derlemede vitreoretinal cerrahi sonrası göz içi basınç artışları temel 7 başlık altında incelenmektedir.

Sorumlu Yazar:

Yrd. Doç. Dr. Feyza Çalış

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Balgat, Ankara,

E-posta: feyzacalis@gmail.com

1- İntravitreal steroid enjeksiyonu sonrası GİB artışı

Tek doz 4 mg intravitreal triamsinolon asetonid uygulaması sonrası GİB artışının ilk 6 ayda 24 mm Hg'nın üzerine çıkması insidansı yaklaşık olarak %40'tır. Tekrarlanan uygulamalarda risk artmaktadır¹¹. Uzun etkili (30 aydan daha fazla süreli) yavaş salınımlı bir steroid olan flusinolon asetonid (0.3-0.4µg/gün) intravitreal implantı uygulananların %77'sinde uygulamanın üç yılı içerisinde antiglokomatöz ilaçlara gereksinim duyulduğu ve olguların % 37'sinde glokom cerrahisi gerektiği bildirilmiştir¹². Steroidlere bağlı anlamlı GİB yükselmesi genellikle ilk hafta içinde olmaktadır. Steroide bağlı GİB artışı veya glokom için predisposan faktörler önceden primer açık açılı glokomun veya oküler hipertansiyonun var olması, birinci derece aile üyesinde glokomun var olması, yaş (bimodal: 6 yaş civarı ve ileri yaş), bağ doku hastalığı, Tip 1 diabetes mellitus ve yüksek miyopidir¹³.

Steroidlerin oküler hipertansiyon veya glokoma; trabeküler ağın yapısında hücre iskeleti değişiklikleri yaparak, trabeküler ağda ekstraselüller ara madde (glikoaminoglikan) birikimini artırarak, ağdaki endotelial fagositozun ve proteazların inhibisyonuyla madde yıkımının azaltılmasına yol açarak, Trabecular Meshwork Inducible Glucocorticoid Response (TIGR) protein'in yapımını artırarak ve diyabetiklerde Tissue Inhibitor of Matrix Metalloproteinase (TIMP) seviyelerini yükselterek aköz dışı akım direncini artırmak yoluyla neden olduğu düşünülmektedir. Yani steroidlere bağlı glokom çoğunlukla açık açılı bir glokom olarak gelişmektedir¹¹⁻¹³.

Olguların GİB'larının enjeksiyon sonrası ilk gün, ilk hafta ve 6. ayda ölçümlere önerilmektedir. Eğer GİB artışı ortaya çıkmışsa antiglokomatöz ilaçlar başlanır ve enjeksiyonu takip eden 6 ay içinde kesilir. Trabekülektomi gereksinimi olguların yaklaşık %1-2'sinde ortaya çıkmaktadır¹³⁻¹⁴.

2- İntravitreal anti-VEGF enjeksiyonu sonrası GİB artışı

İntravitreal olarak uygulanan ranibizumab ve bevasizumab gibi anti-VEGF ajanların GİB'nda akut veya kronik olarak artış yapabildiği bildirilmiştir. Bu uygulamalardan sonra kalıcı GİB yükselmesi insidansı uygulama sıklığı ile ilişkili olarak % 3.5-6 oranında değişmektedir. Bir çalışmada bevasizumab enjeksiyonundan sonra ranibizumaba göre GİB yükselme prevalansının daha yüksek olduğu (yaklaşık olarak % 3'e % 10) bildirilmiştir. Hem daha az miktarda enjekte edildiğinden hem de yarı ömrü çok daha kısa (3 gün) olduğundan, ranibizumab ile GİB artışı genellikle geçici olmaktadır. Ayrıca aynı çalışmada daha önceden glokomu olanlarda olmayanlara göre GİB artış olasılığı daha fazla bulunmuştur¹⁵⁻¹⁶.

İntravitreal anti-VEGF ajanın uygulanmasından sonra GİB artışının nedeni tam olarak bilinmese de enjeksiyondan hemen sonraki artışın intravitreal enjeksiyon sırasında vitreus kavitesi içine giren sıvıya bağlı olduğu sanılmaktadır. Anti-VEGF ajanın trabeküler ağ, Shlemma kanalı veya uveoskleral yolu tıkayarak aköz dışı akımını doğrudan bozabileceği; ya da ilacı içeriğinin veya saklama ürünlerinin trabeküler ağ hücrelerine hasar verebileceği veya dışı akımda blok yapabileceği; son olarak da tekrarlanan enjeksiyonlar nedeniyle gelişebilecek olan kronik enflamasyon ve trabekülitin kronik GİB yükselmelerinden sorumlu olabileceği düşünülmektedir¹⁵⁻¹⁶.

3- Pnömatik retinopeksi veya intravitreal gaz enjeksiyonu sonrası GİB artışı

Vitreoretinal girişimlerde hava, sülfür hegzaför (SF₆), perfluroetan (C₂F₆) ve perfloropropan (C₃F₈) gibi

genişleyen konsantrasyonlarda veya hafif genişleyebilen/genişlemeyen konsantrasyonlarda bir gaz uygulaması da GİB artışına yol açabilmektedir¹⁶. Vitreus içine verilen genişleyebilen konsantrasyondaki gaz oküler rijiditeyi azaltır. Bu nedenle aplanasyon tonometresi ile ölçüm yapılmalıdır. Pnömatik ve indentasyon tonometrisinde artmış GİB daha düşük ölçülebileceğinden bu tonometreler önerilmez^{17,18}.

Akut dönemde genişleyen gazın en ciddi komplikasyonu santral retinal arter tıkanıklığıdır (SRAT). Bu nedenle her olgu akut GİB yükselmeleri ve SRAT açısından yakından izlenmelidir. Bu olgularda antiglokomatöz damla kullanılması gerekebilir¹⁸.

Önceden glokomun varoluşu, ön sineşi ve açı anomalisinin bulunması gibi risk faktörü olan hastalarda ani GİB fırlamaları ortaya çıkması olasıdır. Hava yolculuğu, dağa tırmanma, nitroz oksitli genel anestezi, supin pozisyon, tüple dalış, hiperbarik oksijen tedavisi diğer risk faktörleridir¹⁷⁻²⁰.

İntravitreal gaz enjeksiyonu sonrası GİB artışı sekonder açık açılı (% 80) veya siliyer cisim ödemi, intraoküler gaz, fibrin veya intraoküler lense bağlı iridokorneal apozisyon, iridokorneal açının gazın arkadan itmesiyle daralması/kapanması, veya gaz habbesinin pupilden fıtlaklaşmasına bağlı pupil boğu nedeniyle açı kapanması (% 20) glokoma bağlı olarak görülebilir^{17,18}. Olguların % 26'sında özellikle diyabetiklerde neovasküler mekanizma nedeniyle geç GİB artışı da ortaya çıkabilmektedir¹⁸.

4- İntravitreal silikon yağı uygulaması sonrası glokom

Silikon yağı kullanımı sonrası erken ve geç dönemde göz içi basınç artışı olguların yaklaşık olarak yarısında ortaya çıkabilir ve GİB artışı olanların beşte birinde tedavi gerekir. Silikon yağının irisi arkadan öne doğru itmesi sonucu oluşan periferik ön sineşiler ve buna bağlı açı kapanması ya da ön kamaradaki silikonun pupil alanını kapatması veya inferiör iridektomi açıklığının kapanması nedenleriyle erken dönemde GİB artışı meydana gelebilir²¹⁻²⁵.

Pupil bloğunu önlemek için afak ve psödoak olgularda, hafif silikon kullanılanlarda saat 6 hisasından (Ando'nun iridektomisi); ağır silikon yağı kullanılanlarda saat 12 hisasından periferik iridektomi yapılmalıdır. Ek olarak göz içine fazla miktarda silikon yağı verilmesi, işlem sırasında episkleral aşırı koter uygulanması sonucu ile toplayıcı kanalların tıkanması ve episkleral basınç artışı da erken dönemde GİB artışına neden olabilir. Ön kamarada silikon yağının bulunması erken dönemde pupil boğu ile sekonder glokoma neden olurken, ön kamaradaki emülsifiye silikonun trabeküler ağ tıkanması da geç dönemde glokoma yol açabilir²¹. Silikon yağı uygulaması sonrasındaki 3 yıllık dönemde GİB artışı C3F8'e bağlı GİB artışından daha sık görülmüştür. Fibrin, kan veya rezidüel kapsül ile periferik iridotominin kapanması; afaki, psödofaki, fakik gözde lens subluksasyonu nedeni ile pupil boğu; açıya emülsifiye veya nonemülsifiye yağın migrasyonu; yağ damlacıkları ile trabeküler ağın infiltrasyonu; yağ endositozu yapmış makrofajlarla trabekülitisi; sineşial açı kapanması; silikon yağı ile vitreus kavitesinin aşırı dolması; önceki glokom ve açı patolojisi; diyabet, travma ve rubeozis iridis risk faktörleridir^{21,22}.

Geç dönemde ise silikon yağının emülsifiye olması (% 25) ile oluşan küçük silikon habbeciklerinin ön kamaraya geçerek trabeküler blok oluşturmasına ya da silikon yağı alımı sonrası rezidüel silikon habbeciklerine bağlı trabeküler fibrozis ve dejenerasyon ile glokom gelişebilmektedir. Yüksek purifiye (ağır) silikon yağları daha geç emülsifiye olduğundan bunlara bağlı geç dönem glokomu daha az görülmektedir 21-23.

İntravitreal silikon yağı uygulamasına bağlı glokom olgularında silikon yağının kısmen geri alınması, periferik iridektomi, optimum kalması gerekenden daha önce silikonun alınması, antiglokomatöz ilaç tedavisi, glokom filtrasyon cerrahisi ve diğer cerrahi yöntemler tedavi opsiyonlarını oluşturmaktadır^{21,22}.

5- Tek başına pars plana vitrektomisi (PPV) sonrası GİB artışı

Tek başına PPV'den sonra ilk 48 saat içinde (özellikle de ilk 2 saatte) 5-22 mmHg'lık akut GİB artışı olguların % 60-92'sinde meydana gelebilirken, hastaların % 36-43'ünde ise 30 mmHg'nın üstünde bir GİB artışı görülmektedir²⁵. Geç dönem GİB sıçramaları daha ziyade postoperatif 6 hafta ve daha sonrasında ortaya çıkmaktadır. Ancak PPV öncesi ve sonrası geç dönemde GİB arasında anlamlı fark bulunmamıştır^{27,28}.

Eğer PPV; SB, intraoperatif LFK ve/veya lensektomi ile kombine edilmişse ya da proliferatif retinopati tedavisi için yapılmışsa, ayrıca PPV'den sonra fibrin oluşumu gelişirse işlem sonrası akut GİB artışı için risk yüksektir. Ancak önceden glokomu varoluşu PPV sonrası glokom olasılığını artırmamaktadır²⁶⁻²⁸.

Tek başına PPV'den sonraki sekonder glokomların çoğunluğu (% 80) açık açılı glokom tipinde, %20 lik kısmı ise açık kapanması glokomu şeklindedir. Tek başına PPV sonrası açık açılı glokom enflamatuar, kortikosteroide bağlı veya kanamaya bağlı eritroplastik mekanizmalarla oluşur. Vitrektomize gözlerde geç başlangıçlı açık açılı glokomun kortikal vitreusun alınması sonucu vitreus boşluğunda artış gösteren oksijenin oksidatif stres yoluyla trabeküler ağ hücrelerinde dejeneratif hasarla aköz dışı akımını azaltmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir. Tek başına PPV sonrası sekonder açık kapanması glokomu ise pupil bloğuna yol açan siliyer cisim ödemi ve fibrin nedeniyle gelişir^{4,29}. GİB'deki erken yükselme genellikle geçicidir ve medikal tedavi ile kontrol edilebilir⁸. Tek başına PPV sonrası glokomluların % 0-11'inde cerrahi tedavi gerekmekte, cerrahi metodlar ön kamaraya parasentezi, lazer periferik iridotomi, lazer iridoplasti veya membranektomi içerir. Bu olgularda trabekülektomi veya drenaj implantına gerek kalmamaktadır^{9,29-31}.

6- Panretinal fotokoagülasyon (PRFK) uygulanması sonrası GİB artışı

Panretinal fotokoagülasyon sonrası geçici GİB artışı ilk iki saat içinde sıklıkla ve olguların % 32-94'ünde 6 mmHg'nın üstünde basınç artışı görülebilmektedir³². Lazer enerjisinin yüksek tutulması basınç artışının şiddet ve sıklığını etkileyebilir. Ancak yaş ve diyabetin tipi etki etmemektedir. GİB artışı açık ya da kapalı açılı mekanizmalarla oluşabilir. Açık açılı glokomun nedeni tedavide kullanılan kontakt fundus lensinin baskısına bağlı olarak episkleral venlerin kompresyonu ile aköz dışı akımının blokajı; kan retina bariyerinin kırılmasına sekonder olarak vitreus içine koroidden sıvı geçişi; prostoglandin salınımı ve enflamasyon veya azalmış siliyer kas tonuna bağlı olarak kısa siliyer sinirlere lazer hasarı olabilir^{32,33}.

Açık kapanmasına bağlı sekonder glokom ise kan retina bariyerindeki geçici zayıflamaya sekonder olarak vitreusa koroidden sıvı kaçıışı veya siliyer cisim ödemiyle ilgili olabilir ki her ikisinde de iris lens diyaframı öne doğru gelmektedir^{32,33}. PRFK'a bağlı GİB artışı genellikle birkaç gün ile bir birkaç hafta içinde düzelir. Tedavide antiglokomatöz damla ile profilaksinin anlamlı etki göstermediği saptanmıştır. Sikloplejik ve aköz süpresanlar ile efüzyonu ve enflamasyonu azaltmak için steroidler topikal olarak uygulanabilir³². Argon lazere bağlı termal enerji ile siliy-okoroidal efüzyon ve siliyer cismin öne rotasyonuna sebep olabilecek enflamatuar kaskad rol oynayabilir. Sonra iris lens diyaframının öne kayması ön kamaraya açısının kapanması ve kapalı açılı glokoma sebebiyet verebilir³³. Panretinal fotokoagülasyona bağlı glokomların çoğu birkaç gün ile birkaç hafta arasında geriler. GİB yükselmeleri sikloplejik, sistemik ve tipikal antiglokomatözlerle tedavi edilmelidir, bazı olgularda topikal steroidler koroidal efüzyona neden olan enflamatuar uyarıları azaltabilir^{32,33}.

7- Skleral çökertmeye (SÇ) bağlı sekonder glokom

Skleral çökertme uygulanması sonrası açık daralması ilk hafta içerisinde nonvitrektomize olguların yaklaşık % 14-50'sinde gelişmekte, düzelme sonraki birkaç haftada olmakta ve açık daralması olan olguların yaklaşık % 4'ünde kalıcı GİB artışı görülmektedir. Akut açık kapanması glokomu sıklığı ise SÇ'den sonraki 6 yılda %1.4 civarındadır⁷. Siliyer cismin sıg dekolmanı, çok derin buckle uygulamasına bağlı skleral indentasyon, özellikle çevreleme bandına bağlı olarak vorteks venlerinin kompresyonu, koroidal konjesyon, öne rotasyona sebep olabilecek siliyer cisim engorjmanı, iris-lens diyaframının öne rotasyonu, ön segment iskemisi nedeniyle açık kapanması tipinde sekonder glokom oluşabilir^{7,34}.

SÇ uygulaması sonrası GİB artışı için risk faktörleri açının daralmasına neden olacak şekilde SÇ'nin öne gelmesi, ileri yaş, miyopi, retina dekolmanının süresi, önceki açık darlığı ve koroid dekolmanı hikayesinin olmasıdır^{7,34}. SÇ sonrası ön kamaraya daralması olan olguların çoğu birkaç gün içinde düzelir. Akut GİB artışı olguları topikal veya sistemik antiglokomatözlerle tedavi edilmelidir. Sikloplejik ajanlar ön kamarayı derinleştirip siliyer cisim arkaya yönlendireceğinden kullanılabilir. Topikal steroidler enflamasyonu azaltıp periferik ön sineşi oluşumunu engelleyerek rahatlama sağlayabilir, miyotik ajanlardan ise kaçınılmalıdır^{7,9,34}.

Cerrahi tedavi argon lazer ile periferik iridoplasti ve büyük koroid efüzyonlarının drenajını içermektedir. Lazer periferik iridotomi pupiller blok nedeniyle glokom oluşma olasılığı düşük olduğundan genellikle endike değildir. Kalıcı GİB artışı, SÇ revizyonu veya sörklaj bandının gevşetilmesini gerektirebilir. Trabekülektomi ve glokom implant cerrahisi SÇ uygulamasında konjonktivanın geniş diseksiyonu yapılmış, fibrozis ve enflamasyon yoğun olduğundan pek tercih edilmemektedir^{7,9,34}.

Kaynaklar:

1. Turgut B., Karanfil Çalış F. Vitreoretinal Girişimlerden Sonra Göz İçi Basınç Artışı ve Glokom. *Glokomedi* 2017. Web Source: from <http://www.todnet.org/glokom/>
2. Costarides AP, Alabata P, Bergstrom C. Elevated intraocular pressure following vitreoretinal surgery. *Ophthalmol Clin N Am*. 2004;17:507-512.
3. Jamil AL, Lawrence SD, Saperstein DA, Kanner EM, Mills RP, Netland PA. Glaucoma after retinal surgery. In *The Glaucoma Book: A Practical, Evidence-Based Approach to Patient Care*. Springer New York. 2010. p. 917-921.
4. Han DP, Lewis H, Lambrou FH Jr, et al. Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*. 1989;96:1357.
5. P Jr. Long-term trends in intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Retina*. 2011;31:679-685.
6. Ando F. Intraocular hypertension resulting from pupillary block by silicone oil. *Am J Ophthalmol*. 1985;99:87-88.
7. Perez RN, Phelps CD, Burton TC. Angle-closure glaucoma following scleral buckling operations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1976;81:247-252.
8. Goto AI, Inatani M, Inoue T, Awai-Kasaoka N, Takihara Y, Ito Y, Fukushima M, Tanihara H. Frequency and risk factors for neovascular glaucoma after vitrectomy in eyes with proliferative diabetic retinopathy. *J Glaucoma* 2013;22:572-6.
9. Gedde SJ. Management of glaucoma after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2002;13:103-9.
10. Budenz DL, Taba KE, Feuer WJ, et al. Surgical management of secondary glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complex retinal detachment. *Ophthalmology*. 2001;108: 1628-1632.
11. Smithen LM, Ober MD, Maranan L, Spaide RF. Intravitreal triamcinolone acetonide and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol*. 2004;138:740-743.
12. Bollinger K, Kim J, Lowder CY, Kaiser PK, Smith SD. Intraocular pressure outcome of patients with fluocinolone acetonide intravitreal implant for noninfectious uveitis. *Ophthalmology*. 2011;118:1927-31.
13. Jones R 3rd, Rhee DJ. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;17:163-167.
14. Agrawal S, Agrawal J, Agrawal T. Management of intractable glaucoma following intravitreal triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol*. 2004;138:286-287.
15. Good TJ, Kimura AE, Wong LJ, et al. Sustained elevation of intraocular pressure after intravitreal injections of anti-VEGF agents. *Br J Ophthalmol*. 2010;95: 1111-4.
16. Adelman RA, Zheng Q, Mayer HR. Persistent ocular hypertension following intravitreal bevacizumab and ranibizumab injections. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2010;26:105-110.
17. Abrams GW, Swanson DE, Sabates WI. The results of sulfur hexafluoride gas in vitreous surgery. *Am J Ophthalmol*. 1982;94:165-171
18. Chen PP, Thompson JT. Risk factors for elevated intraocular pressure after the use of intraocular gases in vitreoretinal surgery. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997;28:37-42.
19. Mills MD, Devenyi RG, Lam WC, Berger AR, Beijer CD, Lam SR. An assessment of intraocular pressure rise in patients with gas-filled eyes during simulated air flight. *Ophthalmology*. 2001;108:40-44.
20. Diecket JP, O'Connor PS, Schacklett DE, et al. Air travel and intraocular gas. *Ophthalmology*. 1986;93:642-645.
21. Ichhpujani P, Jindal A, Katz JL. Silicone oil induced glaucoma: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247:1585-1593.
22. Al-Jazzaf AM, Netland PA, Chales S. Incidence and management of elevated intraocular pressure after silicone oil injection. *J Glaucoma*. 2005;14:40-46.
23. Barr CC, Lai MY, Lean JS et al. The Silicone Study Group. Postoperative intraocular pressure abnormalities in the silicone study. *Ophthalmology* 1993;100:1629-1635.
24. Federman JL, Schubert HD. Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology* 1988;95:870-876.
25. The Silicone Study Group. Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: Results of a randomized clinical trial. *Silicone Study Report 1. Arch Ophthalmol*. 1992;110:770-779.
26. Lalezary M, Kim SJ, Jiramongkolchai K, Recchia FM, Agarwal A, Sternberg Faulborn J, Conway BP, Machemer R. Surgical complications of pars plana vitreous surgery. *Ophthalmology*. 1978;85:116.
27. Aaberg TM, Van Horn DL. Late complications of pars plana vitreous surgery. *Ophthalmology*. 1978;85:126.
28. Tranos P, Asaria R, Aylward W et al. Long term outcome of secondary glaucoma following vitreoretinal surgery. *The British Journal of Ophthalmology*. 2004;88:341-343.
29. Desai UR, Alhalel AA, Schiffman RM, Campen TJ, Sundar G, Muhich A. Intraocular pressure elevation after simple pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*. 1997;104:781-785.
30. Lizette Mowatt (2011) *Secondary Glaucoma After Vitreoretinal Procedures, Glaucoma - Current Clinical and Research Aspects*, Dr. Pinakin Gunvant (Ed.), ISBN: 978-953-307-263-0, InTech, Web Source: from:<http://www.intechopen.com/books/glaucoma-current-clinical-and-research-aspects/secondary-glaucoma-aftervitreoretinal-procedures>.
31. Weinberg RS, Peyman GA, Huamonte FU. Elevation of intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1976;200:157-161.
32. Tsai JC, Lee MB, WuDunn D, Dacey MP, Choi JC, Minckler DS. Incidence of Acute intraocular pressure elevation after panretinal photocoagulation. *J Glaucoma*. 1995;4:45-8.
33. Blondeau P, Pavan PR, Phelps CD. Acute pressure elevation following panretinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol*. 1981;99:1239-41.
34. Sato EA, Shinoda K, Inoue M, Ohtake Y, Kimura I. Reduced choroidal blood flow can induce visual field defect in open angle glaucoma patients without intraocular pressure elevation following encircling scleral buckling. *Retina*. 2008;28:493-497.

Yetişkin Testiküler Pür Yolk sac Tümör Adult Testicular Pure Yolk Sac Tumor

Giray Ergin¹, Burak Köprü¹, Yusuf Kibar¹

¹Koru Ankara Hospital, Department of Urology, Ankara

Abstract

Yolk sac tumor (YST) is one of the most common type of testis tumors. It is a germ cell tumor and mostly seen in the prepubertal period. We present a 47-year-old man referred to our clinic from cardiovascular surgery department admitting due to deep venous thrombosis with right testicular mass, which has been found incidentally. The patient had no previous history of testicular trauma or infection. Blood analysis revealed elevated alfa-feto protein level. The patient was diagnosed as malign germ cell tumor of yolk sac type in histological examination, following right radical inguinal orchiectomy.

Keywords: Adult, yolk sac tumor, testis cancer, germ cell tumor

Özet

Yolk sac tümörü, testis tümörlerinin sık görülen tiplerinden biridir. Çoğunlukla prepubertal dönemde görülen germ hücreli bir tümördür. Burada, derin ven trombozu nedeni ile kardiyovasküler cerrahi tarafından takip edilen ve kliniğimize danışılan 47 yaşında erkek hastada sağ testiste raslantısal olarak saptanan kitle sunulmaktadır. Daha önceden geçirilmiş bir testiküler travma veya enfeksiyon öyküsü olmayan ve kanda alfa-feto protein değeri yüksek olan hastaya sağ radikal orşiektomi yapıldı. Histolojik değerlendirme yolk sac tipinde malign germ hücreli tümör olarak tanımlandı.

Anahtar sözcükler: Yetişkin, yolk sac tümör, testis kanseri, germ hücreli tümör

Sorumlu Yazar:

Burak Köprü, M.D

Koru Ankara Hospital, Department of Urology, Ankara

E-mail: dr_burak83@yahoo.com

1. Introduction

Yolk sac tumors (YST) consist of almost 65 % of germ cell tumors in infants and children. It is one of the most common type of testis tumors in pre-pubertal period. Adult pure YST is extremely rare. It is accounting for 2.4 % of testicular cancers in adult patients¹.

In addition to capability of local invasion, this type of tumors may spread hematogenously. Increased levels of alpha-fetoprotein (AFP) might be detected in 95-100 % of the patients. Beta-human chorionic gonadotropin (β -hCG) levels increase rarely². Clinical manifestation of tumors varies based on the localization in retroperitoneal extension. To the best of our knowledge, deep venous thrombosis with vena cava inferior occlusion along with YST is extremely rare in the literature. Here, we present a 47-year-old male patient with an adult pure YST in the right testis.

2. Case Report

A 47 year-old man was referred to our clinic from cardiovascular surgery department for right testicular mass, which is detected during the evaluation of his deep vein thrombosis examination. The patient stated having a slowly progressive increase in the size of his right gonad. There was no any previous history of testicular trauma or infection such as epididymoorchitis. Physical examination revealed a painful right testis, which was uniformly increased in size with a smooth surface. Ultrasonography demonstrated a volumetric increase in the right testis, 9.5x10.5x10 cm in diameter, characterized by cystic components with heterogeneous echogenicity. Serum chemistry revealed a significant increase in AFP (2883,7 ng/mL) level. β -hCG and lactate dehydrogenase (LDH) levels were within the normal ranges. Thoraco-abdominopelvic computed tomography (CT) with CT angiography revealed a nodular lesion width of 12x14 mm suggesting metastasis in the posterior segment of the left lower lobe of lung. Additionally, 7x8x10 cm of heterogeneous mass lesion, which represents multiple conglomerated lymphadenopathies, were found in the paraaortic and paracaval regions.

A right radical inguinal orchiectomy was performed. Scrotal skin was removed because of the invasion of the tumor. The tumor was solid with a smooth surface with necrotic areas inside (Figure 1). Histological examination documented tumor cells with large hyperchromatic nuclei arranging concentrically around a small vessel (Schiller-Duval or glomeruloid body) (Figure 2). Schiller-Duval bodies were papillary structures that composed of a stalk of connective tissue containing thin walled blood vessel and lined on the surface by a layer of cuboidal cells with clear cytoplasm and prominent nuclei. The mass was defined as a pure YST with positive spermatic cord, tunica albugea, tunica vaginalis and scrotal skin invasion.

3. Discussion

Pure YST of adulthood is very rare. Although adult and pre-pubertal YSTs are histologically similar, high metastasis risk and worse prognosis have been reported in adults³. Previous studies showed that testicular tumors may spread to the peri-aortic and iliac lymph nodes first, and then involvement of the mediastinal and supraclavicular lymph nodes follow. Retroperitoneal lymph node metastasis is mostly seen as ipsilateral side of tumor in 80-90 % of the cases. They are bilateral in 13-20 % of the patients. Hematogenous metastasis occurs usually in lung, liver, bone and brain⁴.

Previous studies reported that stage I YST recognized in adults should be accepted as stage I non-seminomatous tumors and should be treated as has been reported. Close follow-up, chemotherapy and retroperitoneal lymph node dissection are alternative treatments of this tumor. Newly diagnosed YST cases with metastasis are chemo-sensitive in contrast to late diagnosed tumors with recurrence. Surgery including nerve-sparing retroperitoneal dissection may have 98-99 % of treatment chance in these situations^{5,6}.

4. Disclosure

None

5. References

1. Kaplan GW, Cromie WC, Kelalis PP, et al. Prepubertal yolk sac testicular tumors--report of the testicular tumor registry. *J Urol.* 1988 Nov;140(5 Pt 2):1109-12.
2. Ulbright TM. Neoplasms of the testis. In: Bostwick DG, Eble JN, (eds). St.Louis: Mosby; 1997:pp.567-645.
3. Baniel J, Foster RS, Einhorn LH, Donohue JP. Late relapse of clinical stage I testicular cancer. *J Urol.* 1995 Oct;154(4):1370-2.
4. Raina V, Singh SP, Kamble N, et al. Brain metastasis as the site of relapse in germ cell tumor of testis. *Cancer.* 1993 Oct 1;72(7):2182-5.
5. Dadalı M, Sunay M, Büyükşerbetçi M, et al. Erişkin bir hastada testisin pür yolk sak tümörü: Olgu sunumu Pure yolk sac tumor of testis in an adult patient: case report. *Turkish Journal of Urology.* 2010;36(3):322
6. Foster RS, Hermans B, Bihrl R, Donohue JP. Clinical stage I pure yolk sac tumor of the testis in adults has different clinical behavior than juvenile yolk sac tumor. *J Urol.* 2000 Dec;164(6):1943-4.

Figure Legends

Figure 1. Surgical specimen, macroscopic image of testis

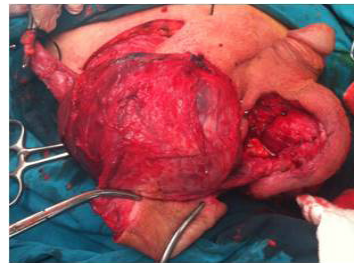
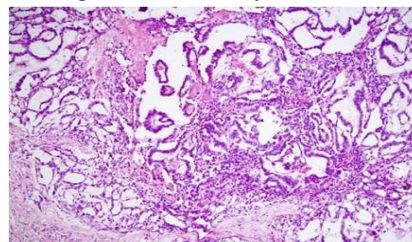


Figure 2. Tumor cells with large hyperchromatic nuclei arranging concentrically around a small vessel (Schiller-Duval or glomeruloid body).



3.Ventrikül Kolloid Kistinin Nöroendoskopik tedavisi: Olgu Sunumu Treatment of Third Ventricular Colloid Cyst with Neuroendoscopy: Case Report

Yahya Efe Güner¹, Ali Erdem Yıldırım¹

¹Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı,

ÖZET

Akut hidrosefali ve ani ölüme neden olabilen üçüncü ventrikül kolloid kisti nadir görülen bir hastalıktır. Non-spesifik aralıklı tekrarlayan baş ağrısı ile tümörün foramen monro seviyesinde beyin omurilik sıvısı geçişini engellemesi sonucu oluşan kafa içi basınç artışına bağlı bulgular sık olarak görülebilir. Endoskopik ve mikrocerrahi yaklaşımının her ikisi de tümör eksizyonunda kullanılabilir. Endoskopik yaklaşım beyin retraksiyonundan kaçınılması, minimal invaziv olması nedeniyle tercih edilmektedir. Burada 52 yaşında bir hastada üçüncü ventrikül kolloid kistinin nöroendoskopik yöntemle total olarak eksizyonu sunulmaktadır.

Anahtar sözcükler: Kolloid kist, üçüncü ventrikül, hidrosefali, ani ölüm

Abstract

Colloid cysts of the third ventricle are rare disease causing acute hydrocephalus and sudden death. Signs and symptoms of the tumour are variable. Non-specific intermittent headache and signs of intracranial pressure increase due to cerebrospinal fluid interruption at the level of foramen monroe are the most common symptoms. Both endoscopic and microsurgical approach can be used for excision of the tumour. Minimally invasive endoscopic approach is preferred in regard to avoidance of the brain retraction at the surgery. We present a 52 year old female patient with third ventricular colloid cyst treated by endoscopic approach.

Keywords: Colloid cyst, third ventricle, hydrocephalus, sudden death

1.GİRİŞ

Akut hidrosefali ve ani ölüme neden olabilen üçüncü ventrikül kolloid kisti nadir görülen bir hastalıktır. Kolloid kistler üçüncü ventrikülün benign tümörleri olarak da bilinir¹⁻⁴. Tümör insidansı yılda milyonda 3 oranındadır^{2,5}. Tümörün bulgu ve semptomları çok çeşitli olabilmektedir.

Nonspesifik aralıklı tekrarlayan baş ağrısı ile tümörün foramen monro seviyesinde beyin omurilik sıvısı geçişini engellemesi sonucu oluşan kafa içi basınç artışına bağlı bulgular sık olarak görülebilir⁶. Endoskopik ve mikrocerrahi yaklaşımının her ikisi de tümör eksizyonunda kullanılabilir⁵. Endoskopik yaklaşım beyin retraksiyonundan kaçınılması, minimal invaziv olması nedeniyle tercih edilmektedir⁷⁻¹¹.

Burada 52 yaşında aralıklı ciddi baş ağrıları ile başvuran, görüntülemelerinde hidrosefaliye neden olmuş üçüncü ventrikül kolloid kistli bir hastada tümörün nöroendoskopik olarak total eksizyonu sunulmaktadır

Sorumlu Yazar:

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi
Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı
Ankara
yahyaefeguner@gmail.com

2. OLGU SUNUMU

2 senedir aralıklarla şiddetli baş ağrısı yakınması olan 52 yaşında hastanın fiziksel ve nörolojik muayenesinde belirgin bir patoloji saptanmadı. Yapılan magnetik rezonans görüntüleme (MRI) 3. ventrikülde foramen monro düzeyinde T1A serilerde izodens, T2A serilerde ise orta sinyal yoğunluğunda, post kontrast serilerde belirgin kontrast tutulumu göstermeyen 9x9 mm boyutlu kolloid kist ile her iki lateral ventrikülde hidrosefali dilatasyon ve periventriküler transependimal beyin omurilik sıvısı geçişine bağlı sinyal artışı olduğu gözlemlendi (Figür 1,2). 3. ventrikül kolloid kisti tanısı koyulan hasta endoskopik tümör eksizyonu planlanarak operasyona alındı.

Hastaya sağ frontal koher noktasından nöroendoskop aracılığı ile girildi. Foramen monroyu tamamen kapatmış kolloid kist görüldü (Figür 3). 3. ventrikül yerleşimli kolloid kist, kist duvarı ile beraber total olarak eksize edildi (Figüre 4,5,6). İntraoperatif herhangi bir komplikasyon olmadı. Lateral ventrikül içine eksternal ventriküler drenaj (EVD) kateteri yerleştirilerek operasyona son verildi. EVD 1 gün sonra çıkarıldı. Postoperatif dönemde nörolojik defisiti olmayan hasta kontrol bilgisayarlı tomografi görüntülemesinden sonra ikinci günde taburcu edildi.

3. TARTIŞMA

Kolloid kistler, bütün intrakranial tümörlerin % 0,5-%1'ini oluşturan ender görülen bir hastalıktır^{5,10}. Beyin omurilik sıvısı geçişinin engellenmesi ile hidrosefali ve kafa içi basınç artışına bağlı şikayetler genellikle en sık karşılaşılan semptomlardır. Hastaların bir kısmı asemptomatik olabilir.

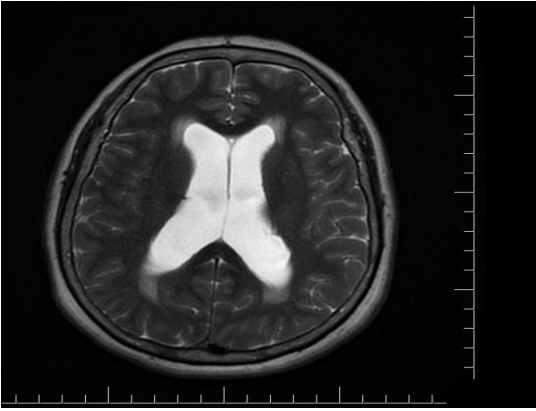
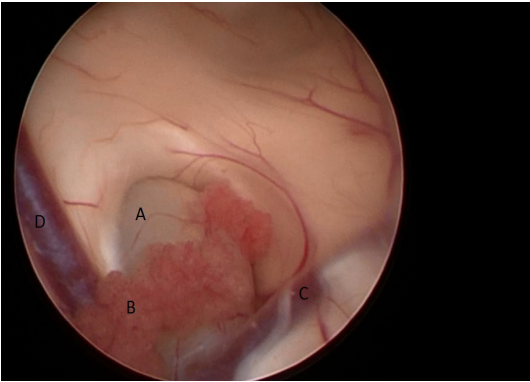
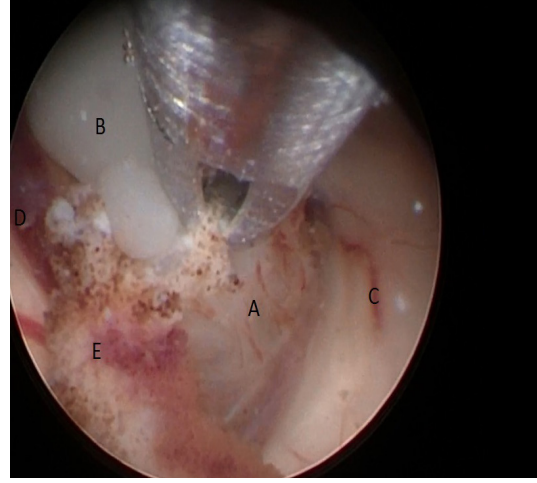
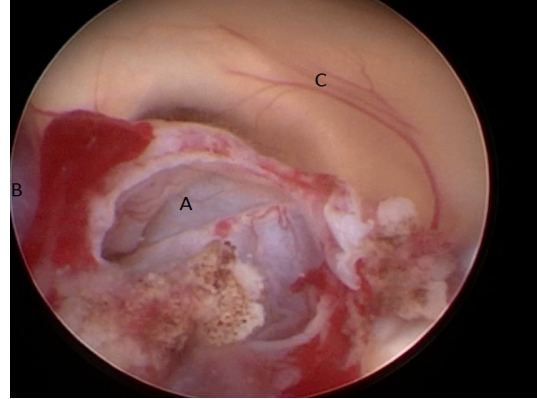
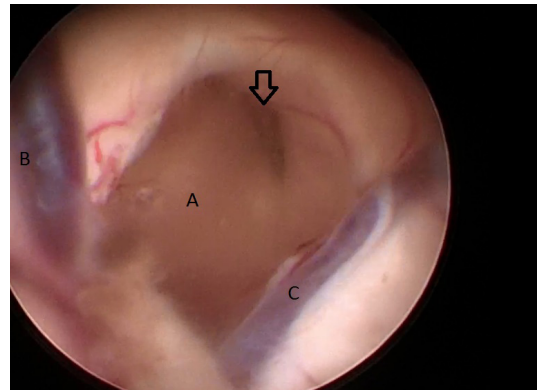
3. ventrikül yerleşimli kolloid kistlerde, akut obstruktif hidrosefali nedeniyle ani ölüm görülebilmektedir¹². Hidrosefali bulgularının eşlik ettiği kafa içi basınç artışı bulguları olan hastalarda cerrahi en uygun yaklaşımdır. Obstruktif hidrosefaliye bağlı nörolojik durumun gidererek kötüleştiği olgularda acil EVD uygulaması hayat kurtarıcı olabilir. Sonrasında elektif koşullarda kist eksizyonu yapılır^{5,7-9,11}.

Cerrahi tedavi endoskopik ya da mikrocerrahi (transkallossal) yöntemle yapılabilir^{5,8,11}. Endoskopik tekniğin başlıca avantajları şunlardır: Beyin retraksiyonuna bağlı olası parankim hasarının daha az olması, daha az fornix hasarı ve buna bağlı hafıza sorunlarından korunma, cerrahi alanda daha iyi aydınlatma ve daha iyi görüntü kalitesi, iyileşme ve hastanede yatış süresinin kısalığı ile saçlı deri ve kafatasında kozmetik sorun oluşturmamak. Bu teknikte kist duvarının çıkartılması en önemli zorluktur. Zorluğun azalmasındaki en önemli etken, uygulamanın nöroendoskopik cerrahi deneyimi yüksek kişiler tarafından yapılmasıdır.

Sonuç olarak, güvenli, etkili ve minimal invaziv bir yöntem olan endoskopik kolloid kist eksizyonu, hem hastaların postoperatif konforu hem de erken iş ve sosyal hayata dönmelerine olanak sağlaması açısından tercih edilmesi gereken yöntem olmalıdır.

4. KAYNAKLAR

1. de Witt Hamer PC, Verstegen MJ, De Haan RJ, et al. High risk of acute deterioration in patients harboring symptomatic colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg.* 2002 Jun;96(6):1041-5.
2. Little JR, MacCarty CS. Colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg.* 1974 Feb;40(2):230-5.
3. Ryder JW, Kleinschmidt-DeMasters BK, Keller TS. Sudden deterioration and death in patients with benign tumors of the third ventricle area. *J Neurosurg.* 1986 Feb;64(2):216-23.
4. Weir B. Colloid cysts. *J Neurosurg.* 2000 May;92(5):903-5.
5. Hernesniemi J, Leivo S. Management outcome in third ventricular colloid cysts in a defined population: a series of 40 patients treated mainly by transcallosal microsurgery. *Surg Neurol.* 1996 Jan;45(1):2-14.
6. Ekici ID, Çomunoğlu N, Özkan F, Güçlü B, Bilgi S, Çöloğlu AS. III. Ventrikülün Kolloid Kisti. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2007; 27 (6): 919-922
7. Desai KI, Nadkarni TD, Muzumdar DP, Goel AH. Surgical management of colloid cyst of the third ventricle--a study of 105 cases. *Surg Neurol.* 2002 May;57(5):295-302.
8. Horn EM, Feiz-Erfan I, Bristol RE, et al. Treatment options for third ventricular colloid cysts: comparison of open microsurgical versus endoscopic resection. *Neurosurgery.* 2007 Apr;60(4):613-8.
9. Abdou MS, Cohen AR. Endoscopic treatment of colloid cysts of the third ventricle. Technical note and review of the literature. *J Neurosurg.* 1998 Dec;89(6):1062-8.
10. Miranda P, Lobato RD, Ricoy JR, Lagares A, Ramos A.. Xanthogranuloma of the choroid plexus of the third ventricle: case report and literature review. *Neurocirugia (Astur).* 2005 Dec;16(6):518-22.
11. Boogaarts HD, Decq P, Grotenhuis JA, et al. Long-term results of the neuroendoscopic management of colloid cysts of the third ventricle: a series of 90 cases. *Neurosurgery.* 2011 Jan;68(1):179-87.
12. Malik GM, Horoupan DS, Boulos RS. Hemorrhagic (colloid) cyst of the third ventricle and episodic neurologic deficits. *Surg Neurol.* 1980 Jan;13(1):73-7.

Figürler**Figür1.** Kolloid kistin T2 ağırlıklı koronellerde görünümü**Figür 2.** Her iki lateral ventrikülde hidrocefalik dilatasyon ve periventriküler transependimal beyin omurilik sıvısı geçişine bağlı sinyal artışı**Figür 3.** sağ ventrikül içerisinden intraoperatif görünüm(A-Kolloid kist duvarı; B-Koroid Pleksus; C-Talamostriat ven; D-Septal ven)**F****Figür 4.** Kolloid Kist Eksizyonu (A-Kolloid Kist duvarı; B-Kolloid Kist içeriği; C-Ventrikül Duvarı; D-Septal Ven; E-Koroid Pleksus)**Figür 5.** İçeriği boşaltılan kistin duvarı (A-İnferior kolloid kist duvarı, B-Septal ven, C-Lateral ventrikül duvarı)**Figür 6.** Kist çıkarılması sonrası cerrahi loj (A-3.ventrikül içi; B-Septal Ven; C-Talamostriat ven; ok: foramen monronun açıldığı ve beyin omurilik sıvısı geçişinin başladığı gözleniyor)

Koru Proceedings

Yüksekİhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi
Koru Hastaneleri' nin Bilimsel Yayın Organıdır
Official Journal of the Yüksek İhtisas University Faculty of
Medicine Koru Hospitals