

ISSN:2146-4782

Cilt 6 Sayı 2-3 Ağustos - Aralık 2017

Volume 6 Issue 2-3 August - December 2017

Koru Proceedings

Koru Hastaneleri'nin Bilimsel Yayın Organıdır.

Official Journal of Koru Hospitals



Cilt : 6, Sayı 2-3, Ağustos-Aralık
Volume 6, Issue 2-3, August-December

Koru Proceedings

Koru Hastaneleri'nin Bilimsel Yayın Organıdır.
Yılda üç sayı yayımlanır / Published three times a year
ISSN 2146 - 4782

Sahibi

Erer Sağlık ve Eğitim Kurumları İşletmesi A.Ş. Adına
Hasan BİRİ

Editör

İrfan Serdar ARDA
Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi
Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Yardımcı Editör

Giray ERGİN
Özel Koru Hastaneleri, Üroloji Kliniği, Op. Dr.

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü

Merter GÜLEN
Özel Koru Hastaneleri, Genel Cerrahi Kliniği, Op. Dr.

Sorumlu Yazı İşleri Müdür Yardımcısı

Esmâ ÖZAKIN
Özel Koru Hastaneleri, Kurumsal İletişim ve Tanıtım Müdürü

Yayın Kurulu

Salih PAY
Özel Koru Hastaneleri, Romatoloji Kliniği, Prof. Dr.

Nesrin ŞENBİL

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı Çocuk Nörolojisi Kliniği, Prof. Dr.

Mustafa KIRAC

Özel Koru Hastaneleri, Üroloji Kliniği, Doç. Dr.

Mehmet Fırat MUTLU

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum
Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.

Danışma Kurulu

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

Volkan BALTACI

Mikrojen Genetik Hastalıkları Tanı Merkezi, Prof. Dr.

İskender BAŞER

GATA, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Perinatoloji,
Prof. Dr.

Ufuk BEYAZOVA

Özel Koru Hastaneleri, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Prof.
Dr.

Aynur Uğur BİLGİN

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim
Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Prof. Dr.

Aydan BİRİ

Özel Koru Hastaneleri, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Prof.
Dr.

Hasan BİRİ

Özel Koru Hastaneleri, Üroloji Kliniği, Prof. Dr.

İsmail BİRİ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim
Dalı, Yrd. Doç. Dr.

İbrahim BOZKIRLI

Özel Koru Hastaneleri, Üroloji Kliniği, Prof. Dr.

Cemal CİNGİ

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun
Boğaz Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Celalettin Rumi ÇELEBİ

Özel Koru Hastaneleri, Dermatoloji Kliniği, Doç. Dr.

Gülfem ÇELİK

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim
Dalı, Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Prof. Dr.

Nesrin ÇOBANOĞLU

Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi Tıbbi Etik Anabilim Dalı, Prof.
Dr.

Bengül DURMAZ

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana-
bilim Dalı, Prof. Dr.

Ali Kemal ERDEMOĞLU

Özel Koru Hastaneleri, Nöroloji Kliniği, Prof. Dr.

Erdal GÖÇMEN

Yüksek İhtisas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim
Dalı, Prof. Dr.

Ayla HARMANCI
Yüksek İhtisas Üniversitesi, Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Yrd. Doç. Dr.

Fikret İLERİ
Kulak Burun Boğaz Uzmanı, Prof. Dr.

Mustafa Necmettin İLHAN
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Kağan İPÇİ
Özel Kuru Hastaneleri, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Op. Dr.

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

Aycan KAYIKÇIOĞLU
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Mustafa KIRAC
Özel Kuru Hastaneleri, Üroloji Kliniği, Doç. Dr.

Hulusi KOÇAK
Özel Kuru Hastaneleri, Çocuk Nefrolojisi Kliniği, Prof. Dr.

Mukadder KOÇAK
Özel Kuru Hastaneleri, Dermatoloji Kliniği, Prof. Dr.

Emel KOPTAGEL
Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Ahmet MAHLİ
Özel Kuru Hastaneleri, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Prof. Dr.

Muhittin Tamer MÜNGAN
Özel Kuru Hastaneleri Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Prof. Dr.

Zülküf ÖNAL
Liv Hospital, Nöroloji Kliniği, Prof. Dr.

Metin ÖNERCİ
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Özcan ÖZDEMİR
Özel Kuru Hastaneleri, Kardiyoloji Kliniği, Doç. Dr.

Alaettin PASHA
Özel Kuru Hastaneleri, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, Prof. Dr.

İşıl SAATÇİ ÇEKİRGE
Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Melihat SAYAN
Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Nesrin ŞENBİL
Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nörolojisi Kliniği, Prof. Dr.

Ahmet ŞENGÜN
Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Abbas TANER
Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr.

Refik TAŞÖZ
Özel Kuru Hastaneleri, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Prof. Dr.

Vasıf Akın UYSAL
Özel Kuru Hastaneleri, Hematoloji Kliniği, Prof. Dr.

Yönetim Yeri

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

İletişim

koruproceedings@koruhastanesi.com
www.koruhastanesi.com
www.koruproceedingsns.com

Yayın Hizmetleri

Tasarım ve Uygulama
PatiSign Reklam - Tanıtım - Matbaacılık
1373. Cadde No : 8 İvöğsan , Ankara - Türkiye
Tel : 0 (312) 394 68 82 (pbx)
Fax : 0 (312) 394 68 83

Baskı

Tasarım ve Uygulama
PatiSign Reklam - Tanıtım - Matbaacılık
1373. Cadde No : 8 İvöğsan , Ankara - Türkiye
Tel : 0 (312) 394 68 82 (pbx)
Fax : 0 (312) 394 68 84
www.patisign.com



KORU PROCEEDINGS Nisan, Ağustos ve Aralık 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 İngilizce-leri verilmektedir. Editör Kurulu alanında uzman kişilerden gözden geçirme talep ederse bunlar da hakemler tarafından değerlendirilebilecektir. KORU PROCEEDINGS'in Editörleri WAME Yöneticiler Birliğinin onaylamış olduğu editörler politikasını desteklemektedir. Dergi, Uluslararası Tıp Dergisi Editörleri Komitesi'nin yayımlamış olduğu Biyomedikal Dergilere Gönderilen Makaleler İçin Gerekli Standartlar ile tam bir uyum göstermektedir. (NEJM 1997; 336:309-315, güncelleme 2001).

Makale Gönderme

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 mali 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 bi 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 üretil-diği 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 araştırmalarla 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: WB Saunders Co, 2000:597-615.

Tablolar ve Şekiller

Makale ile birlikte gönderilen tüm tablo ve şekiller "Windows" altında açılabilmelidir. Online olarak gönderilen renkli şekiller veya gri-skala görüntüler 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 semboller 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 düzeltilmelerin sayfa numarası ile satır sırası belirtilmelidir. Yapılan tüm değişikliklerin metin üstünde koyu olarak belirtildiği bir kopya ile düzeltilmeler 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 (April, August and December), 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 J 1988; 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.ama-assn.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, Gialalos 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.



İçindekiler

Klinik Çalışma/Clinical Study

Ileostomy in necrotizing enterocolitis

Nekrotizan enterokolitte ileostomi

Didem Armangil, Ünase Büyükkocak, İrfan Serdar Arda59

Olgu Sunumu/Case Report

Neonatal Testicular Torsion: A Case Report

Yenidoğan Testis Torsiyonu: Olgu Sunumu

Aylin Anıl Arslan, Aydan Biri, İrfan Serdar Arda64

Olgu Sunumu/Case Report

Pilomatrixoma: A Benign Lesion of Childhood Head and Neck Masses

Pilomatriksoma: Çocuklarda Baş ve Boyun Kitlelerinin İyi huylu bir Lezyonu

Kağan İpçi, Ahmed Kürşad Dural67

Olgu Sunumu/Case Report

Relationship of Jaw Movement and Eyelid: Marcus Gunn Jaw Winking Synkinesis

Çene Hareketi ve Göz Kapağı İlişkisi: Marcus Gunn Jaw Winking Sinkinezi

Nesrin Şenbil, Şerife Ayşe Altınok, Didem Armangil 70

Olgu Sunumu/Case Report

A Case of Familial Mediterranean Fever with Pleuritis Attack

Plörüt Ataklı Ailesel Akdeniz Ateşli Bir Olgu

Özlem Gülümser, Hulusi Koçak.....74

Olgu Sunumu/Case Report

Nekrozla Seyreden Gece Yanığı Olgusu: Kronik Yara Tedavi Süreci

Shingles with Necrosis: Chronic Wound Treatment Process

Tolga Dinç, Selami Ilgaz Kayıloğlu, Ufuk Utku Göktuğ, İsa Sözen, Bülent Çomçalı, Arife Polat Düzgün, Faruk Coşkun77

Olgu Sunumu/Case Report

Karaciğer Sirozlu (Child B) Hastada Genişletilmiş Sağ Hemikolektomi

Extended right hemicolectomy in a patient with liver cirrhosis (Child B)

Merter Gülen, Bahadır Ege80

KORU ANKARA HASTANESİ ROBOTİK CERRAHİ MERKEZİ



 **KORU**
HASTANELERİ
Bilgi ve Randevu için
444 6 662

www.koruhastaneleri.com

Ileostomy in necrotizing enterocolitis *Nekrotizan enterokolitte ileostomi*

¹Didem Armangil, ²Ünase Büyükköçak, ³İrfan Serdar Arda

¹Department of Pediatrics, Neonatology Unit, MD, Associate Professor, Özel Koru Ankara Hastanesi

²Department of Anesthesiology and Reanimation, MD, Professor, Özel Koru Ankara Hastanesi

³Department of Pediatric Surgery, MD, Professor, Özel Koru Ankara Hastanesi

SUMMARY

Necrotizing enterocolitis is a neonatal intestinal problem characterized by vascular damage in the bowel wall. Almost one-third of the patients requires surgery due to the complications developing from bowel wall necrosis. These patients have a high rate of mortality reaching to 50% which is related to the age and birth weight of the patients. Ileostomy is a lifesaving surgical procedure in case of necrotizing enterocolitis perforation. Here we present five neonates who were followed by ileostomy due to perforation and discharged without any complication.

Key Words: Necrotizing enterocolitis, neonate, surgery, ileostomy

ÖZET

Nekrotizan enterokolit, yenidoğanlarda bağırsaklarda dolaşım bozukluğuna bağlı olarak ortaya çıkan önemli bir sorundur. Hastaların yaklaşık olarak üçte biri bağırsaklarda oluşan nekroza bağlı olarak cerrahi tedavi gerektirir. Yaşa ve doğum ağırlığına bağlı olmak üzere mortalite % 50'ye ulaşabilir. Nekrotizan enterokolit perforasyonlarında, ileostomi yaşam kurtarıcıdır. Burada, ileostomi yapılarak izlenen ve sorunsuz olarak taburcu edilen beş hasta sunulmaktadır.

Anahtar sözcükler: Necrotizan enterokolit, yenidoğan, cerrahi, ileostomi

Sorumlu Yazar :

Prof. Dr. İrfan Serdar ARDA

Özel Koru Ankara Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği

driserdararda@gmail.com, irfanserdararda@yu.edu.tr

INTRODUCTION

Necrotizing enterocolitis (NEC) is an intestinal problem of neonates characterized by variable damages, ranging from mucosal injury to full-thickness necrosis and perforation^{1,2}. Although it is a disease of low-birth-weight neonates, NEC may be seen in 10% of full-term babies³. Several predisposing factors such as congenital heart disease, severe respiratory problems, sepsis, hypoxic events or early formula feeding are responsible in the development of NEC. All these factors reduce the perfusion and cause ischemia in the bowel wall^{4,5,6}. Mortality rates change between 10% to 50%. Higher mortality rates are associated with lower birth weights and younger gestational age¹⁻⁸.

Most of the patients respond to medical management. Surgical treatment is necessary in case of ischemic events and perforation⁹⁻¹¹. 20-40% of all patients diagnosed with NEC undergo surgery in whom mortality increases to 50%. The high rate is related to the extension of the intestinal damage^{7,8}. Nowadays, ileostomy is a lifesaving procedure in these patients which is being used in an increased number of patients without complication^{12,13}.

Here we present five neonates with NEC necessitated surgery because of intestinal perforation. All patients underwent ileostomy. After stabilizing the general condition of patients, ileostomy closure was done. No complication except adhesive ileus in one patient occurred during the follow up of patients after discharge.

PATIENTS AND RESULTS

Five patients with NEC perforation underwent surgery between February and October 2016 in Koru Ankara Hospital Newborn Intensive Care Unit. Decision of surgical intervention was made on findings of increased distension and tenderness of the abdominal wall, remaining high rate of bilious gastric drainage, sustained mass in the right lower abdomen, excessive intraperitoneal fluid and free intraperitoneal air (Figure 1). Necrotic bowel wall with perforation was found in the distal part of the ileum in all patients and ileostomy was created just above the site of perforation (Figure 2).

Figure 1: Persisting dilated bowel loops in one of the patients undergoing ileostomy (patient #3).

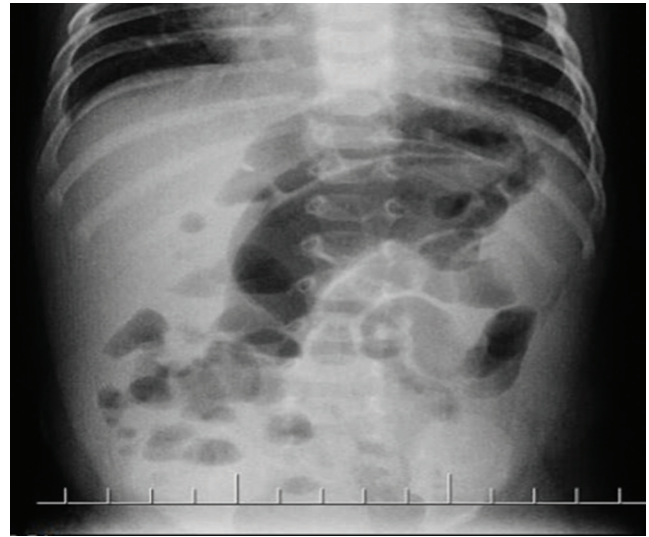


Figure 2: Inflamed and necrotic distal small intestine (patient #4)



Mean gestational age and birth weights of the patients were 31.4 ± 2.0 weeks (range, 25-36 weeks) 1678 ± 249.2 gr (range, 850-2260 gr), respectively. Mean age of the patient at the time of surgery was 12.4 ± 2.8 days (range, 6-21 days). Ileostomy was remained 25.6 ± 2.7 days (range, 18-32 days). During this period no patient lost weight. All patients received oral feeding and intermittent intravenous fluid for replacement for the ileostomy loss, Mean weight gain per day was 12.4 ± 1.5 gr (range, 8.3-17.1 gr). We haven't seen any complication related to the ileostomy during follow-up. Only one patient developed adhesive ileus in the second month following the ostomy closure requiring surgery in another center. All data are given in Table 1.

Table 1: Data of patients undergoing ileostomy.

Gestational age (weeks)	Birth weight (gr)	Ileostomy creature		Ileostomy closure		Ileostomy duration (days)	Weight difference ¹ (gr)	Weight per day (gr)	Discharge time		Weight difference ² (gr)	Complication
		Age (day)	Weight (gr)	Age (day)	Weight (gr)				Age (day)	Weight (gr)		
34	1900	11	1820	43	2070	22	+250	11.3	51	2470	+400	(-)
36	2260	6	2180	24	2380	18	+200	11.1	35	2590	+210	(-)
25	850	21	800	56	1260	32	+460	14.3	46	1480	+220	(+)
34	1980	17	2100	49	2650	32	+550	17.1	54	2750	+100	(-)
28	1400	7	1400	31	1600	24	+200	8.3	53	1845	+245	(-)

¹ Weight difference between ileostomy creature and closure dates.

² Weight difference between ileostomy closure and discharge dates.

DISCUSSION

NEC is the most common neonatal gastrointestinal emergency requiring urgent drainage or surgical intervention in the first few days of life. It is predominantly a disease of low-birth-weight neonates. Although 90% of infants are born premature, full-term and near-term infants also develop NEC. The incidence of NEC has been reported 1 in 1000 live births. The incidence of NEC is inversely related to the infant's birth weight and gestational age. The rate rises to 12% in neonates under 1500 g. Despite significant improvements in low-birth-weight neonate care mortality still remains between 15-30% of patients with NEC. Higher fatality rates are accompanied with lower age and lower weight of the babies. Mortality rate reaches to 50% in neonates under 1500 gr¹⁻⁸.

The pathogenesis of NEC is multifactorial. Prematurity itself is one of the main risk factors in the development of NEC. Low tissue oxygen arising from birth asphyxia, congenital heart diseases or severe respiratory problems may start a cascade of events causing bowel wall damage. Immaturity of the bowel wall makes it vulnerable to even temporary hypoperfusion. Early formula feeding, abnormal colonization of the bowel or the release of inflammatory mediators stimulated by an ischemic-reperfusion injury in an immature gut are also other leading factors for the development of NEC^{1,2,5,6}.

The most common alerting finding of NEC is abdominal distension associated with bile stained vomiting. Direct abdominal X-ray shows dilated bowel loops with air-fluid levels demonstrating intestinal obstruction. Air bubbles can be seen within the bowel wall which is called as pneumatosis intestinalis. Dilated and silent loops detected by ultrasonography are findings of an ongoing inflammation. Detection of air in the portal vein is an ominous sign for NEC. Occult or evident rectal bleeding may be seen as a result of bowel wall damaging. This stage of NEC can be managed by medical measures^{1,3}.

In advanced situations ongoing bowel ischemia may result in necrosis. Necrosis either can be limited in only one region

or be widespread as patchy involvements. Perforation occurs in necrotic areas which worsens the clinical condition of the patient. The most common area of perforation is ileocaecal region. The situation shows itself with two findings. In most of the cases air inside the bowel enters into the abdominal cavity which is detected as free air in the subdiaphragmatic area in direct abdominal X-ray. In some patients, neighboring bowels come together around the tear and form a fixed mass. This situation is called as closed perforation which is the cause of mechanical obstruction in neonates with NEC. The mass is easily detected by ultrasonography. In selected cases abdominal computed tomography or magnetic resonance imaging may be necessary. Free fluid is generally associated to bowel perforation. This stage of NEC requires urgent surgery^{3,8,9}.

Surgical management depends on the patient's condition and extension of the involvement^{1,7,8,10}. In patients with poor clinical condition, only drainage of abdominal cavity with a small catheter is sufficient¹¹. Laparotomy is mandatory in the other patients. There are several options what to do in the operation. In early diagnosed cases with small perforation only primary suturing is sufficient. In neonates with necrotic bowel, ostomy with removal of the necrotic content should be done. Because the perforation is in the ileocaecal region in most of the cases, ileostomy is the preferred surgical method^{8,12}. In advanced disease multiple resection in the patchy necrotic areas may be required⁷.

Although ileostomy is a life-saving procedure in neonates with NEC it was considered as a frightening procedure for infants in the past^{1,3}. It is not free of complication¹⁴. Because excessive amount of fluid is lost management of ileostomy is quite difficult particularly in small infants. Higher the ileostomy means larger volume of fluid escapes. Clinical management of these patients consists of quick response to the patients' requirements. In the first few days following the surgery intravenous fluid replacement either with electrolyte solutions or parente-

ral nutrition with protein and lipid solutions may be required. Enteral nutrition should begin without delay to protect the gut mucosa and to provide basic nutritional requirements. Because the small bowel content is more liquid, occurring of various degrees of erosive skin lesions around the ostomy site are inevitable^{14,15}. Timing of ostomy closure should be scheduled after stabilization of the patient which is considered to be done within the six weeks following the surgery^{16,17}.

In our patients, no complication except mild skin lesions occurred related to the ileostomy. No patients lost weight during follow-up with ileostomy. All patients tolerated enteral feeding without excessive loss of intestinal fluid. We closed ileostomy in all patients between 3 and 5 weeks after the first surgery. In conclusion, we think that ileostomy can be easily managed with the current improvement of neonatal care in patients with NEC perforation. Ostomy can be closed as early as three weeks after the first surgery. In our experience, ileostomy in the surgical treatment of NEC in neonates allows optimal management of the patients with confidence.

REFERENCES

- 1- Dominguez KM, Moss RL, Necrotizing enterocolitis In: Holcomb GW, Murphy JP, Ostlie DJ (eds), Ashcraft's Pediatric Surgery, 6Th ed. London: Elsevier Saunders; 2014, p 454-473.
- 2- Lim JC, Golden JM, Ford HR. Pathogenesis of neonatal necrotizing enterocolitis. *Pediatr Surg Int*. 2015 Jun;31(6):509-18.
- 3- Chu A, Chiu HK. Necrotizing Enterocolitis in the Full-Term Infant. *Pediatr Ann*. 2015 Oct;44(10):e237-42.
- 4- Gephart SM, McGrath JM, Effken JA, et al. Necrotizing Enterocolitis Risk: State of the Science. *Advances in Neonatal Care*. 2012;12(2):77- 89.
- 5- Coggins SA, Wynn JL, Weitkamp JH. Infectious causes of necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol*. 2015 Mar;42(1):133-54.
- 6- Choi YY. Necrotizing enterocolitis in newborns: update in pathophysiology and newly emerging therapeutic strategies. *Korean J Pediatr*. 2014 Dec;57(12):505-13.
- 7- Zhang Y, Ortega G, Camp M, et al. Necrotizing enterocolitis requiring surgery: outcomes by intestinal location of disease in 4371 infants. *J Pediatr Surg*. 2011 Aug;46(8):1475-81.
- 8- Downard CD, Renaud E, St Peter SD, et al. Treatment of necrotizing enterocolitis: an American Pediatric Surgical Association Outcomes and Clinical Trials Committee systematic review. *J Pediatr Surg*. 2012 Nov;47(11):2111-22.
- 9- Nguyen H, Lund CH. Exploratory laparotomy or peritoneal drain? Management of bowel perforation in the neonatal intensive care unit. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2007 Jan-Mar;21(1):50-60.
- 10- Hofman FN, Bax NM, van der Zee DC, et al. Surgery for necrotising enterocolitis: primary anastomosis or enterostomy? *Pediatr Surg Int*. 2004 Jul;20(7):481-3.
- 11- Zenciroğlu A, Cakmak O, Demirel N, et al. Outcome of primary peritoneal drainage for perforated necrotizing enterocolitis: comparison between laparotomy and drainage. *Eur J Pediatr Surg*. 2005 Aug;15(4):243-7.
- 12- Ferrara F, Angotti R, Burgio A, et al. Ileostomy in extremely low birth weight and premature neonates. *Minerva Pediatr*. 2013 Aug;65(4):411-5.
- 13- van Zoonen AG, Schurink M, Bos AF, et al. Ostomy creation in neonates with acute abdominal disease: friend or foe? *Eur J Pediatr Surg*. 2012 Aug;22(4):295-9.
- 14- Steinau G, Ruhl KM, Hörnchen H, et al. Enterostomy complications in infancy and childhood. *Langenbecks Arch Surg*. 2001 Aug;386(5):346-9.
- 15- Aguayo P, Fraser JD, Sharp S, et al. Stomal complications in the newborn with necrotizing enterocolitis. *J Surg Res*. 2009 Dec;157(2):275-8.
- 16- Veenstra M, Nagappala K, Danielson L, et al. Timing of ostomy reversal in neonates with necrotizing enterocolitis. *Eur J Pediatr Surg*. 2015 Jun;25(3):231-5.
- 17- Struijs MC, Poley MJ, Meeussen CJ, et al. Late vs early ostomy closure for necrotizing enterocolitis: analysis of adhesion formation, resource consumption, and costs. *J Pediatr Surg*. 2012 Apr;47(4):658-64.

Gelişimsel Pediatri

Uzm. Dr. Hakan BALTA
Koru Ankara Hastanesi
Gelişimsel Pediatri

Uzm. Dr. Özlem GÜLÜMSER
Koru Ankara Hastanesi
Gelişimsel Pediatri



HİZMET ALANLARIMIZ

Aile Merkezli Ayrıntılı Gelişimsel Değerlendirme, Gecikmiş konuşma, Konuşma bozuklukları, Eğitim Danışmanlığı, Prematüre ve riskli bebek izlemi , Gelişimsel İzlem ve Danışmanlık, İlişki ve İletişim Kurma Alanında Gelişimsel Sorunların İzlem ve Danışmanlığı, Davranışsal Değerlendirme ve Danışmanlık, Uyku ve Beslenme Danışmanlığı ve Rehberliği, Tuvalet Eğitimi Danışmanlığı ve Rehberliği, Kronik Hasta Çocuk Gelişimsel Destek Programı, Psikolojik Değerlendirme, Psikolojik Danışmanlık, Ebeveyn-Çocuk İlişki Değerlendirmesi, Okul Olgunluğu Değerlendirilmesi, Okul Sorunları Danışmanlığı, Özel Öğrenme Güçlüğü Değerlendirmesi ve İzlemi, Etkileşim Rehberliği (Interaction Guidance), Gelişimi Destekleyici Çocuk Merkezli Oyun Terapisi, WISC-R IV Zeka Testi, Anne-Çocuk Destek Grupları, Özel Gereksinimi Olan Çocuklar için İzlem ve Danışmanlık

Bilgi ve Randevu için

444 6 662

www.koruhastanesi.com

KORU
HASTANELERİ
"Hayatınızı Güzelleştirir"

Neonatal Testicular Torsion: A Case Report Yenidoğan Testis Torsiyonu: Olgu Sunumu

¹Aylin Anıl Arslan, ²Aydan Biri, ³İrfan Serdar Arda.

¹Department of Gynecology and Obstetrics, Özel Koru Hastanesi, Ankara

²Department of Gynecology and Obstetrics, Professor, Yüksek İhtisas University, Ankara

³Department of Pediatric Surgery, Professor, Yüksek İhtisas University, Ankara

ABSTRACT

Testicular torsion is a rare event in neonates. It may occur either in the prenatal or postnatal periods. Most of the patients have a firm testis with a discoloration over the affected scrotum. Urgent operation and contralateral exploration are controversial in neonates because of low rate of salvageability of the testis. Here we present a case of testicular torsion in a one-day-old neonate. The size of the affected testis reduced to half of normal testis at follow-up.

Key Words: Testicular torsion, neonate, ultrasonography, contralateral exploration

ÖZET

Yenidoğan döneminde testis torsiyonu ender olarak görülür. Torsiyon, prenatal ya da postnatal dönemlerde olabilir. Hastaların çoğunda testis serttir ve skrotum derisinde renk değişikliği vardır. Yenidoğan döneminde saptanan testis torsiyonlarında, acil cerrahi girişim ve karşı taraf testisin eksplorasyonu tartışmalı bir konudur. Burada bir günlük bir yenidoğanda saptanan testis torsiyonu olgusu sunulmaktadır. İki aylık izlem sonrasında etkilenmiş testisin büyüklüğü normal testisin yarısına inmiştir.

Anahtar sözcükler: Testis torsiyonu, yenidoğan, ultrasonografi, kontralateral eksplorasyon

Sorumlu Yazar :

Prof. Dr. İrfan Serdar Arda

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

driserdararda@gmail.com, irfanserdararda@yiu.edu.tr

INTRODUCTION

Neonatal testicular torsion (NTT) accounts 10% of all testicular torsions admitted to pediatric surgical centers. NTT usually occurs extravaginally that spermatic cord above the insertion of tunica vaginalis turns around itself. Torsion may occur in the prenatal or postnatal periods. Bilateral NTT is not infrequent which may occur either synchronous or metachronous. Testis is firm and hemiscrotum has a blue or black discoloration¹⁻³. Salvage of prenatal torsions is almost universally impossible⁴. Although there is a controversy on the treatment of NTT, most surgeons prefer urgent surgery and contralateral testicular fixation^{5,6}. Here we present a one-day old NTT who was diagnosed at the time of delivery.

CASE REPORT

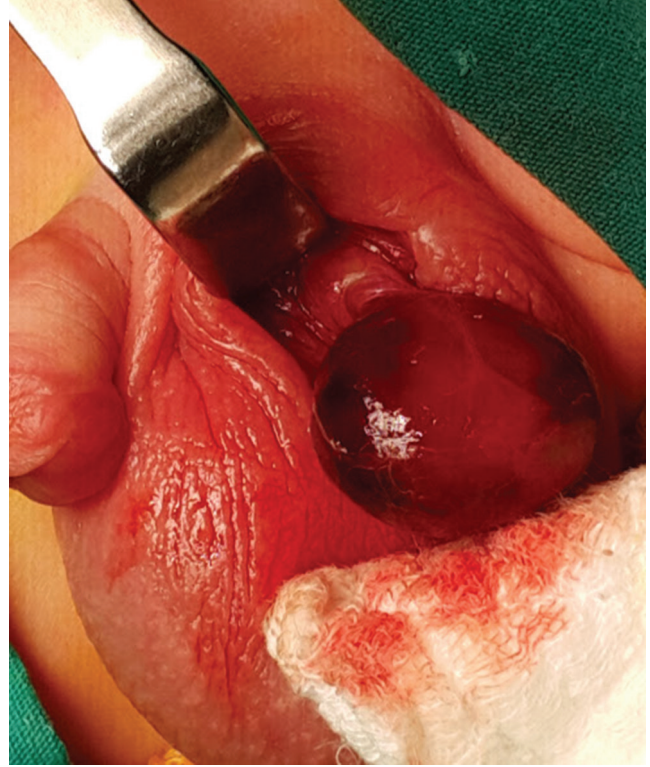
A 32-year-old female gave birth a male baby following 39 weeks' uncomplicated pregnancy. He was taken to the neonatal intensive care unit because of a mild respiratory problem developing immediately after the delivery. At physical examination, left testis was found pulled up in the scrotum and palpated as a firm mass with a slight discoloration on the overlying skin (Figure 1). The patient also had a mild congenital hydrocele and glanular hypospadias. Ultrasonographic examination revealed significantly impaired arterial flow and heterogeneous appearance in the left testis.

Figure 1: Left testis is pulled upwards in the scrotum and slight discoloration over the affected hemiscrotal skin.



The patient was undertaken into the operation without delay. Left testis was found rotated extravaginally almost 360 degrees in the clockwise direction (Figure 2). Following detorsion tunica vaginalis was opened and an incision was made into the parenchyme. No active bleeding was detected. Testis was left in place. The size was almost half of the normal testis at the postoperative second month in ultrasonography.

Figure 2: Rotated testis with vascular impairment.



DISCUSSION

Testicular torsion may occur in early or late neonatal periods. It is called as prenatal torsion if detected at the time of delivery. Postnatal torsion occurs within the first 30 days of life. It is also called as chronic or acute torsion, respectively^{1,2}.

Testicular torsion is caused by twisting of the spermatic cord which impairs testicular blood supply immediately. Normally, tunica vaginalis is attached to posterior to the testicle and spermatic cord is not mobile. Testicular torsion occurs intra- or extravaginally. In the first type, there is a congenital abnormality that attachment of the tunica vaginalis of testis inappropriately high. Spermatic cord can easily rotate within which can lead to testicular torsion. This abnormality is known as "bell clapper deformity". This type of torsion is seen beyond the neonatal period. In the second form, spermatic cord turns around itself above the attachment of tunica vaginalis which is classically seen in neonates. Although extravaginal torsion is a rule in neonates it has been reported that intravaginal torsion

may be seen in infants². Complicated pregnancies and vaginal deliveries seem to predispose patients to testicular torsion³.

Bilateral torsion in neonates occurs in 5-10% of the cases^{1,6,7}. In the majority, torsion of the left testis seems to occur later than torsion of the right testis⁸. Bilateral torsion can present with unilateral signs. It has been reported that asynchronous bilateral NTT could be missed on physical examination and only identified on surgical exploration of unilateral torsion⁶. Torsion of an undescended testis is not infrequent in children. It is significantly more prevalent in infants².

Neonate with testicular torsion may present with varying clinical pictures such as nubbin testis, small and hard testis, normal-sized and hard testis, and acute scrotum⁹. The common clinical presentation in the neonate group is a solid, nontender scrotal mass. Skin discoloration and rarely hydrocele may accompany to the situation^{2,5}. Acute scrotum is more prominent in patients with postnatal torsion⁹. It can be on both sides however 5 to 10% of patients may have bilateral torsion. 20% of non-palpable testes are atrophied or absent. Prenatal testicular torsion is the most common reason of testicular atrophy.

The sonographic features of prenatal and postnatal NTT are not similar. There are significant differences between prenatal and postnatal NTTs with regard to testicular size and echogenicity. Testes with postnatal NTT have homogeneous echo patterns and preserved testicular blood supply when compared to testes with prenatal NTT¹⁰. Rarely, testicular torsion can be coincidentally diagnosed prenatally by routine ultrasonography¹¹. Because the chance of twisted testicle salvage is almost none, induced delivery and prompt surgery are not recommended¹².

The treatment of neonatal testicular torsion is controversial, and the prognosis for preservation of testis viability differs in the literature. Although urgent surgical exploration has been recommended, conservative approach without surgery has been advocated because very few testes saved in patients undergoing salvage operation^{3,4,8,13,14}. Various methods for the surgical management of NTT have been described such as ipsilateral orchiectomy and contralateral orchiopexy, orchiopexy of the contralateral testis, bilateral orchiopexy, orchiectomy of the ipsilateral testis), orchiopexy of the ipsilateral testis⁵. There is a controversy on the contralateral exploration in NTT.

Testicular salvage rate is low in NTT². Almost all prenatal tortions undergo atrophy because of significant ischemia and resultant infarction. The rate of salvaging is higher in case of postnatal torsion³. In a review of 18 case series of NTT containing 268 operated cases revealed that overall salvage rate was 8.96%, if the operation was done as emergency salvage may be as high as 21.7%¹.

As a conclusion, although testicular torsion is a surgical emergency it is not same in neonates because of the low rate of salvageability of the affected testis, particularly in prenatal NTT. Surgical exploration is inevitable in case of bilateral torsion. We think that contralateral exploration should be limited in certain cases such as suspected blood flow in the normal testicle by ultrasonography.

REFERENCES

- 1- Nandi B, Murphy FL. Neonatal testicular torsion: a systematic literature review. *Pediatr Surg Int.* 2011 Oct;27(10):1037-40.
- 2- Mano R, Livne PM, Nevo A, et al. Testicular torsion in the first year of life--characteristics and treatment outcome. *Urology.* 2013 Nov;82(5):1132-7.
- 3- Kaye JD, Levitt SB, Friedman SC, et al. Neonatal torsion: a 14-year experience and proposed algorithm for management. *J Urol.* 2008 Jun;179(6):2377-83.
- 4- Jensen R, Ellebæk M, Rasmussen L et al. Low success rate of salvage surgery for testicular torsion in newborns. *Dan Med J.* 2015 Jan;62(1):A4997.
- 5- Djahangirian O, Ouimet A, Saint-Vil D. Timing and surgical management of neonatal testicular torsions. *J Pediatr Surg.* 2010 May;45(5):1012-5.
- 6- Abraham MB, Charles A, Gera P. Surgically managed perinatal testicular torsion: a single centre experience. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29(8):1265-8.
- 7- Bagci S, Bachour H, Woelfle JF, et al. Bilateral perinatal testicular torsion in an infant: a rare neonatal emergency. *Pediatr Int.* 2010 Aug;52(4):e227-8.
- 8- Baglaj M, Carachi R. Neonatal bilateral testicular torsion: a plea for emergency exploration. *J Urol.* 2007 Jun;177(6):2296-9.
- 9- Cuervo JL, Grillo A, Vecchiarelli C, et al. Perinatal testicular torsion: a unique strategy. *J Pediatr Surg.* 2007 Apr;42(4):699-703.
- 10- Xiao H, Gao Y, Li Y et al. Ultrasound assessment of perinatal testicular torsion. *Br J Radiol.* 2016 Jul 6:20151077.
- 11- Devesa R, Muñoz A, Torrents M, et al. Prenatal diagnosis of testicular torsion. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1998 Apr;11(4):286-8.
- 12- Melcer Y, Mendlovic S, Klin B, et al. Fetal diagnosis of testicular torsion: what shall we tell the parents? *Prenat Diagn.* 2015 Feb;35(2):167-73.
- 13- Snyder HM, Diamond DA. In utero/neonatal torsion: observation versus prompt exploration. *J Urol.* 2010 May;183(5):1675-7.
- 14- Broderick KM, Martin BG, Herndon CD, et al. The current state of surgical practice for neonatal torsion: a survey of pediatric urologists. *J Pediatr Urol.* 2013 Oct;9(5):542-5.

Pilomatrixoma: A Benign Lesion of Childhood Head and Neck Masses **Pilomatriksoma: Çocuklarda Baş ve Boyun Kitlelerinin İyi Huylu Bir** **Lezyonu**

¹Kağan İpçi, ¹Ahmed Kürşad Dural.

¹Özel Koru Ankara Hastanesi, KBB Kliniği, Ankara

SUMMARY

Pilomatrixoma, known as calcifying epithelioma of Malharbe, is a benign skin neoplasm that arises from hair follicle. The disease is common in pediatric population that is frequently misdiagnosed with other skin lesions. It represents itself as a slowly growing solid mass with varying size beneath the skin, especially in the head, neck and upper limbs. Treatment is total excision of the lesion. Pilomatrixoma rarely recurs.

Key Words: Pilomatrixoma, head and neck lesion, children

ÖZET

Aynı zamanda kalsifiye epitelyom olarak da bilinen pilomatriksoma, saç folliküllerinden köken alan iyi huylu bir deri neoplazmadır. Çocuklarda sık olarak görülen pilomatriksoma diğer deri lezyonları ile karıştırılabilir. Genellikle baş ve boyunda olmak üzere ekstremitelerde de görülen ve yavaş büyüyen, derinin hemen altında yerleşim gösteren bir lezyondur. Tedavide tam olarak çıkarılır. Lezyon çok ender olarak yineleyebilir.

Anahtar sözcükler: Pilomatriksoma, baş ve boyun kitleleri, çocuk

Sorumlu Yazar :

Op. Dr. Kağan İPÇİ
entdrkagan@gmail.com

INTRODUCTION

Pilomatrixoma, is a benign skin tumor of early decades of life. It originates from the hair follicle matrix cells and common in pediatric and dermatologic practices. Slow growing superficial mass fixed to the skin with blue or purple discoloration is typical for the disease. However, it can still be misdiagnosed with other skin lesions and therefore preoperative and pathologic diagnosis may not be consistent.

CASE REPORT

A 6-year old girl was referred to the ENT clinics with recurrent sorethroat attacks and presence of a mass in the upper cervical skin area corresponding to the upper one third of left sternocleidomastoid muscle. In physical examination, cervical mass was found to be stony hard, approximately one centimeter in diameter and firmly attached to the skin moving together. There was no ulceration or discoloration. The lesion was persistent for the last 6 months with no obvious increase in size. The previous history revealed presence of a minor trauma to the affected skin area with a friend's fingernail.

Figure 1: Cervical mass which was found to be stony hard.



The patient was diagnosed as chronic tonsillitis. Tonsillectomy and simultaneous excision of the lesion was planned with a preoperative diagnosis of an epidermoid cyst. In the operation, the lesion was excised totally with the covering skin following tonsillectomy. (Figure 1). Histologic examination revealed that the mass was pilomatrixoma. No recurrence observed in a three-months follow up.

DISCUSSION

Pilomatrixoma was first described by Malharbe and Chenantais in 1880 as calcified epithelioma of sebaceous glands. It presents less than 2% of all primary cutaneous neoplasms and less than 0.5% of cases are seen in routine dermatopathologic practice. It is very common in the first two decades of life but particularly occurs in younger than 10 years of age with

a female dominance¹⁻³. The lesion is more commonly present in the head and neck (68.2 %) with the cheek is the most frequently involved region. It is followed by upper limbs (15,3 %)⁴. In certain conditions like Gardner's Syndrome and myotonic dystrophy, the lesion may be recurrent and multiple⁴. Additionally, it may also be associated to xeroderma pigmentosum and basal cell nevus syndrome^{5,6}.

The mass is usually solid, sharply demarcated, nontender and adherent to the overlying skin but can be moved freely from the underlying soft tissues. Usually it presents itself with bluish to purple discoloration which is highly diagnostic for pilomatrixoma. Previous history of trauma may exist. Usually the lesion grows slowly but does not regress spontaneously.

The clinical diagnosis is certain and coincides with the pathologic diagnosis in 28.9% of cases⁷. Histopathologically two types of cells are observed: Eosinophilic keratinized shadow (ghost) cells and basaloid cells where the former is characterized for pilomatrixoma. Shadow cells have central unstained areas due to the loss of nuclei. These cells are surrounded by basaloid cells which constitute the smaller component of cellular proportions. Calcium deposits also give the firm texture of the lesion.

Usually radiologic examination is unnecessary. In case of atypical presentation like multicentricity, deep location and large size, ultrasonographic examination, computed tomography or MRI can be required to confirm the diagnosis^{7,8}. For parotid gland locations, ultrasonography is helpful. Ultrasonography guided fine needle aspiration (FNA) can be considered for cytological confirmation in atypical presentations.

Pilomatrixoma is frequently misdiagnosed and mistaken for the other neck masses like epidermoid and dermoid cysts, sebaceous gland cysts^{7,9}. Calcified lymph nodes, calcified hematomas, hemangiomas and parotid gland tumors are other rare conditions which should be taken into consideration in the differential diagnosis.

Because recurrence is high following biopsy, total excision of the mass is the definitive treatment. If the skin over the mass is ulcerated, it should be included in the excised tissue to exclude any likely malignancy. Although it is unexpected, 2-6 % rate of recurrence is reported in the literature.

REFERENCES

- 1- Knight PJ, Reiner CB. Superficial lumps in children: what, when, and why? *Pediatrics*. 1983 Aug;72(2):147-53.
- 2- Marrogi AJ, Wick MR, Dehner LP. Pilomatrical neoplasms in children and young adults. *Am J Dermatopathol*. 1992 Apr;14(2):87-94.
- 3- Cigliano B, Baltogiannis N, De Marco M, et al. Pilomatricoma in childhood: a retrospective study from three European paediatric centres. *Eur J Pediatr*. 2005 Nov;164(11):673-7.
- 4- Pirouzmanesh A, Reinisch JF, Gonzalez-Gomez I, et al. Pilomatrixoma: a review of 346 cases. *Plast Reconstr Surg*. 2003 Dec;112(7):1784-9.
- 5- Price HN, Zaenglein AL. Diagnosis and management of benign lumps and bumps in childhood. *Curr Opin Pediatr*. 2007 Aug;19(4):420-4.
- 6- Yoshimoto S, Ichinose M, Udagawa A, et al. Are multiple pilomatricomas rare? *Plast Reconstr Surg*. 2002 Feb;109(2):816-7.
- 7- Kaneshia Y, Ono T. A case of myotonic dystrophy with multiple calcified epithelioma: Case report and review of literature. *Med. J. Hiroshima Univ*. 1990; 43: 1795.
- 8- Lemos MM, Kindblom LG, Meis-Kindblom JM, et al. Fine-needle aspiration features of pilomatrixoma. *Cancer*. 2001 Aug 25;93(4):252-6.
- 9- Danielson-Cohen A, Lin SJ, Hughes CA, et al. Head and neck pilomatrixoma in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001 Dec;127(12):1481-3.
- 10- Lan MY, Lan MC, Ho CY, et al. Pilomatricoma of the head and neck: a retrospective review of 179 cases. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 Dec;129(12):1327-30.

Relationship of Jaw Movement and Eyelid: Marcus Gunn Jaw Winking Synkinesis

Çene Hareketi ve Göz Kapağı İlişkisi: Marcus Gunn Jaw Winking Sinkinezi

¹Nesrin Şenbil, ²Şerife Ayşe Altınok, ³Didem Armangil.

1 Çocuk Sağlığı Hastalıkları ve Çocuk Nöroloji Uzmanı, Prof. Dr., Yüksek İhtisas Üniversitesi, Özel Koru Ankara Hastanesi, Ankara

2 Göz Hastalıkları Uzmanı, Op. Dr., Özel Koru Ankara Hastanesi, ANKARA

3 Çocuk Sağlığı Hastalıkları ve Neonatoloji Uzmanı, Doç.Dr., Özel Koru Ankara Hastanesi, Ankara

SUMMARY

Marcus Gunn Jaw Winking Synkinesis (MGJWS) is characterized by eyelid ptosis, which disappears during jaw movement. MGJWS is caused by congenital neural misdirection of the levator palpebrae superioris muscle from both the oculomotor nucleus and external pterygoid portion of the trigeminal nucleus that responsible for jaw depression and protraction. We report one child who presented with hypoxic ischemic encephalopathy and ptosis that was recognised in the first several hours after birth and was diagnosed with MGJWS at the follow-up.

Key Words: Marcus Gunn phenomenon, jaw winking, congenital ptosis, synkinesis

ÖZET

Marcus Gunn Jaw Winking Sinkinezi (MGJWS), ptozis çene hareketi ile ortadan kaybolması ile karakterize olan bir durumdur. Göz kapağını kaldıran levator palpebra superior kasına, trigeminal sinirin çene hareketlerinden sorumlu kaslarını innerve eden motor dalı tarafından konjenital olarak yanlış bağlantılar oluşması ile meydana gelmektedir. Bu yazıda, hipoksik iskemik ensefalopati tanısı ile yenidoğan yoğun bakım servisine kabul edilen, doğum sonu ilk saatlerde ptozisi farkedilen ve takibinde MGJWS tanısı alan bir hasta sunulmuştur.

Anahtar Sözcükler: Marcus Gunn fenomeni, jaw winking, konjenital ptozis, sinkinezi

Sorumlu Yazar :

nesrinsenbil@koruhastanesi.com

nsenbil@yahoo.com.tr

GİRİŞ

Marcus Gunn fenomeni, üst göz kapağının çeşitli mandibula hareketleri ile istemsiz olarak yukarı kalkması ile ortaya çıkan, ilk defa Marcus Gunn tarafından tanımlanan bir durumdur¹. Alt çenenin motor hareketlerini sağlayan pterigoid kası innerve eden trigeminal sinirin dalları ile göz kapağının yukarı kalkmasını sağlayan levator palpebra superior kası innerve eden okulomotor sinirin dalları arasında, inervasyon bozukluğu sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. Çiğneme, emme, esneme gibi çene hareketleri ile göz kapağı hareketleri değişir, ptozis düzelir, sinkinezi olarak adlandırılan ve istemli hareket sırasında ortaya çıkan istemsiz hareket görülür². Literatürde genellikle Marcus Gunn jaw winking sinkinezi (MGJWS) olarak adlandırılır. MGJWS en sık rastlanan konjenital okülofasial sinkinezidir. Konjenital ptozis nedenleri arasında yaklaşık %8.5 oranındadır. Kızlarda ve sol tarafta daha sıktır. Nadiren çift taraflı ve ptozis olmadan da görülebilir³.

Bu yazıda hipoksik iskemik ensefalopati tanısı ile yenidoğan yoğun bakım servisine kabul edilen, doğum sonrası ilk saatlerde ptozisi farkedilen ve 3 aylık olduğunda MGJWS tanısı alan bir hasta sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

29 yaşındaki annenin ilk gebeliğinden, takipli sorunsuz bir gebelik sonrası 40 hafta 3 günlük, normal spontan vaginal yolla, mekonyum salınımı ile 3110 gram olarak doğan bebeğin 1 ve 5. dakikalarda APGAR skoru 7 ve 9 olarak belirlendi. Mideden mekonyum aspire edildi. Pozitif basınçlı ventilasyon sonrasında kalp tepe atımı ve ritmi düzeldi. Solunum sıkıntısı devam eden hasta nazal CPAP'e alındı. Spontan solunumda yetersizlik ve kan gazlarında pH 7.05, BE -14 saptanması üzerine, hipoksik iskemik ensefalopati olarak kabul edildi ve yenidoğan yoğun bakım servisine alındı. Hastaya hipotermi tedavisi başlandı.

Fizik muayenesinde takipne ve interkostal retraksiyonlar mevcuttu. İlk saatler içindeki muayenesinde sol göz kapağının düşük olduğu ve sağ alt ekstremitelerini daha az oynattığı saptandı. Akciğer grafisinde mekonyum aspirasyon sendromu ile uyumlu retikulonodüler infiltrasyon mevcuttu. Gününe uygun intravenöz sıvı ve antibiyotik tedavisi başlandı. İki saat sonrasındaki kan gazında, pH 7.14 BE-9 olarak saptandı. Ayrıntılı nörolojik değerlendirmesinde göz hareketleri serbest, ışık refleksi bilateral pozitif, sol gözde ptozis, fasial asimetrisinin olmadığı, yenidoğan reflekslerinin aktif olduğu, Moro refleksinde sağ alt ekstremitenin harekete katılmadığı, derin tendon reflekslerinin sağ alt ekstremitede hariç alındığı saptandı.

Doğuştan kalça çıkığı veya fraktür şüphesi ile kalça ve ekstremitte grafileriyle ortopedi bölümü tarafından da değerlendirildi ve bu tanılar düşünülmeydi. Hastada okulomotor sinirin motor dalı tutulumu, monoparezi ve hipoksik iskemik ensefalopati olması nedeniyle inme ön tanısı ile beyin manyetik rezonans/diffüzyon görüntüleme istendi. Bulgular normal sınırlarda ola-

rak yorumlandı. Hastanın monoparezisi 24 saat içinde tamamen düzeldi, ancak ptozis devam etti. Göz bölümünce göz kapaklarında hafif ödem, ptozisten dolayı sol kapak ışık takibinde yavaşlama, pupil alanı kısmen kapalı, sağ ve sol gözde retina ve optik disk normal olarak değerlendirildi ve konjenital ptozis ön tanısı ile takibe alınması önerildi. Hipotermi tedavisi 72 saatte sonlandırılan, akciğer bulguları düzelen, oral olarak beslenen hasta 10 günlükken ptozis dışında sorunu olmadan taburcu edildi.

Nörolojik olarak takiplerinde motor ve mental gelişim basamakları yaşına uygundu. Riskli bebek olarak takibi gerektiği belirtilerek erken müdahale önerileri yapıldı. Annesi tarafından göz kapağındaki düşüklüğün meme emerken düzeldiği fark edildi ve 3 aylık iken göz bölümü tarafından MGJWS tanısı aldı (Resim 1 ve 2). Şu anda 6 aylık olan, göz bulguları yönünden ek bir tedavi önerilmeyen, nörolojik açıdan sorun saptanmayan hastamızın takipleri devam etmektedir.

Resim 1: Hastanın sol göz kapağındaki ptozis



Resim 2: Sol göz kapağında ptozisin çene hareketi (elindeki objeyi emmesi sonrası) ile düzelmesi



TARTIŞMA

İzole bir durum olan MGJWS'de sistemik anormallikler nadirdir⁴. Günümüze kadar birlikte polidaktili, ventriküler septal defekt, epilepsi ve mental geriliği olan bir hasta⁵, Duane sendromu gibi ek göz anomalileri olan ve 22q11.2 mikroduplikasyonu saptanan iki hasta⁶, bradikardi, ektopik atımlar, AV blok, okülökardiyak refleks gibi kardiyak sorunlar⁷, Kaposi sendromu ile birliktelik⁸, ve renal sorunları olan hastalar⁹ bildirilmiştir.

Hastamızda ptozisle birlikte hipoksik iskemik ensefalopati ve monoparezisinin olması nedeniyle başlangıçta santral sinir sistemi tutulumu olabileceği düşünülmüştür. Ancak beyin görüntüleme bulgularının normal olması ve monoparezinin çok hızlı düzelmesi nedeniyle bu durum dışlanmıştır. Monoparezinin çok hızlı düzelmesi şiddetli olmayan akut iskemik ile açıklanabilir. Hasta sekelsiz riskli bebek olarak izlenirken ptozis devam etmiş ve göz bölümü tarafından muayene sırasında emme refleksini uyarılarak göz kapağındaki değişikliğin gözlenmesi ve bu sırada ptozisin düzelmesi nedeniyle MGJWS tanısı almıştır. Hastamız, dismorfik bulgularının ve sistemik sorunlarının olmaması nedeniyle izole MGJWS olarak kabul edilmiştir. MGJWS'da ek göz bulguları da nadirdir. Horizontal strabismus, vertikal strabismus ve ambliyopi en çok eşlik eden göz problemleridir¹⁰. Hastamızda ek göz sorunu da saptanmamıştır.

MGJWS, etyopatogenezi tam olarak belli olmayan konjenital bir durumdur. Genellikle sporadikdir, nadiren ailesel olabilir. Otozomal dominant geçişli ailesel MGJWS'lu hastalarda Conte ve ark. tarafından nörofizyolojik ve nöroradyolojik tetkikler sonucu patogenezi hakkında önemli bilgiler sağlanmıştır. Bu çalışma sonucunda konjenital olarak beyin sapı düzeyinde trigeminal motor aksonların elevator palpebralis kasına yanlış yönlendirilmesi (misdirection) olduğu sonucuna varılmıştır¹¹. Genetik geçişi hakkında bilgiler sınırlı olmakla birlikte beta-tübülin izotip III'ü kodlayan TUBB3 genindeki mutasyonların, MGJWS'i de içine alan bazı santral sinir sistemi ve okülomotor anomalilere yol açtığı gösterilmiştir¹².

Yaş ilerledikçe semptomlar düzelme eğilimindedir ve kozmetik sorunlar dışında ek soruna neden olmaz. Bu nedenle hastalara cerrahi tedavi önerilmemektedir^{10,13}. MGJWS tanısında öykü, muayene ve gözlem önemlidir ve hastanın ek sorunu yoksa ileri tetkiklere gerek yoktur. Konjenital ptozisi olan hastaların hastaların ayırtıcı tanısında MGJWS akla gelmelidir.

KAYNAKLAR

- 1- Gunn RM. Congenital ptosis with peculiar associated movements of the affected lid. Trans Ophthalmol Soc UK 1883;3:283.
- 2- Torres MR, Calixto N Jr, Oliveira LR, et al. [Marcus Gunn Phenomenon: differential diagnosis of palpebral ptoses in children]. J Pediatr (Rio J). 2004 May-Jun;80(3):249-52. [Article in Portuguese]
- 3- Pearce FC, McNab AA, Hardy TG. Marcus Gunn Jaw-Winking Syndrome: A Comprehensive Review and Report of Four Novel Cases. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2016 Sep 7.
- 4- Carman KB, Ozkan S, Yakut A, Ekici A. Marcus Gunn jaw winking synkinesis: report of two cases. BMJ Case Rep. 2013 Jan 23;2013.
- 5- Ishiyama A, Saito Y, Sugai K, et al. Concurrence of multiple types of eyelid synkinesis in a patient with congenital anomalies. Brain Dev. 2012 Feb;34(2):140-2.
- 6- Cordovez JA, Capasso J, Lingao MD, et al. Ocular manifestations of 22q11.2 microduplication. Ophthalmology. 2014 Jan;121(1):392-8.
- 7- Pandey M, Baduni N, Jain A, et al. Abnormal oculocardiac reflex in two patients with Marcus Gunn syndrome. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2011 Jul;27(3):398-9.
- 8- Emmert-Buck LT(1), Preslan MW, Kathuria SS. Jaw-winking ptosis in a patient with Kabuki syndrome. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2004 Nov-Dec;41(6):369-72.
- 9- Altman K. The Marcus Gunn (jaw-winking) phenomenon: a case report. Br J Oral Maxillofac Surg. 1990 Feb;28(1):53-4.
- 10- Demirci H, Frueh BR, Nelson CC. Marcus Gunn jaw-winking synkinesis: clinical features and management. Ophthalmology. 2010 Jul;117(7):1447-52.

11. Conte A, Brancati F, Garaci F, et al. Kinematic and diffusion tensor imaging definition of familial Marcus Gunn jaw-winking synkinesis. PLoS One. 2012;7(12):e51749.
12. Tischfield MA, Baris HN, Wu C, et al. Human TUBB3 mutations perturb microtubule dynamics, kinesin interactions, and axon guidance. Cell. 2010 Jan 8;140(1):74-87.
13. Bowyer JD, Sullivan TJ. Management of Marcus Gunn jaw winking synkinesis. Ophthal Plast Reconstr Surg. 2004 Mar;20(2):92-8.

Plörit Ataklı Ailesel Akdeniz Ateşli Bir Olgu A Case of Familial Mediterranean Fever with Pleuritis Attack

¹Özlem Gülümser, ²Hulusi Koçak.

¹Koru Ankara Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Koru Ankara Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Çocuk Nefroloji Romatoloji Birimi Ankara

SUMMARY

Familial Mediterranean Fever (FMF) is an autosomal recessive inherited, systemic auto-inflammatory disease which causes following characteristic symptoms: fever, serositis and cutaneous inflammation attacks. It is more common in non-Ashkenazi Jews, Armenians, Arabic, Turks and Greeks. Although it has been reported that FMF attacks firstly begin with stomach pain in majority of the cases (95%), only in less than 10% first attack starts with pleural chest pain, pleural effusion and fever. However this rate increases up to 30-40% in recurrent attacks. In this study we present management and treatment of an FMF case who has suffered from pleural chest pain with pleural effusion.

ÖZET

Ailesel Akdeniz ateşi (AAA) (Familial Mediterranean Fever -FMF); otozomal resesiv, sistemik, ateş, serozit ve kutaneus inflamasyon ataklarıyla karakterize, oto-inflamatuar bir hastalıktır. Akdeniz kökenli Yahudiler, Ermeniler, Araplar, Türkler ve Yunanlarda daha sık görülmektedir. Hastaların %95'inde ilk AAA atağının karın ağrısı ile başladığı rapor edilmekle beraber, plöritik göğüs ağrısı, plevral efüzyon ve ateşle başlayan ilk atak sıklığı %10'un altındadır. Bu oran tekrarlayan ataklarda %30 - 40'a çıkmaktadır. Burada, sadece plöritik göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran ve plevral efüzyon saptanan bir vaka klinik izlem ve tedavi sonuçları ile sunulmaktadır.

Sorumlu Yazar :

Dr. Özlem Gülümser

Koru Ankara Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Ankara

GİRİŞ

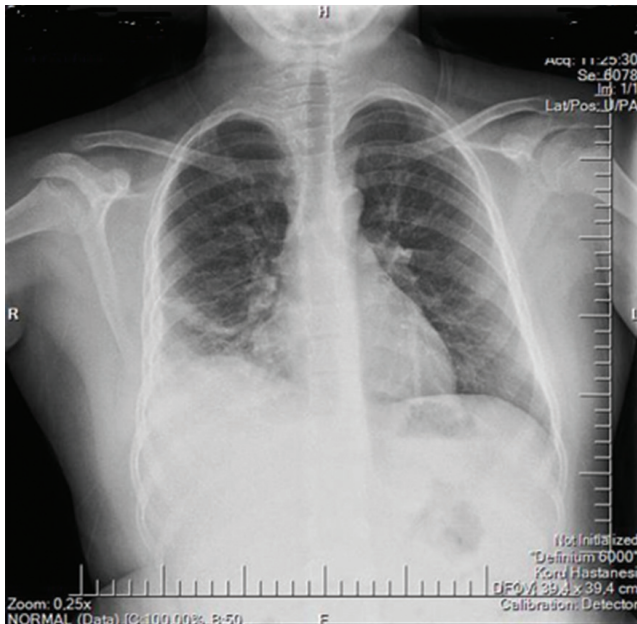
AAA veya FMF; otozomal resesiv, sistemik, ateş, serozit ve kutaneus inflamasyon ataklarıyla karakterize, oto-inflamatuar bir hastalıktır. Çoğunlukla Akdeniz kökenli Yahudiler, Ermeniler, Araplar, Türkler ve Yunanlarda görülmektedir¹⁻³. Serozit tablosu içinde gelişen ve peritonit ataklarına göre daha az görülen plörit atakları, klinik değerlendirmelerde sıkıntı yaratabilir. Özellikle tek başına plörit şeklindeki serozit atakları, doktoru gereksiz tanı ve tedavi yöntemlerine sevk edebilir.

Burada, göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran ve 1 yıl önce de benzer şikayetler nedeni ile pnömöni tedavisi alan bir vaka klinik izlem ve tedavi sonuçları ile sunulmaktadır.

OLGU

14 yaşında erkek hasta, polikliniğe 2-3 gündür devam eden, nefes alıp vermekle artan sağ yan ağrısı şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde ateş, öksürük şikayetlerinin olmadığı, AAA tanısı ile kolşisin (2x1 tablet) kullandığı öğrenildi. Özgeçmişinde 5 yaşında AAA tanısı aldığı, genetik inceleme sonucunda M694V (homozigot), R202Q (homozigot) mutasyonu belirlendiği, 1 yıl önce de göğüs ağrısı şikayeti ile başvurduğu başka bir merkezde pnömöni tanısı ile 7 gün antibiyotik tedavisi aldığı öğrenildi. Kliniğimizde hastanın fizik incelemesinde; sağ alt zonda akciğer seslerinin azaldığı ve perküsyonda matite olduğu saptandı. Posteroanterior (PA) akciğer grafisinde sağda plevral sıvı, sağ akciğer alt zonda infiltrasyon ile uyumlu opasite artışı olduğu görüldü (Resim1).

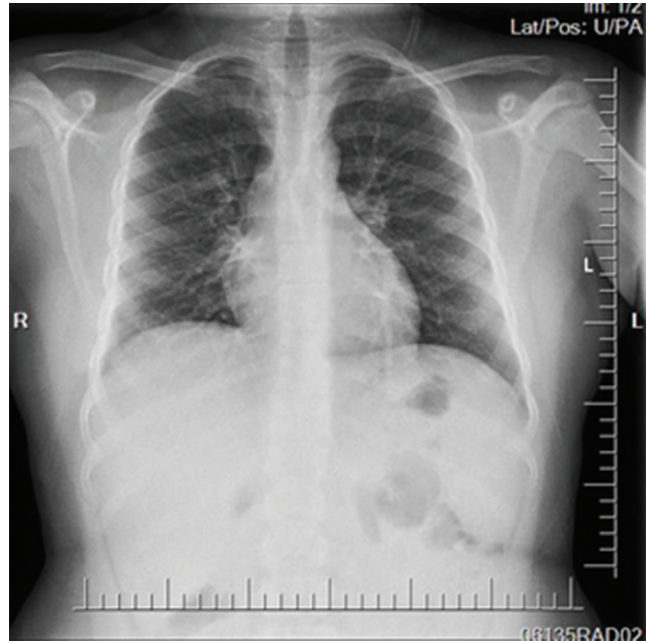
Resim 1: Hastanın başvurusu anındaki PA akciğer grafisi



Hastanın AAA tanısı nedeniyle, buna bağlı plörit ve pnömöni de olabileceği düşünülerek diğer tetkikleri yapıldı: Fibrinojen

644 mg/dL, CRP 18 mg/dL, sedimentasyon 51 mm/saat, serum amiloid A 502 mg/L olarak saptandı. Hastanın 9 yıldır kolşisin tedavisini aynı dozda aldığı, seyrek AAA atakları geçirdiği gözönüne alınarak öncelikle AAA plöriti düşünüldü. Antibiyotik veya antienflamatuar ilaç başlanmadı. Kolşisin dozu artırılarak ayaktan takibe alındı. On gün sonra çekilen PA akciğer grafisinin normal olduğu (Resim2), kan tetkiklerinde sedimentasyon ve CRP değerlerinin normal düzeye geldiği belirlendi. Tedavinin birinci ayında serum amiloid A değerinin 6.27 mg/L olduğu, fibrinojen değerinin 401 mg/dL'ye gerilediği saptandı. Hasta AAA'nın uzun süreli riskleri açısından takibe alındı.

Resim 2: Tedavinin 10. gününde çekilen PA akciğer grafisi



TARTIŞMA

AAA otozomal-resesiv geçişli, sistemik ateş, serozit ve kutaneus inflamasyon ataklarıyla karakterize, oto-inflamatuar bir hastalıktır. Çoğunlukla Akdeniz kökenli Yahudiler, Ermeniler, Araplar, Türkler ve Yunanlarda görülmektedir¹⁻⁶. AAA oto-inflamatuar hastalıkların en sık, en tipik, en çok değerlendirilmiş ve en önemli örneği olan periyodik ateş sendromlarından biridir. Klinik olarak başka hastalıkları taklit edebilir ya da bazı inflammatuar hastalıklara eşlik edebilir^{7,8}.

Genellikle 20 yaşından önce başlamakla birlikte hastaların %65'inde 10 yaşından önce ataklar ortaya çıkabilir. Hastaların %95'inde ilk AAA atağı karın ağrısıdır. Plöritik göğüs ağrısı, plevral efüzyon ve ateşle başlayan ilk atağın sıklığı %10'un altındadır. Bu oran tekrarlayan ataklarda %30 - 40'a çıkmaktadır^{9,10}.

Plörit atakları tek taraflıdır ve tek başına veya diğer ataklarla birlikte olabilir. Plöral efüzyonlar kısa sürede belirir. Çoğunlukla kendini yan ağrısı, omuz ağrısı, ateş, öksürük bazen dispne

ile gösterir. Plörir atakları sıklıkla ilk üç günden sonra düzelir. Plevral efüzyon ise 3-5 gün içinde gerileyerek kaybolur. Plörir ataklar genellikle iz bırakmaz. Plörir efüzyonlar steril olmakla birlikte içinde polinükleer lökosit artışı belirgindir.

Turan ve arkadaşları; ateş ve göğüs ağrısı ile başvuran ve sol plevral efüzyon saptanarak parapnömonik pnömoni ön tanısıyla antibiyotik tedavisi başlanmasına karşın ateşin düşmediği hastalarda, MEFV gen mutasyonu tespit edildiği ve kolşisin tedavisi başladıklarını rapor etmişlerdir¹¹. Sever ve arkadaşları da, benzer şekilde AAA tanısı olmaksızın pulmoner bulgular ve ateş şikayeti ile başvuran 6 olgunun klinik semptom ve bulgularla öncelikle pnömoni, parapnömonik plörezi tanılarını ile ampirik antibiyotik tedavisine yanıt vermemesi sonrası genetik incelemeler ile AAA tanısı aldıklarını ve kolşisin tedavisi başladıklarını bildirmişlerdir¹². Bizim olgumuz ise 1 yıl ara ile iki kere ateş olmaksızın plöritik göğüs ağrısı ile başvurmuştur.

AAA'lı olgularda yaşamı tehdit eden en önemli komplikasyon renal amiloidozdur¹³. Hastaların takibinde idrarda proteinüri saptanması amiloidoz yönünden anlamlıdır, ancak yeterli takibin ve tedavinin yapılmadığının da işaretidir. Hastalarda ağır ve sık tekrarlayan atakların oluşu, akut fazların yüksek seyri, hastanın gen mutasyon özelliği çocukluk yaş grubunda amiloidoz için başlıca risk faktörleridir. Bu risk faktörlerinin azaltılması ve önlenilmesinde kolşisin tedavisi en önemli yeri tutmaktadır⁴

7-8,13-14

fever--renal involvement by diseases other than amyloid. Nephrol Dial Transplant. 1999 Feb;14(2):475-9.

9. Katsenos S, Mermigkis C, Psathakis K, et al. Unilateral lymphocytic pleuritis as a manifestation of familial Mediterranean fever. Chest. 2008 Apr;133(4):999-1001.
10. Lidar M, Pras M, Langevitz P, et al. Thoracic and lung involvement in familial Mediterranean fever (FMF). Clin Chest Med. 2002 Jun;23(2):505-11.
11. Turan O, Kılınç O, Acarbay S, Sari I. A disease that should be thought in the differential diagnosis of pneumonia: FMF. Respir Med Extra. 2007; 3:152-4.
12. Sever F, Sever M, Sanal S, et al. Familial Mediterranean fever with pulmonary manifestations alone; early diagnosis with genetic analysis. Tuberk Toraks. 2012;60(4):380-4.
13. Koçak, H., Beşbaş, N., Saatçi, Ü., et al.: Amyloidosis in children with familial mediterranean fever. The Turkish Journal of Pediatrics. 1988; 31(4):281-288.
14. Koçak, H., Saatçi, Ü., Laleli, Y.: F.M.F'e ikincil amiloidozda retiküloendotelial sistem fagositik aktivitesi ve bu aktivite üzerine colchicine'in etkisi. Çocuk Sağ. Ve Hast. Derg. 1980; 23:15.

KAYNAKLAR

1. Özçakar ZB, Yalçinkaya F, Yüksel S, Ekim M. The expanded clinical spectrum of familial Mediterranean fever. Clin Rheumatol. 2007 Sep;26(9):1557-60.
2. Sayarlioglu M, Cefle A, Inanc M, et al. Characteristics of patients with adult-onset familial Mediterranean fever in Turkey: analysis of 401 cases. Int J Clin Pract. 2005 Feb;59(2):202-5.
3. Colak B, Gurlek B, Yegin ZA, et al. The relationship between the MEFV genotype, clinical features, and cytokine-inflammatory activities in patients with familial mediterranean fever. Ren Fail. 2008;30(2):187-91.
4. Yalçinkaya F, Cakar N, Misirlioglu M, et al. Genotype-phenotype correlation in a large group of Turkish patients with familial mediterranean fever: evidence for mutation-independent amyloidosis. Rheumatology (Oxford). 2000 Jan;39(1):67-72.
5. Koçak, H. Amiloidoz. Dializ, Transplantasyon ve Yanık Dergisi. 3(1):1-8. 1986.
6. Tunca M, Akar S, Onen F, et al. Familial Mediterranean fever (FMF) in Turkey: results of a nationwide multicenter study. Medicine (Baltimore). 2005 Jan;84(1):1-11.
7. Koçak H, Cakar N, Hekimoglu B, et al. The coexistence of familial Mediterranean fever and polyarteritis nodosa; report of a case. Pediatr Nephrol. 1996 Oct;10(5):631-3.
8. Tekin M, Yalçinkaya F, Tümer N, et al. Familial Mediterranean

Shingles with Necrosis: Chronic Wound Treatment Process *Nekrozla Seyreden Gece Yanığı Olgusu: Kronik Yara Tedavi Süreci*

¹Tolga Dinç, ¹Selami Ilgaz Kayılioğlu, ¹Ufuk Utku Göktuğ, ¹İsa Sözen, ¹Bülent Çomçalı, ¹Arife Polat Düzgün, ¹Faruk Coşkun.

¹Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Ankara/Türkiye.

ABSTRACT

Varicella zoster virus is the cause of herpes zoster disease, which is commonly known as “Shingles”. Shingles is usually characterized with severe pain and later onset of skin lesions on the affected side. Recovery duration is approximately two to four weeks. Herein, we present a 34-year-old male with shingles on his lumbar area who couldn’t recover despite receiving appropriate treatment. In fact, shingles caused full thickness necrotic ulcer in this patient.

Key Words: Night burn, zona, chronic wound, debridement.

ÖZET

Halk arasında “Gece Yanığı” olarak da bilinen zona hastalığının etkeni varisella zoster virüsüdür. Gece yanığı ağrı ve sonrasında ortaya çıkan döküntüler ile seyreden bir hastalık olup cilt lezyonları, yaklaşık 2-4 hafta içerisinde iyileşir. Burada, 34 yaşındaki bir erkek hastada lomber bölgede oluşan gece yanığının, tedaviye rağmen iyileşmeyip tam kat nekroza gitmesi sürecindeki uygulanan tedavi ve takip aşamalarını sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Gece yanığı, zona, kronik yara, debridman.

Sorumlu Yazar :

Tolga Dinç

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği B-Blok 2. Kat, No.216, Altındağ/Ankara/Türkiye.

tolga_dr@hotmail.com

GİRİŞ

Halk arasında “Gece Yanığı” olarak da bilinen zona hastalığının etkeni varisella zoster virüsüdür (VZV). Hastalığın bilinen tek rezervuarı da insandır. VZV, klinik olarak iki farklı formda ortaya çıkmaktadır. Bunlardan bir tanesi, sıklıkla çocukluk çağında ortaya çıkan suçiçeği tablosu, diğeri de insanda latent olarak seyreden ve sonrasında gece yanığı olarak ortaya çıkan klinik durumdur^{1,2}. Gece yanığı, prodromal ağrı ve sonrasında ortaya çıkan kaşıntılı döküntü ile seyreden bir hastalıktır. Et-kilenen tarafta tek dermatom üzerinde ortaya çıkar³. Bu hastalıkta eritemli makülopapüler döküntüler birleşerek vezikül biçimini alır. Oluşan cilt lezyonları yaklaşık 2-4 hafta içerisinde iyileşir ve deri tamamen doğal formunu alır⁴.

Burada, 34 yaşındaki bir erkek hastada sağ lomber bölgede oluşan gece yanığının, tedaviye rağmen tam kat nekroza gitmesi sürecindeki uygulanan tedavi ve takip aşamaları sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

34 yaşında bir erkek hastanın öyküsünden; sağ lomber bölge aynısı şikâyeti ile dış merkez acil servisine başvurduğu, bel ağrısı ön tanısı ile analjezik tedavi başlandığı, ağrı şikâyetleri azalmayan hastanın lomber bölgesinde ağrıya uyan lokalizasyonda önce kızarıklıklar ve sonrasında veziküler lezyonların saptandığı öğrenildi. Gece yanığı teşhisi konan ve antiviral tedavi başlanan, ancak 10 günlük antiviral tedavi ve lokal yara tedavisi sonrasında ağrılarında azalma olmayan ve cilt lezyonlarında da ilerleme saptanan hasta, hastanemiz Kronik Yara Birimine yönlendirilmiş.

Kliniğimize başvuran hastanın, genel durumu iyi, vital bulguları stabildi. Genel vücut muayenesi normaldi. Cilt muayenesinde, hastanın flank bölgesinde 15 x 5 cm boyutlarında tam kat nekroz içeren yara izlendi (Resim 1). Aile hikâyesi, bilinen bir hastalığı, geçirilmiş operasyonu olmayan hasta yara takip ve tedavi planı ile kliniğimize yatırıldı. Kan laboratuvar incelemelerinde hemogramı, biyokimyasal parametreleri normaldi. Gerekli ameliyat öncesi hazırlık yapıldıktan sonra hasta genel anestezi altında operasyona alındı. Gece yanığı olan bölgedeki eskarlı saha kaldırıldı. Subkutan doku içerisindeki nekroze alanlar cerrahi debridman ile uzaklaştırıldı. Subkutan dokuda yer yer granüle sahalar izlendi. Tedavi sürecinde hastaya antibiyotik tedavisi verilmedi. Yatış süresi boyunca 2 kere yara debridmanı uygulandı ve günlük pansumanlar ile izlendi ve yaranın giderek iyileştiği gözlemlendi. 15 günlük sürenin sonunda hastanın yarası tamamen iyileşti (Resim 2). Hasta tam şifa ile taburcu edildi.

Resim 1: Başvuru anındaki yaranın durumu.



Resim 2: Tedavi sonrası epitelize olan yaranın durumu.



TARTIŞMA

Bulaşıcılığı yüksek olan VZV, klinikte suçiçeği ve gece yanığı olarak ortaya çıkar. Primer enfeksiyon solunum organları vasıtası ile yayılır. Nazofarenkste proliferasyonunu tamamlayan virüs, sonrasında retikulo-endotelial sisteme yayılır ve viremi oluşur. Vücutta arka kök ganglionlarına primer enfeksiyon ile yerleşir ve yeniden aktive olana kadar orada suskun vaziyette kalır^{1,2}. Genelde insidansı yaşla beraber artan gece yanığı tablosu, kadın ve erkeklerde eşit oranlarda izlenir. Bizim hastamız genç yaşta bir erkekti.

Gece yanığında şiddetli ağrı yakınması vardır. Bunun, ağrı reseptörlerinin inflamasyonu ve nöronların hasarlanması neticesinde olduğu düşünülmektedir⁵. Hastaların çoğunda döküntüler öncesinde şiddetli ağrı olur. Bu ağrı özellikle etkilenen dermatoma uyan cilt üzerinde hissedilmektedir. Toraks yerleşimli olan gece yanığı hastalarında ağrı bazen o kadar şiddetlidir ki, klinikte kolaylıkla kalp rahatsızlıkları ile karışabilir. Bizim hastamızda döküntü öncesinde lomber bölgede şiddetli ağrı ortaya çıkmış ve ilk başvuruda klinik tanı olarak öncelikle lomber disk hernisi akla gelmişti.

Gece yanığında döküntüler, yaklaşık olarak ağrıdan 48-72 saat sonra ortaya çıkar. Bu hastalarda dayanılması güç olan ağrıya, duyu bozuklukları ve kaşıntı da eşlik eder. Ayrıca etkilenen yüzey, ısı değişikliklerine ve temasa karşı oldukça hassastır⁴. Oluşan bu yara 2-4 haftalık zaman zarfında tamamen iyileşir⁴.

Hasta bizim kliniğimize başvurduğunda yaranın olduğu bölgede şiddetli bir ağrı vardı. Cilt eskarlı ve nekrotikti. Başlangıç bulguları olan ağrı ve kaşıntı yerini tamamen ağrıya bırakmıştı. Tedavi sürecinde antiviral ve lokal yara pansuman tedavisi uygulanan hastanın yarası 3 aylık yara pansumanına rağmen giderek derinleşmişti.

Gece yanığı hastalarına müdahalede amaç hızlı iyileşme, ağrı konforsuzluğuna son verme ve oluşabilecek komplikasyonların önüne geçmektir. Erken başlanan antiviral tedavinin döküntülerin iyileştirmesini ivmelendirdiği, ağrı şiddetini ve üzerine gelişebilecek sekonder komplikasyonları azalttığı bildirilmiştir⁶. Ancak, tedaviye rağmen bizim hastamızda olduğu gibi cilt lezyonları, çok ciddi bir klinik sorun olarak hekimin karşısına çıkabilmektedir.

Gerekli antiviral tedavi uygulamasından sonra cilt lezyonları gerilemezse, adından da anlaşılacağı gibi, lezyona yanık gibi yaklaşılması en doğru tercihtir. Eskarlı ve nekrotik sahalar uzaklaştırılırken pansuman ile yoğun bir takip süreci uygulanmalıdır. Klinik seyrin uzadığı ve yara iyileşmesinin olmadığı gece yanıklı olgularda yara iyileşmesini engellemiş olan nekrotik ve eskarlı dokunun debridmanının geciktirilmeden yapılması gerekir. Pansumanlarla takip hastaya bırakılmamalı ve yara epitelize olana kadar hekim tarafından sık aralıklarla takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1- Gnann JW Jr, Whitley RJ. Clinical practice. Herpes zoster. N Engl J Med. 2002 Aug 1;347(5):340-6.
- 2- Schmader K. Herpes zoster in older adults. Clin Infect Dis. 2001 May 15;32(10):1481-6.
- 3- Whitley RJ. Varicella-zoster virus infections. In: Kasper LD, Braunwald E, Fauci SA, Hauser LS, Longo LD, Jameson LJ (eds). Harrison's Principles Internal Medicine. 16th ed. United States of America, McGraw-Hill, 2005; pp. 1042-45.
- 4- Azap A, Kurt H. Varisella zoster virus infeksiyonları. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2001; 54(4): 357-370.
- 5- Bennett GJ. Hypotheses on the pathogenesis of herpes zoster-associated pain. Ann Neurol. 1994;35 Suppl:S38-41.
- 6- Tyring SK. Management of herpes zoster and postherpetic neuralgia. J Am Acad Dermatol. 2007 Dec;57(6 Suppl):S136-42.

Extended right hemicolectomy in a patient with liver cirrhosis (Child B) Karaciğer Sirozlu (Child B) Hastada Genişletilmiş Sağ Hemikolektomi

Merter Gülen , Bahadır Ege

¹Özel Koru Ankara Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, Ankara

SUMMARY

Colon cancer and liver cirrhosis coexistence constitute an important risk factor for patients. Although morbidity and mortality do not increase significantly in Child-Pugh class A patients, these rates are significantly increased in Child B and C patients. Here, we present the approach and treatment of a patient with liver cirrhosis due to autoimmune hepatitis (Child B) who underwent extended right hemicolectomy due to malignancy.

Keywords: Colon cancer, Cirrhosis, Colectomy

ÖZET

Kolon kanseri ve karaciğer sirozu birlikteliği hastalar için önemli bir risk faktörü oluşturmaktadır. Child A karaciğer sirozlu hastalarda morbidite ve mortalite önemli oranda artmamakla birlikte bu oranlar Child B ve C hastalarda önemli oranlarda artış gösterir. Burada, otoimmün hepatite bağlı karaciğer sirozu gelişen (Child B) ve sağ kolonda malignite nedeniyle genişletilmiş sağ hemikolektomi yapılan hastaya yaklaşım ve tedavi sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kolon kanseri, Siroz, Kolektomi

Sorumlu Yazar :

Dr. Merter Gülen

Özel Koru Ankara Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, Ankara

E-posta: md.smile@hotmail.com

GİRİŞ

Son zamanlarda sirozu olan hastalarda cerrahi endikasyonlar değişim göstermektedir. Önceleri sadece siroz komplikasyonlarına yönelik (umbilikal herni ve hepatoselüler karsinom..) girişimler planlanırken, günümüzde kolon kanseri gibi cerrahi endikasyonlar giderek daha yaygın olarak uygulanmaktadır¹. Siroz heterojen bir hastalık olup, hastalığın ciddiyeti Child-Pugh skoru ve Model for End-Stage Liver Disease (MELD) skoru ile değerlendirilmektedir². Child-Pugh skoru protrombin zamanı (PT), albümin ve bilirubin seviyeleri, assit ve hepatik ensefalopati varlığına göre belirlenmektedir³. MELD skoru ise; bilirubin, kreatinin ve uluslararası düzeltme oranına (INR) göre tanımlanmaktadır.

Kolon kanseri gibi bir durumun varlığında karaciğer hastalığının ciddiyeti yaklaşım ve tedavi üzerinde önemli bir faktördür. Child A hastalarda 5 yıllık sağkalım oranı %70 iken, bu oran Child C hastalarda %25'e kadar düşmektedir⁴. Bununla birlikte, sadece siroz için 3.7, siroz ve portal hipertansiyon birliğinde ise 14.3 katına kadar artmış bir postoperatif morbidite söz konusudur⁵.

Burada, otoimmün hepatite bağlı karaciğer sirozu gelişen ve oluşan malignite nedeniyle genişletilmiş sağ hemikolektomi yapılan bir hastaya yaklaşım ve tedavi sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU

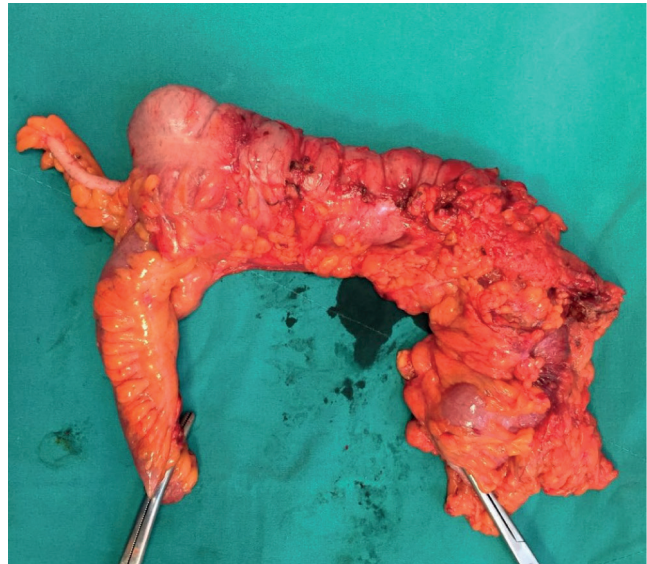
59 yaşında kadın hasta halsizlik, yorgunluk ve kilo kaybı şikayetleri nedeniyle genel cerrahi polikliniğine başvurdu. Hastanın anamnezinden, şikayetlerinin iki ay önce başladığı ve son iki haftadır giderek arttığı; özgeçmişinden ise yaklaşık olarak 20 yıl önce otoimmün hepatit tanısı aldığı ve bu süre boyunca steroid tedavisi altında olduğu öğrenildi. Otoimmün hepatite bağlı karaciğer sirozu (Child B tanılı) gelişen hastanın fizik muayenesinde konjonktivalar soluk, karın ön duvarında olası paraumbilikal venin patentliğine bağlı olarak cilt altında gelişmiş variköz dilatasyonlar gözlemlendi. Hemogloblin değeri 9 g/dl, olan hastaya yapılan üst gastrointestinal endoskopisinde evre-II özefageal varisler tespit edildi. Yapılan abdominal bilgisayarlı tomografide sağ kolonda yaklaşık 5 cm lik segmentte asimetrik duvar kalınlaşması, mezenter yağ planları içerisinde milimetrik boyutlu lenf nodları izlendi. Aynı zamanda siroza bağlı paraumbilikal ven ve sol eksternal iliak ven yolu ile portosistemik şant, karaciğerde lobulasyon, boyutunda azalma ve paraumbilikal venin patent olduğu izlendi. Alt gastrointestinal sistem endoskopisinde ise, sağ kolon hepatik fleksura distalinde ülserovejetan kitle olduğu görülerek ardışık biyopsiler alındı. Histopatolojik inceleme sonucu adenokarsinom olarak rapor edildi. Hasta pre-operatif dönemde endokrinoloji, gastroenteroloji ve anesteziyoloji bölümleri tarafından değerlendirildi ve ameliyata hazırlandı. Hastaya yapılan laparotomide karın ön duvarında paraumbilikal venin açık olduğu ve buna bağlı olarak geniş variköz vasküler yapıların gelişmiş olduğu

izlendi. Bu vasküler yapılar bağlanıp kesildi (Resim 1). Eksplo-rasyonda hepatik fleksura distali ve çıkan kolonda tanımlanan lezyon palpe edildi. Diğer intraabdominal solid organlar doğaldı. Onkolojik prensipler doğrultusunda genişletilmiş sağ hemikolektomi yapıldı (Resim 2,3). Hasta post-operatif 6. gününde sorunsuz olarak taburcu edildi. Patoloji sonucu iyi differansiye adenokarsinom, T3N0M0 (klinik ve patolojik değerlendirme) olarak rapor edildi. Postoperatif olarak onkoloji takibine alındı.

Resim 1: Karın ön duvarı variköz yapıların ligasyonu.



Resim 2: Genişletilmiş sağ hemikolektomi materyali.



Resim 3: Sağ kolon yerleşimli malign lezyon.



TARTIŞMA

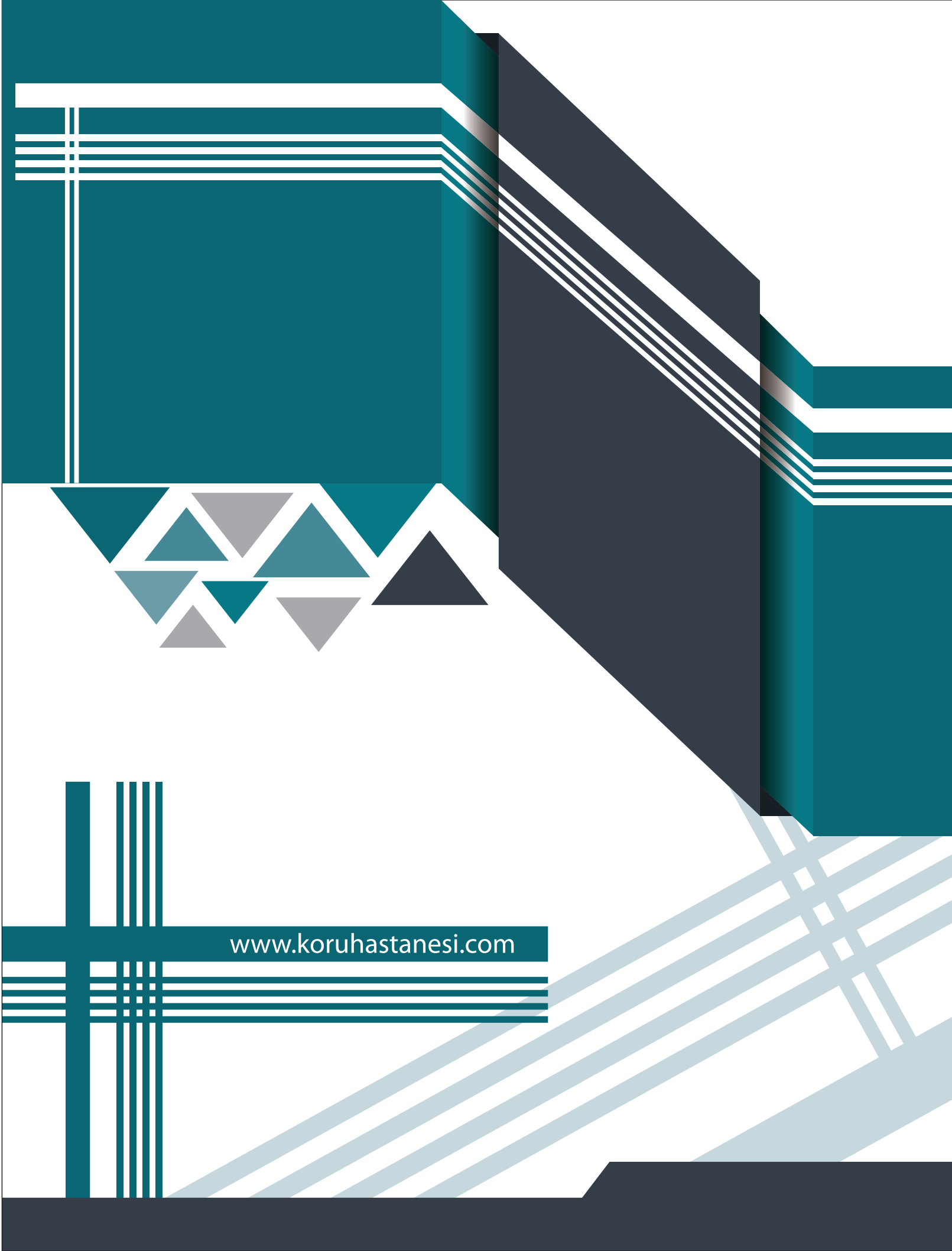
Kolon kanseri ve siroz birlikteliği hastalar için önemli bir risk faktörü oluşturmaktadır. Bu hasta popülasyonunda postoperatif 30 günlük morbidite ve mortalite oranları farklı çalışmalarda %21.5-26 ve %48-77 olarak saptanmıştır⁶⁻⁸. Kolorektal cerrahide komorbiditeyi en çok etkileyen durumlar içerisinde yer alan karaciğer hastalıkları dışında acil cerrahi müdahale, 65 yaş üstü olmak, anemi, pre-operatif radyoterapi, steroid kullanımı, kronik böbrek yetmezliği, eşlik eden hastalık varlığı, fonksiyonel durum gibi diğer risk faktörleri de yer almaktadır^{7,9-11}.

Olgumuzda kolon kanserine ek olarak hastalığın kendisinden kaynaklanan anemi, karaciğer sirozu ve hastanın uzun süreli steroid kullanımı komorbiditeyi arttırmıştır. Sonuç olarak bu iki hastalığın birlikteliğinde pre ve postoperatif yaklaşım, morbidite ve mortalitesi bu denli yüksek hasta grubunda çok önemlidir. Bu hasta grubunda kolon kanserinden daha çok karaciğer hastalığının sağkalım üzerine etki ettiği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Sabbagh C, Fuks D, Regimbeau JM. Non-hepatic gastrointestinal surgery in patients with cirrhosis. *J Visc Surg*. 2014 Jun;151(3):203-11.
- 2- Befeler AS, Palmer DE, Hoffman M, ve ark. The safety of intra-abdominal surgery in patients with cirrhosis: model for end-stage liver disease score is superior to Child-Turcotte-Pugh classification in predicting outcome. *Arch Surg*. 2005 Jul;140(7):650-4.
- 3- Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. *Major Probl Clin Surg*. 1964;1:1-85.

- 4- Pessione F, Ramond MJ, Peters L, ve ark. Five-year survival predictive factors in patients with excessive alcohol intake and cirrhosis. Effect of alcoholic hepatitis, smoking and abstinence. *Liver Int*. 2003 Feb;23(1):45-53.
- 5- Csikesz NG, Nguyen LN, Tseng JF, ve ark.. Nationwide volume and mortality after elective surgery in cirrhotic patients. *J Am Coll Surg*. 2009 Jan;208(1):96-103.
- 6- Ghaferi AA, Mathur AK, Sonnenday CJ, ve ark. Adverse outcomes in patients with chronic liver disease undergoing colorectal surgery. *Ann Surg*. 2010 Aug;252(2):345-50.
- 7- Metcalf AM, Dozois RR, Wolff BG, Beart RW Jr. The surgical risk of colectomy in patients with cirrhosis. *Dis Colon Rectum*. 1987 Jul;30(7):529-31.
- 8- Meunier K, Mucci S, Quentin V, ve ark. Colorectal surgery in cirrhotic patients: assessment of operative morbidity and mortality. *Dis Colon Rectum*. 2008 Aug;51(8):1225-31.
- 9- Ballian N, Rajamanickam V, Harms BA, ve ark. Predictors of mortality after emergent surgery for acute colonic diverticulitis: analysis of National Surgical Quality Improvement Project data. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 Feb;74(2):611-6.
- 10- Hedrick TL, Swenson BR, Friel CM. Model for End-stage Liver Disease (MELD) in predicting postoperative mortality of patients undergoing colorectal surgery. *Am Surg*. 2013 Apr;79(4):347-52.
- 11- Masoomi H, Kang CY, Chen A, ve ark. Predictive factors of in-hospital mortality in colon and rectal surgery. *J Am Coll Surg*. 2012 Aug;215(2):255-61.



www.koruhastanesi.com