

İNTESTİNAL İSKEMİK HASTALIKLARIN TEŞHİS VE TEDAVİSİ

Prof.Dr.Ahmet Dobrucalı

Akut ve kronik karın ağrısı çok farklı patofizyolojik mekanizmalar ve olaylar sonucunda oluşabilir. Klinisyenin birçok sebep arasında barsakların iskemik hastalıklarını da (Akut mezenterik iskemi) düşünmesi gerekir. Etkilenen damara, etkilenen barsak segmentinin lokalizasyonuna ve tıkanmanın şiddetine göre çok değişik prezentasyonlar görülebilir.

Akut mezenterik iskemi (AMİ) seyrek görülen, genellikle güç teşhis koyulan bir akut karın ağrısı sebebidir ve ciddi sonuçlar doğurabilmesi nedeniyle erken teşhis ve uygun tedavinin uygulanması esastır. Diagnostik ve terapötik anjografinin kullanımıyla mortalite oranları %70-90 lardan %50 ye kadar inmiştir.

Kronik mezenterik iskemi ise genellikle gıda alımından sonra ortaya çıkan tekrarlayan karını ağrısı ile seyreden bir hastalıktır. Anjiografi teşhiste yardımcı olur ve radyolojik veya cerrahi revaskülarizasyon (stent, anjioplasti vb.) tedavide kullanılan yöntemlerdir.

KLİNİK BULGULAR

Akut mezenterik iskemi,

Anatomi

İnce barsağın tüm kanı superior mezenterik arter (SMA) ve çölyak trunkus (TÇ) (daha çok SMA dan olmak üzere) dan gelir. Vasküler anatomi insanlar arasında büyük farklılıklar gösterir (Şekil). TÇ, aorttan çıktıktan sonra sol gastrik arter, hepatica communis ve lienal arter olmak üzere üç ana dala ayrılır. Hepatika comunisden de gastroduodenal, sağ gastroepiploik ve superior pankreatikoduodenal arter kaynaklanır. Lienal arterden pankreatik ve sol gastroepiploik arter çıkar. Bütün bu arterler mide, duodenum ve pankreası besler. SMA pankreas boynu hizasında aorttan çıkar ve dört ana dala ayrılır; inferior pankreatikoduodenal arter, orta kolik arter, sağ kolik arter ve ileokolik arter. Bu ana dalların yanında jejunum ve ileumun kanlanmasına katkıda bulunan çok sayıda küçük dallar da SMA in bu ana dallarından kaynaklanır. Jejunal ve ileal dallar ağ (arcade- kemer) oluşturarak distale doğru barsak duvarına kadar ilerler.

Mide, duodenum ve rektumda kollateral beslenme fazla olduğundan bu organlarda iskemi gelişmesi oldukça nadirdir. TÇ ve SMA arasındaki en büyük

anastomoz TÇ dan çıkan superior pancreaticoduodenal ve SMA den çıkan inferior pancreaticoduodenal arterler arasındadır. Bu iki arter birlikte pancreaticoduodenal arkadı oluştururlar ve duodenum ve pankreasın kanlanmasını sağlarlar. SMA ve inferior mezenterik arter (İMA) arasında üç ana anastomoz bölgesi bulunur.

Etyoloji

Mezenterik iskemi akut veya kronik ve venöz veya arteriyel orjinli olmasına göre sınıflandırılabilir. AMI superior mesenterik arter embolisi (SMAE), superior mezenterik arter trombozu (SMAT), nonokluziv mezenterik iskemi (NOMI) ve superior mezenterik venöz tromboz (SMVT) nedeniyle oluşabilir. Fokal segmental iskemi (FSİ) genellikle vaskülit veya kolesterol embolisi nedeniyle oluşur ve AMI nin nadir görülen bir çeşididir. AMI vakalarının %40-50 sini SMAE si oluşturur.

Kardiyovaküler sisteme yönelik tedavi ve yoğun bakım şartlarının iyileşmesi ve Ca kanal blokerleri gibi vasodilatör ilaçların sık olarak kullanılması nedeniyle son 20 yıldan beri NOMI sıklığı giderek azalmaktadır. 1958 de NOMI tanımlanmadan önce arteriyel tıkanma saptanamayan vakalarda sebebin MVT olduğu düşünülmekteydi ancak retrospektif olarak değerlendirildiğinde bu vakaların çoğunun NOMI olduğu anlaşılmıştır.

Emboli tipik olarak sol atrium veya sol ventriküldeki mural trombüslerden veya aort yetersizliği gibi kalp kapak lezyonlarından kaynaklanır. Hastaların çoğunda daha önce geçirilmiş bir emboli öyküsü bulunur ve vakaların %20 sinde senkron bir emboli bulunur. SMAE tipik olarak major damarların çıktığı dallanma bölgelerinde yerleşir. İleokolik arterin SMA den çıktığı bölge embolinin en sık görüldüğü yerdir.

NOMI belirgin bir arteriyel veya venöz tıkanma olmadan şiddetli splanik vasokonstrüksiyonunun yol açtığı bir iskemi şeklidir ve tipik olarak kardiyovasküler olaylarla birlikte bulunur. Konjestif kalp yetersizliği, akut myokard infarktüsü, kardiyak aritmiler, şiddetli gastrointestinal kanama, hipotansiyon ve major kardiyak veya abdominal cerrahi girişimler bu sebepler arasında sayılabilir.

SMAT tipik olarak koroner, periferik veya serebral aterosklerotik damar hastalığı bulunanlarda görülür. Bu hastaların %20-50 sinde kronik mezenterik iskemi anamnezi bulunur. Tromboz genellikle aterosklerotik daralmanın şiddetli olduğu bölgede, genellikle SMA in çıkışından 1-2 cm sonra oluşur.

MVT AMI vakalarının %5-10 undan sorumludur ve değişik patolojilerle birlikte bulunabilir ancak en sık olarak siroz, malinite ve hiperkoagülasyonla giden hastalıklarla birlikte görülür.

Vasküler dinami

AMI de mesenterik dolaşımdaki değişiklikler altta yatan sebepten bağımsızdır. Büyük damarlardan biri tıkanığında tıkanmanın distalinde arteriyel basınç

azalır ve kollateral dolaşım yolları oluşmaya başlar. Tıkanma distalindeki arterde basınç sistemik sirkülasyon basıncından düşük olmaya devam ettikçe kollateral dolaşım miktarı artmaya devam eder. Normal dolaşım temin edildiğinde kollaterallerdeki dolaşım azalarak kaybolur.

SMA deki düşük kan akımı başlangıçta mezenter vaskülatürde kan akımını sürdürmeye yönelik bir cevap yaratır. Kan akımındaki azalma devam ettikçe aktif vazokonstriksiyon gelişir ve tıkanma ortadan kalkıncaya kadar da devam eder. SMA e papaverin verildiğinde bu uzamış vasokonstriksiyon önlenir.

Patoloji

İntestinal iskeminin gidişi iskeminin şiddeti,süresi daha önce kronik bir iskeminin var olup olmaması ve kollateral dolaşımın durumuna bağlıdır. Geçici fizyolojik değişimler ve reversibl morfolojik değişikliklerden transmural infarktüs, gangren ve perforasyona kadar gidebilen değişik patolojiler oluşabilir. İskeminin ilk sonuçları metabolik ve morfolojiktir. İskeminin başlangıcından sonra 10 dk. İçinde hücresel seviyede ultrastrüktürel değişiklikler oluşmaya başlar. 30 dk içinde intersellüler aralıkta ve bazal membranda sıvı birikimi görülür. Bu değişikliklerle genellikle standart ışık mikroskopisinde farkedilebilecek düzeyde değildir ve tamamiyle düzelebileceği gibi ilerleyerek daha ağır patolojilere dönüşebilir. Standart ışık mikroskopisinde görülebilecek ilk değişiklikler intestinal villüslerin kaybıdır. Hücresel seviyedeki değişikliklerin derecesi İskeminin süresine bağlı olarak değişir.İskeminin başlangıcından sonraki 24 saat içinde inflamatuvar cevap hafif derecede olabilir. Zaman geçtikçe polimorfonükleer lökositlerin hakim olduğu yoğun bir iltihabi hücre infiltrasyonu oluşmaya başlar. Villüslerin kaybından sonra submukozal ve intramural kanama gelişir. Submukozal kanama resorbe olabilir veya üstteki mukoza nekroze olarak kanın lümenine boşalmasına ve yüzeysel ülserlerin oluşmasına yol açabilir. İskeminin şiddeti arttıkça yüzeysel segmental inflamasyon veya ülserasyon, segmental stenoz ve sonuçta perforasyon, gangren ve barsağın total likefaksiyonu ile sonuçlanabilecek bir kronik inflamasyon gelişebilir.

Akut mezenterik iskeminin sebepleri

1-Arteriyel oklüzyon (%50)

-SMA embolisi

İntrakardiyak trombüsler ve ritm bozuklukları

Kalp kapak hastalıkları

Kolesterol embolizasyonu

-Trombotik oklüzyon

Aterosklerotik damar hastalığı

Kronik mesenterik iskemi zemininde akut obstrüksiyon

- Dissekan aort anevrizması
- Vaskülit veya arterit
- Fibromüsküler displazi
- Travma
- Endotoksin şoku

2-Nonoklusiv mezenterik iskemi (%20-30)

- Sistemik hipotansiyon
- Kalp yetersizliği
- Septik şok
- Mezenterik vsokonstrüksiyon (Sempatik cevap)

3-Venöz oklüzyon

-Primer mezenter ven trombozu

Protein C, S, antitrombin III, faktör V eksikliği

Antifosfolipid antikor sendromu

Paroksizmal nokturnal hemoglobinuri

-Sekonder mezenter ven trombozu

Paraneoplazik

Pankreatit

İnflamatuvar barsak hastalığı

Siroz ve portal hipertansiyon

Varis skleroterapisi

Splenomegali veya splenektomi

Abdominal cerrahi travma

Oral kontraseptif kullanımı

-Ekstravasküler sebepler

İnkarsere herni

Volvulus

İntusepsiyon

Adeziv bantlar

Klinik

AMİ nin erken teşhisinde en önemli nokta hastalığın akla gelmesidir. 50 yaş üzerinde, uzun zamandan beri kalp hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, aritmi veya yeni geçirilmiş Mİ olan hastalarda veya hipotansiyonve hipovolemisi olan hastada akut karın ağrısı geliştiğinde AMİ akla gelmesi gereken tanılardan biri olmalıdır.

Karın ağrısı AMİ vakalarının %75-98 inde görülür. Ağrının yeri, şiddeti ve karakteri değişik olabilir fakat erken dönemde ağrının şiddeti ile karın muayenesi bulguları arasında bir tutarsızlık olması tipiktir. Ağrı çok şiddetli olduğu halde karın muayenesinde genellikle fazla bir bulgu yoktur. SMAE

genellikle zorlu bir dışkılama sonrasında akut gelişen bir karın ağrısı şeklinde ortaya çıkar. SMAT olan hastaların %50 sinde akut iskemik olaydan haftalar veya aylar önce ortaya çıkan bir intestinal angina öyküsü bulunur. NOMİ si olan hastalarda karın ağrısı diğer klinik bulgular yanında hafif kalabilir ve hastaların %25 inde karın ağrısı olmayabilir, bazı vakalarda sadece açıklanamayan karın ağrısı ve karında şişkinlik görülebilir. SMVT, arteriyel tıkanmanın yol açtığı AMİ ye göre daha sessiz bir klinik gidiş gösterir ve trombüs gelişimi saatler değil günler alabilir.

AMİ nin erken döneminde tipik olarak karın ağrısının şiddeti ile karın muayenesi bulguları arasında bir ilişki yoktur. Bununla birlikte iskemi ilerleyip infarktüs oluştuğunda hastalarda karında distansiyon, barsak seslerinde azalma veya kaybolma ve peritonit bulguları oluşmaya başlar. Hastaların %75 inde dışkıda gizli kan testi pozitifdir. Kolonik iskemide ağaç çileği jölesi şeklinde kanlı dışkılama görülebilir ve bu bulgu bazen AMİ nin bir bulgusu olabilir zira hem sağ kolon hem de ince barsaklar SMA kaynaklanan arterlerle beslenir.

Mental konfüzyon yaşlı hastaların %30 unda görülebilir ve özellikle yaşlı hastalarda önde gelen bir klinik bulgu olabilir. Karın muayene bulgularının belirgin olması iskeminin geç döneminde görülen bir bulgudur ve intestinal infarktüsün oluştuğunun bulgusudur.

AMİ si olan hastaların %75 inde hastaneye başvuru sırasında lökosit sayısı 15.000/mm³ ün üzerindedir ve %50 side metabolik asidoz tablosu içindedir. Serum fosfat, amilaz ve diğer enzim seviyeleri yükselebilir. Serum D-laktat seviyesi intestinal iskeminin duyarlı bir göstergesidir ancak hastalığın ileri dönemlerinde yükselir.

Erken dönemde direkt batın grafisi genellikle normaldir veya ince barsaklara ait hava sıvı seviyeleri veya barsak duvarındaki ödemin belirtisi olan parmak basısı görünümü saptanabilir. Seyrek görülen ve daha patognomotik bulgular pnömotozis (barsak duvarında hava) ve portal vende gaz görülmesidir ki bu bulgular daha çok hastalığın gangrene dönüştüğü geç dönemde görülür. Bu hastalarda direkt batın grafisi, ağrıya sebep olabilecek perforasyon ve ileus gibi diğer patolojileri uzaklaştırmak yönünden de yardımcı olur.

Duplex ultrasonografi SMA ve CA deki akımın değerlendirilmesinde ve obstrüksiyonun derecesinin tayininde yardımcı olabilir. Neyazıki AMİ li hastaların büyük çoğunluğunda barsaklarda fazla miktarda gaz bulunduğundan sağlıklı bir ultrasonografik inceleme yapılması her zaman mümkün olmayabilir.

Batın tomografisi teşhisde yardımcı olabilir. Barsak duvarında kalınlaşma, barsak lümeninde genişleme ve mezenterik vende dolgunluk gibi nonspesifik bulgulara rastlanabilir. Daha seyrek görülen fakat daha spesifik olan bulgular mezenterik ve/veya portal ven içinde gaz görülmesidir ve barsak duvarında nekroz oluştuğunu gösterir. Akut MVT varlığında mezenter veni içinde trombüs görülmesi veya iv kontrast madde enjeksiyonundan sonra mezenter venin görüntülenememesi diagnostiktir. Mezenterik anjiyografi AMİ nin teşhisinde ve

oklüziv ve nonoklüziv formların ayrılmasında başvurulacak tanı yöntemidir ve AMİ den şüphelenilen vakalarda vakit geçirilmeden yapılmalıdır.

AMİ nin farkına varmak güç olabilir zira hastaların çoğu nonspesifik karın ağrısı ile başvururlar. Klasik olarak karın ağrısının şiddeti ile fizik muayene bulguları arasında bir tutarsızlık bulunur ve bu durum ağrının ilk ortaya çıkışından saatler sonra bile dikkat çekici bir bulgu olabilir. Fakat zamanla karında distansiyon, rijidite ve hipotansiyon gibi akut batın belirtileri ortaya çıkmaya başlar ve tanı koymada gecikilen veya geç dönemde görülen vakalarda bu bulgular ön planda olabilir. Ateş, ishal, bulantı ve iştahsızlık sık olarak bulunur. Melena veya hematochezia hastaların %15 inde görülür ve dışkıda gizli kan testi hastaların en az yarısında pozitifdir. Altta yatan sebep emboli, arteriyal veya venöz tromboz, vasokonstrüksiyon veya vaskülit olabilir. Vakaların yarısından fazlasında superior mesenterik arterin embolik oklüzyonu tesbit edilir. Embolilerin çoğu kalpten kaynaklanır ve genellikle ritm veya sistolik fonksiyon bozukluğu ile birlikte bulunur. Vakaların %25 inde aterosklerotik zeminde tromboz gelişimi söz konusudur. Bu hastaların çoğunda anamnezde mezenter arter yetersizliğine bağlı kronik semptomların varolduğu anlaşılır. Akut mezenterik iskemi tanısı ile izlenen hastaların %20-30 unda sebep nonoklüziv mezenterik iskemidir. Kardiyak, renal veya hepatik hastalık sonucunda splanik perfüzyonun azalması sonucunda barsak duvarında oluşan mikrovasküler vasokonstrüksiyon nonoklüziv mezenterik iskeminin başlıca sebebidir.

Teşhis ve tedavi

50 yaşın üzerinde ve daha önce bahsedilen predispozan faktörlere sahip bir kişide akut başlayan ve 2 saatten daha uzun süren ağrı varlığında AMİ teşhisine yönelik girişimler başlatılmalıdır. Anjiografinin vakit kaybedilmeden yapılması ve intraarteriyel papaverin enjeksiyonu ilk uygulanacak tedavi olmalıdır. Bu tür bir girişimle mortalite oranı %55 lere inerken hastaların %90 ı peritonit gelişmeden önce teşhis edilebilmektedir.

Sıvı elektrolit dengesinin sağlanması ve birlikte bulunan konjestif kalp yetersizliği, aritmi gibi predispozan faktörlerin düzeltilmesi ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine başlanması gerekir. Hasta stabilize olduktan sonra direkt batın grafisinde perforasyon veya obstrüksiyon gibi akut batın oluşturabilecek diğer sebepler bulunmadığında ardından anjiografi uygulanmalıdır.

Anjiografide (Major) superior mesenterik arter embolisi, ileokolik arter çıkışının proksimalinde emboli saptanması ile tanınır. SMAE anjiografide genellikle keskin ve yuvarlak defekt şeklinde görülür. Anjiografide emboli saptandığında kısa etkili bir vasodilatör olan tolazoline verilerek ardından tedavinin etkinliğini değerlendirmek için anjiografi tekrarlanır. Daha sonra yerleştirilen kateter aracılığı ile satte 30-60mg dozunda devamlı papaverin perfüzyonuna başlanır.

Anjiografide emboli saptandığında vasodilatör tedavi sonrasında uygulanacak tedavi embolektomidir. Akut myokard infarktüsü gibi ciddi tıbbi kontrendikasyonlar dışında SMAE inde cerrahi yönden bir engel yoktur. İlk operasyonda barsak canlılığı bakımından şüpheli bir durum varsa 12-24 saat sonra second-look cerrahi uygulanabilir. Operasyondan sonraki 48 saat içinde intestinal ve intraperitoneal kanama olasılığı nedeniyle antikoagülasyon tavsiye edilmez . Barsak nekrozu bulunmayan erken teşhis edilmiş vakalarda intraarterial trombolitik tedavi önerilebilir. Trombolitik tedavi karın ağrısı başlangıcından sonra 8 saatten fazla süre geçmemiş olan ve periton irritasyonu bulguları olmayan parsiyel damar tıkanıklığı olan hastalarda daha uygundur. 4 saat içinde pıhtının eridiğine dair bir bulgu olmadığında trombolitik tedaviye son verilir.

AMİ nin tıkaçıcı formu gibi *Nonoklusiv mesenterik iskemi* de anjiografi ile teşhis edilir. SMA dallarında (dalların çıkış bölgelerinde) daralma, intestinal dallarda düzensizlikler, arter arkadlarında spazm ve intramural damarlarda dolum güçlüğü NOMİ nin anjiografik bulguları olarak sayılabilir. Anjiografide bu tür bulguları olan hastalarda eğer şok veya vasopresor bir ilaç kullanım hikayesi yoksa NOMİ düşünülmalıdır.

NOMİ si olan hastalarda uygulanacak primer tedavi intraarteriyel papaverin uygulanmasıdır. İnfüzyon başladıktan sonraki 30 dk içinde periton irritasyonu bulgularının devam etmesi halinde veya barsak canlılığının sürdüğünü gösteren bulguların yokluğunda hastanın laparotomi için cerrahiye verilmesi gerekir. SMAE inde olduğu gibi papaverin infüzyonunun postoperatif peryotta da devam edilmesi ve tekrarlanan anjiografide vasokonstrüksiyon bulgularının olmadığı görülünceye kadar sürdürülmesi tavsiye edilir.

Superior mezenter arter trombozu flush aortografide teşhis edilir ve tipik olarak SMA in kökünden 1-2cm distalde tıkanıldığı görülür. Akut SMAT unun kronik koinsidantal SMAT den ayrılması güç olabilir. Geniş kollaterallerin bulunması kronik obstrüksiyonun varlığı lehinedir. Kollaterallerin yokluğu veya SMA dolumunda yetersizlik akut oklüzyonun varlığını gösterir ve bu taktirde revaskülarizasyonun sağlanması gerekir. En sık uygulanan yöntem aorto-SMA bypass olmakla birlikte tromboendarterektomi de uygulanabilir. Perkütan anjioplasti ve stent uygulaması giderek artan bir sıklıkta uygulanmaktadır. SMA in aorttan çıkış açısı çok değişik olabileceğinden anjioplasti ve stent uygulanması alt ekstremiteler lezyonlarına göre daha güç olabilir. Restenoz oranı %25-50 arasında değişmektedir.

SMA in ileokolik arter çıkışı distalindeki veya diğer *dallarındaki minor embolik ve nonembolik oklüzyonları* AMİ vakalarının %10 unu oluşturur. SMA e selektif olarak ve bolus şeklinde vasodilatör ajan infüzyonundan sonra peritoneal bulguların kaybolması durumunda hasta papaverin infüzyonu altında

izlenebilir. Hasta 24 saat sonra stabil ise papaverin kesilerek tekrara değerlendirilir. Hastada peritoneal irritasyon bulguları saptanırsa rezeksiyon amacıyla laparotomiye verilmesi gerekir. Papaverin infüzyonunun postoperatif peryodda da sürdürülmesi gerekir.

Akut mezenterik venöz tromboz seyrek görülen bir durumdur ve AMİ den ayrılması genellikle güçtür. İV kontrastlı BT MVT den şüphelenilen hastalarda uygulanması gereken tetkik yöntemidir. US, MR, anjiyografi ve laparotomi teşhisde kullanılabilecek diğer yöntemlerdir. Peritoneal irritasyon bulgusu olmayan hastalar sadece antikoagülan tedavi ile tedavi edilebilirler ve bu tür bir tedaviye genellikle iyi sonuç alınır. Bazı vakalarda direkt olarak tıkalı arter içine streptokinaz verilerek yapılan trombolitik tedavi ile başarılı sonuçlar alındığı bildirilmektedir. Peritoneal irritasyon bulguları persiste eden hastalarda laparotomi yapılması gerekir. Arteriyel kaynaklı AMİ den farklı olarak MVT da antikoagülan tedaviye erken postoperatif dönemde hemen başlanır. Erken antikoagülasyonun nüks oranını %20-25 den %13 e indirdiği gösterilmiştir.

Fokal segmental iskemi ince barsağın kısa segmentlerinde oluşabilecek dolaşım bozuklukları sonucunda oluşur ve değişik klinik bulgularla kendisini gösterebilir. Ateromatöz emboli, stangüle herni, immun kompleks hastalıkları, künt karın travmaları, segmental venöz tromboz , radyasyon ,oral kontraseptif kullanımı ve vaskülitler fokal segmental iskemiye sebep olabilir.

FSİ de genellikle birlikte bulunan kollateral dolaşım nedeniyle transmural infarktüs önlenir. En sık görülen lezyon intestinal bakteri invazyonu ile birlikte olan barsak duvarında kısmi nekrozdur. Sınırlı nekroz, tam iyileşme, Crohn hastalığını taklit eden kronik enterit veya striktür gelişimi ile sonlanabilir. Perforasyonla birlikte bulunan transmural nekroz veya lokalize peritonit seyrekdir.

FSİ klinikte üç değişik formda görülebilir; akut enterit, kronik enterit veya obstrüksiyon. Akut formda karın ağrısı genellikle akut apendisiti taklit eder. Fizik muayene bulguları akut batını hatırlatır ve bazı vakalarda inflamatuvar kitle palpe edilebilir. Erken dönemde direkt batın grafisi normaldir fakat geç dönemde nonspesifik ileus bulguları veya sentinal loop görülebilir. İnce barsak pasaj grafisinde barsak iskemisinin karakteristik bulgularına rastlanabilir. Kronik enterit formunun Crohn hastalığından ayrımı güç olabilir ve kronik karın ağrısı, ateş, ishal ve kilo kaybı ile seyredebilir. Radyolojik bulgular da segmentel nodularite, ülserasyon ve daralmalar nedeniyle Crohn hastalığını taklid eder. Crohn hastalığı daha çok terminal ileumu tuttuğu halde FSİ ince barsağın her bölümünde meydana gelebilir. FSİ nin en sık görülen formu kronik ince barsak obstrüksiyonu ile giden şeklidir, tekrarlayan karın ağrıları, distansiyon ve kusma ile seyreder. Darlıklar nedeniyle kör loop sendromu görülebilir. Radyolojik olarak değişik uzunlukta düzgün cidarlı darlıklar ve

darlık proksimalinde dilate, distalinde ise normal barsak segmentleri görülür. Protein kaybettirici enteropati görülebilir. Tedavi cerrahi rezeksiyondur.

AMİ de tedavi sonuçları

Konvansiyonel olarak tedavi edilen AMI vakalarında mortalite oranının %70-90 lar civarında olduğu bildirilmiştir. Erken teşhis ve uygun tedavi ile bu oran daha düşük seviyelere inebilir. Periton bulguları olmayan ve akut cerrahi batın bulguları gelişmeden müdahale edilen vakalarda erken teşhis ve anjiografinin zaman geçirilmeden uygulanmasıyla sürvi %90 lar seviyesinde kalmaktadır. Akut MVT da mortalite AMI nin diğer formlarına göre daha düşüktür ve %20-50 arasında değişir. Antikoagülan tedavinin erken dönemde başlanması nüks oranını %20-25 lerden %13-15 lere kadar indirmektedir.

Mezenter ven trombozu

Mezenter ven trombozunda vakaların %95 inde superior mezenter ven tutulumu söz konusudur ve mezenter ven trombozu mezenterik iskemi olgularının %5-15 inden sorumludur. Primer mezenterik ven trombozlarında sebep hemen her zaman herediter veya edinsel bir hiperkoagülasyon bozukluğudur. Bazı vakalarda protein C, S, antitrombin III ve faktör V Leidin eksikliği saptanabilir fakat akut tromboz hallerinde bu proteinlerin normalden düşük olabileceği unutulmamalıdır. Maliniteler, İBH ve pankreatit bir sebep olabilir. Postoperatif dönemde, travmada, sirozda, portal hipertansiyonda, skleroterapi sonrasında veya oralkontraseptif kullanımı sırasında oluşabilir. Klinik olarak akut, subakut veya daha çok ince barsakları etkileyen segmental bir hastalık şeklinde kronik formda kendini gösterebilir. Barsak infarktüsü ve peritonit riski nedeniyle erken dönemde tanı koyulması önemlidir.

Kronik mezenterik iskemi

İntestinal angina gıda alımı ile birlikte olan tekrarlayan akut iskemik atakların oluşturduğu karın ağrısı ile giden bir hastalıktır. 45 yaş üzerindeki insanlarda splanik arterlerde ateroskleroz sık olarak görülür ve KMİ nin en sık görülen sebebidir. Ateroskleroz yanında vaskülitler, fibromusküler displazi, radyasyon, anevrizmalar, arteriovenöz fistüller, aort diseksiyonu veya koarktasyonu ve splanik damarların konjenital anomalileri de KMİ ye yol açabilirler. KMİ ile sigara arasında özel bir korelasyon saptanmamıştır.

Klinik

Malnütrisyonun oluşturduğu hipoalbuminemi, hipoproteinemi, hipokolesterolemi gibi nonspesifik bulgulara rastlanabilir. Dışkıda yağ atılımında artma ve D-xylose emiliminde azalma görülebilir. İnce barsak biyopsisinde villöz atrofi, epitel hücrelerinde düzleşme ve kronik inflamasyon saptanabilir.

Basit ve invaziv olmayan bir test olarak duplex ultrasonografi çölyak arter ve SMA dedki daralmaların gösterilmesinde giderek artan bir sıklıkta kullanılmaktadır. Doppler US nin duyarlılığı vizualizasyonun iyi olmaması nedeniyle düşüktür. Anjiyografi halen en duyarlı yöntem olma özelliğini sürdürmektedir. Balon tonometri ile ince barsaklarda lümen içi pH yı ölçülerek doku oksijenasyonu ve kan akımı arasındaki metabolik etkileşimin göstergesi olan pH izlenebilir, tıkanma şiddeti ve karın ağrısı ile lümen içi pH da düşüş arasında korelasyon bulunmaktadır.

Gıda alımı sonrasında kan akımı mideye yönelmekte ve çalma fenomeni gibi ince barsaklara giden kan miktarı azalmaktadır.

Teşhis ve tedavi

Başka bir gastrointestinal sistem hastalığı bulunmayan ve tipik abdominal angina belirtileri olan hastada mesenter anjiyografisinde 3 splanknik damardan ikisinde tıkanma bulguları olduğunda cerrahi revaskülarizasyona uygulanmalıdır. Sadece bir damarda lezyon olanlarda yapılacak testlerle hastanın cerrahi revaskülarizasyondan fayda görüp görmeyeceği araştırılmalıdır. Cerrahi revaskülarizasyona diğer bir alternatif tedavi yöntemi perkütan transluminal angioplastidir. Angioplasti sırasında stent takılabilir. Bir çalışmada 21 hastanın 20 sinde bu yöntemle komplikasyonsuz olarak semptomların düzeldiği bildirilmiştir ancak bazı çalışmalarda da cerrahinin anjioplastiye üstün olduğu bildirilmektedir.

İntestinal anjina olarak ta adlandırılan KMI özellikle yemek sonrası dönemde başlayıp 1-3 saat kadar süren karın ağrısı tanımlayan hastalarda akla gelmesi gereken bir hastalıktır. Ağrı ilk dönemlerde hafif olabilirse de haftalar ve aylar içinde daha şiddetli bir hale gelebilir. Hastalar yemek yemekten çekindikleri için kilo kaybı görülebilir. Kollateral dolaşım gelişimi nedeniyle genellikle üç ana splanik arterin en az ikisinde şiddetli stenoz veya tam obstrüksiyon bulunduğu halde semptomlar ortaya çıkmamış olabilir. Akut mezenter ven trombozu ve buna bağlı olarak gelişen barsak infarktüsü hastalığın en korkulan komplikasyonlarından biridir. Bu tür bir komplikasyonun gelişiminin anlaşılması güç olabilir, yaygın kollateral dolaşım nedeniyle bir çok hasta asemptomatik olabilir. Venöz tromboz portal ve splenik venleri tuttuğunda ilk bulgu splenomegali, asit veya özefagus varis kanaması olabilir.

Semptomatik KMI li hastalarda bypass graft uygulaması güvenli bir tedavi seçeneğidir. Elektif revaskülarizasyonda erken operatif mortalite oranı ortalama

%6 (%0-12) civarındadır. Hataların %75-86 sı 3 yıllık takipte hayatta kalmaktadır. Geç graft trombozu ve viseral infarksiyon erken ve geç dönemde görülen ölümlerin başlıca sebebidir. Revaskülarizasyondan sonraki 3 yılda hastaların %15 inde semptomatik graft yetersizliği görülür.

İskemik kolit

Gastrointestinal sistemde en sık görülen iskemik hasarlanma türü iskemik kolittir.Kolon ve ince barsakların kanı superior ve inferior mesenterik arter dallarından gelir (Figür 1-2). Rektum aynı zamanda internal ileal arterden gelen inferior rektal arter ve hemoroidal arterler aracılığıyla da beslendiğinden iskemik kolitte genellikle distal rektumda tutulum görülmez. Bir çok hastada kolondaki iskeminin sebebi anlaşılammakla birlikte olayı presipite edebilecek bir çok hastalık mevcuttur.

Mezenter arter embolisi, tromboz veya travma tıkaçıcı damar hastalığına ve kolonda perfüzyon bozukluğuna yol açabilir. Hastaların çoğunda aterosklerotik damar hastalığı bulunur. Konjestif kalp yetersizliği, perioperatif dönemdeki hipotansiyon ve hipovolemi veya sepsise bağlı şok gibi perfüzyon bozukluğu oluşturan durumlarda iskemik kolit görülebilir. Genç yaş gurubundaki hastalarda vaskülitler, östrojen, kokain, metamfetamin, psikotropik ilaçlar, psödoefedrin kullanımı, orak hücreli anemi ve koagülasyona meyil yaratan kalıtsal hastalıklar akla gelmelidir. Hastaların çoğu ani başlayan ve genellikle karnın sol alt kadranında hissedilen hafif şiddette bir ağrı tarif ederler. Hafif veya orta şiddette ve hastanın hemodinamik durumunu bozmayan ve bazen hafif bir ishalle birlikte olabilen rektal kanama ilk 24 saat içinde ortaya çıkabilir. Kolonda iskemik hasarlanmanın en sık görüldüğü bölgeler 'watershed region' olarak da adlandırılan splenik fleksura, inen kolon ve sigmoid kolon bölgeleridir.

İskemik kolitte predispozan faktörler

1-Trombozis

-İnferior mezenterik arter trombozu

2-Emboli

-Mezenter arter embolisi

-Kolesterol embolisi

3-Kalp yetersizliği veya aritmiler

4-Şok (Sepsis, kanama, hipovolemi)

5-Travma

6-İlaçlar (Digital, östrojenler, kokain,metamfetamin,vasopressin,psödoefedrin, fenilefrin, psikotropik ajanlar,immunosupresiv ilaçlar)

7-Cerrahi

- Kardiyak bypass
- Aort diseksiyonu ve tedavisi
- Aortoiliak bypass
- İnferior mezenterik arter ligasyonu ile birlikte kolektomi
- Jinekolojik operasyonlar

8-Vaskülitler

- SLE
- PAN
- Tromboanjititis obliterans
- RA
- Orak hücreli anemi

9-Koagülasyon bozuklukları

- Protein C ve S eksikliği
- Paroksizmal nokturnal hemoglobinüri
- Aktive protein C rezistansı
- Antitrombin III eksikliği

10-Uzun mesafe koşma (maraton vb.)

11-Kolonoskopi veya baryumlu kolon grafisi

12-İdyopatik

TEŞHİS

İntestinal iskeminin teşhisi hastalığın akla gelmesi ve varlığından şüphelenilmesi ile başlar. Karın ağrısı oluşturabilecek nisbeten sık görülen sebeplerin uzaklaştırılması ve hastada yukarıda sayılan risk faktörlerinin bulunması tanıda yardımcı olabilir. Anamnez ve nonspesifik bulgular teşhisde karışıklık yaratabilir.

Özellikle laktat üretimine bağlı oluşan metabolik asidozun bulunması şiddetli barsak iskemisinin bir bulgusu olabilir. AMİ de direkt karın grafisinde görülebilecek değişiklikler genellikle ileus veya mezenterik kalınlaşma gibi nonspesifik bulgulardır ve daha çok hastalığın geç döneminde ortaya çıkarlar. Klasik parmak bası izinin görülmesi submukozal kanama ve ödemin yol açtığı fokal duvar kalınlaşmasının göstergesidir ve hem direkt grafide ve hem de baryumlu grafide görülebilir. Şiddetli vakalarda intramural pnömatozis ve portal ven içinde gaz saptanabilir. Direkt batın grafisi ileus veya perforasyon gibi acil cerrahi girişim gerektirebilecek durumların çabuk teşhis edilebilmesini sağlaması bakımından her vakada çekilmelidir.

Konvansiyonel anjiyografi standart görüntüleme yöntemidir. İnvaziv bir yöntem olması, kontrast maddeye bağlı nefrotoksisite ve radyasyon başlıca yöntemin başlıca dezavantajlarıdır. Endovasküler tedavi yöntemlerinin uygulanabilmesi ise önemli bir avantajıdır. Dijital substraksiyon anjiyografisi periferik splanik damarların görüntülenmesine olanak sağlar. Renkli Doppler ultrasonografi noninvaziv ve daha ucuz bir yöntem olması nedeniyle anjiyografi öncesinde kullanılabilir ancak duyarlılığı anjiyografiye göre düşüktür.

Aksiyel kompüterize tomografi mesenterik iskeminin teşhisinde kullanılabilecek diğer bir yöntemdir. Bu yöntemde barsak duvarında fokal veya segmental kalınlaşma, submukozal ödem veya kanama, pnömatozis ve poratl vende gaz mezenterik iskemide görülebilecek başlıca bulgulardır. Kontrastlı kompüterize tomografi ile akut mesenterik iskemi %90 varan bir duyarlılıkla teşhis koyulabilmektedir.

Anjiografi ile birlikte MRI diğer bir noninvaziv teşhis yöntemidir. Mezenterik venöz hastalıkta vasküler anatomisinin saptanmasında mükemmel görüntüler elde edilebilmektedir. MRI anjiografi yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir ve kronik mezenterik iskeminin değerlendirilmesinde mükemmel bir yöntem olmasına rağmen akut mezenterik iskeminin teşhisinde ilk teşhis yöntemi olarak kullanılmamalıdır çünkü nonoklusiv iskemi veya distal emboli varlığının gösterilmesinde yetersiz kalmaktadır.

İskemik kolit teşhisinde klinik bulguların değerlendirilmesi önemlidir. İskemik kolit varlığından şüphelenilen bir hastada peritonit bulguları yoksa mukozal değişikliklerin değerlendirilmesi amacıyla sigmoidoskopi yapılmalıdır. CT bulguları genellikle nonspesifik olup bazı vakalarda barsak duvarında kalınlaşma görülebilir. Mezenter anjiografi kolonik iskeminin gösterilmesinde genellikle işe yarayan bir yöntem değildir ve çoğunlukla mesenter damarlar ve arkadlar açık bulunur. Hipoperfüzyona bağlı hasarlanma arterioller seviyededir.

TEDAVİ

Periton irritasyonu bulguları olan hastalarda barsak infarktüsü olasılığı yüksek olduğundan cerrahi girişim endikasyonu vardır. İnfarkte barsağın rezeksiyonu ve embolektomi uygulanır. Periton irritasyonu bulguları olmayan hastalarda cerrahi embolektomi seçilecek tedavi yöntemidir. Bu amaçla son yıllarda girişimsel anjiografi ile de iyi sonuçlar alınmaktadır. Streptokinaz, ürokinaz veya rekombinant doku plazminojen aktivatörü gibi trombolitik ajanların ilk 12 saat içinde intraarteriyel infüzyonu ile iyi sonuçlar alındığı bildirilmektedir. Nonoklusiv mezenterik iskemide papaverin gibi vasodilatör ajanların intraarteriyel infüzyonu iskeminin sonlanmasını veya hafiflemesini ve barsak infarktüsü gelişiminin önlenmesini sağlayabilir.

Mezenterik venöz trombozu olan hastalarda altta yatan ve koagülasyona meyil yaratan patolojilerin ortaya çıkarılması tedavi ve sonraki atakların önlenmesi bakımından önemlidir. Periton irritasyonu bulgularının varlığında acil cerrahi müdahale gerekir. Asemptomatik hastalarda 3-6 aylık sürelerle antikoagülan tedavi sonrasında tekrar değerlendirmek üzere hastalar ayaktan takip edilebilirler. Akut dönemde heparinizasyondan sonra warfarin ile idame tedavisinin uygulanmasının sürvi üzerinde olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir. Koagülasyon bozukluğu veya atrial fibrilasyon gibi hastalıkları bulunan hastalarda ömür boyu antikoagülasyon uygulanması tavsiye edilir.

Cerrahi revaskularizasyonun hastaların %90 dan fazlasında semptomların uzun süreli olarak hafiflemesini veya kaybolmasını sağlayabildiği gösterilmiştir. Greft açıklığı işlemin başarısının gösterilmesinde objektif bir kriter olarak kabul edilir ve 5 yıl sonraki kontrollerde hastaların %75 inde greftin açık olduğu saptanmıştır. Seçilmiş hastalarda stentli veya stentsiz perküten anjioplasti alternatif bir yöntem olabilir ve cerrahi girişimin riskli olacağı düşünülen hastalarda uygulanmalıdır.

Bir çok vakada, kolonda perfüzyon bozukluğuna yol açan sebep ortadan kaldırıldığında iskemi gerilemektedir. Hastaların çoğunda barsak istirahati ve destek tedavisi gerekir. Proflaktik antibiyotik tedavisi uygulanabilir, özellikle periton irritasyonu bulguları olan vakalarda yapılmalıdır. Bazı vakalarda iskemik kolit tam olarak düzelmez ve segmental kolit veya darlık gelişebilir. Semptomlar 2 veya 3 haftadan uzun sürdüğünde hastanın segmental kolektomi için değerlendirilmesi gerekir. İskemik striktürü asemptomatik olan vakalarda cerrahi girişim geciktirilebilir.

İskemik kolitte cerrahi tedavi endikasyonları

- 1-Periton irritasyonu bulgularının varlığı (Perforasyon, fulminan kolit, gangren)
- 2-Masiv kanama
- 3-Rekürren ateş ve sepsis
- 4-Semptomların 2-3 haftadan uzun sürmesi
- 5-Kronik protein kaybettirici enteropati
- 6-Ülserasyonlu kronik segmental kolit
- 7-Semptomatik iskemik striktür