

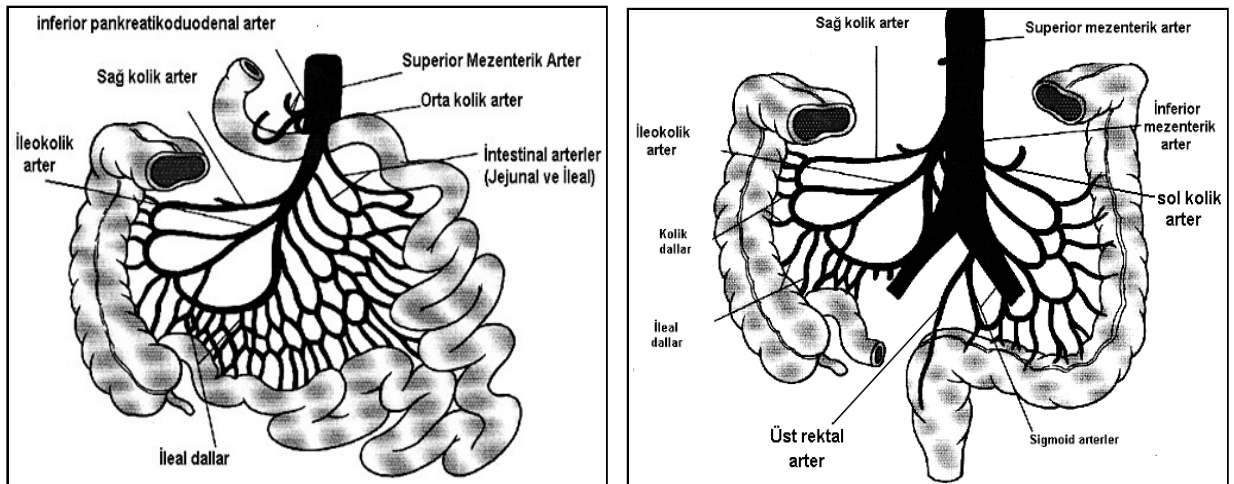
BARSAKLARIN VASKÜLER HASTALIKLARI

Prof.Dr.Ahmet Dobrucalı

Barsakların vasküler anatomisi

İnce barsağın tüm kanı çölyak trunkus (TÇ) ve superior mezenterik arter (SMA) den gelir. Vasküler anatomi insanlar arasında farklılık gösterebilir. TÇ aorttan çıktıktan sonra sol gastrik arter, hepatica communis ve lienal arter olmak üzere üç ana dala ayrılır. Hepatika communisten de gastroduodenal, sağ gastroepiploik ve superior pankreatikoduodenal arterler 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 SMA in bu ana dallarından kaynaklanır. Jejunal ve ileal dallar arkad (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. Inferior mezenterik arter (İMA) üç ana dala ayrılır; sol kolik arter, sigmoid arter ve üst rektal arter. SMA ile İMA arasındaki ana kolleteral “Riolan arkı” adı verilen İMA’nın bir dalı olan sol kolik arter ile SMA’in bir dalı olan orta kolik arter arasındaki anastomozdur, (Şekil-1).



Şekil-1: Superior ve inferior mezenterik arter ve dalları (1).

Mezenterik dolaşım üç farklı yolla kontrol edilmektedir;

1-İntrensek kontrol: Doku oksijenasyon değişiklikleri veya barsaklardaki duvar basıncı değişikliklerine yanıt olarak dokuda yeterli kan akımı ve oksijen ihtiyacını karşılamaya yönelik kontrol mekanizmasıdır. Yemek sonrasında barsaklardaki artan oksijen ihtiyacı nedeniyle meydana gelen vazodilatasyon fonksiyonel hiperemi, arteriyel tıkanıklık sonrasında görülen vazodilatasyon ise reaktif hiperemi olarak adlandırılır.

2-Nörolojik kontrol: Şok vb. durumlarda hayati organlardaki kan akımını artırmak amacıyla sempatik postganglionik liflerin uyarılması ile mezenterik arterlerde vazokonstriksiyon oluşarak barsaklardaki kan akımı azaltılır.

3- Humoral kontrol: Kan dolaşımıyla gelen endojen veya eksojen vazoaktif maddelerin etkisi ile mezenterik dolaşım artabilir veya azalabilir. Örneğin alfa adrenerjik agonistler, prostoglandin-F2, anjiotensin ve somatostatin gibi maddeler arterioller direnci artırırken beta adrenerjik agonistler, prostoglandin-E1, gastrin ve glukagon vazodilatasyon yaparak kan akımını artırır.

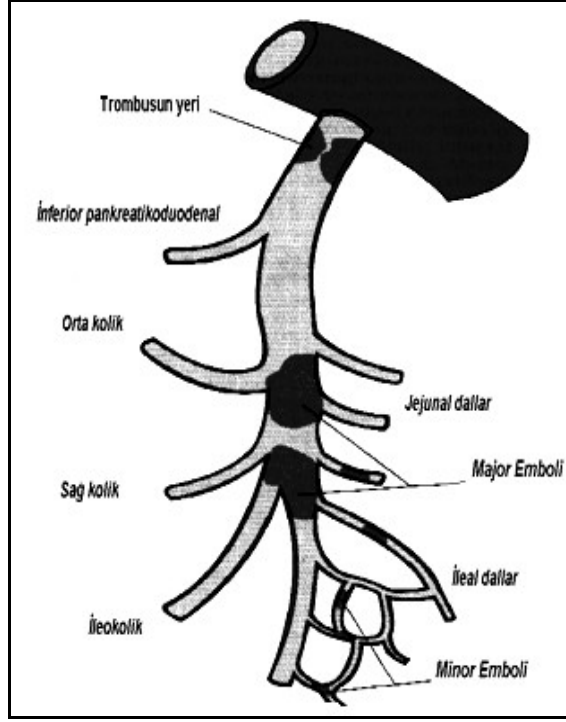
Akut mezenterik iskemi

Akut ve kronik karın ağrısı çok farklı patofizyolojik mekanizmalar ve olaylar sonucunda oluşabilir. Klinisyenin birçok sebep arasında barsakların iskemik hastalıklarını da (akut veya kronik mezenterik iskemi) düşünmesi gerekir. Etkilenen damara, etkilenen barsak segmentinin lokalizasyonuna ve tıkanmanın şiddetine göre çok değişik klinik tablolar görülebilir. Akut mezenterik iskemi (AMI) seyrek görülen, genellikle güç teşhis koyulan bir akut karın ağrısı sebebidir ve ciddi sonuçlar doğurabilmesi nedeniyle erken teşhis ve tedavinin uygulanması esastır. Diagnostik ve terapötik anjografinin kullanımıyla mortalite oranları %70-90 lardan %50 ye kadar inmiştir.

Etyoloji

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

SMAE tipik olarak sol atrium veya sol ventriküldeki mural trombüslerden veya kalp kapak lezyonlarından kaynaklanır. Embolilerin çoğu kalpten kaynaklanır ve genellikle ritm veya sistolik fonksiyon bozukluğu ile birlikte dir. Akut mezenterik iskemide vakaların yarısından fazlasında superior mesenterik arterin embolik oklüzyonu tesbit edilir. Hastaların çoğunda daha önce geçirilmiş bir emboli öyküsü vardır ve vakaların %20 sinde başka sistemle ilgili senkron bir emboli hikayesi veya tablosu bulunur. Vakaların %25 inde aterosklerotik zeminde emboli gelişimi söz konusudur. Bu hastaların bir kısmında anamnezde mezenterik arter yetersizliğine bağlı kronik semptomların varolduğu anlaşılır. SMAE tipik olarak major damarların çıktığı dallanma bölgelerinde yerleşir. İleokolik arterin SMA den çıktığı bölge embolinin en sık görüldüğü yerdir (Şekil- 2).



Şekil-2: Superior mezenter arterde trombus ve embolinin en sık görüldüğü bölgeler (1).

SMAT tipik olarak koroner, periferik veya serebral aterosklerotik damar hastalığı bulunanlarda görülür. Bu hastaların yarısına yakınında kronik mezenterik iskemide anamnezi bulunur. Tromboz genellikle aterosklerotik daralmanın şiddetli olduğu bölgede, genellikle SMA'nın çıkışından 1-2 cm sonra oluşur.

MVT akut mezenterik iskemide vakalarının %5-10'unu oluşturur ve değişik patolojilerle birlikte bulunabilir. En sık olarak siroz, malinite ve hiperkoagülasyonla giden hastalıklarla birlikte görülür.

NOMİ kardiyovasküler sisteme yönelik tedavi ve yoğun bakım şartlarının iyileşmesi ve kalsiyum kanal blokerleri gibi vasodilatör ilaçların sık olarak kullanılması nedeniyle son 20 yıldan beri NOMİ sıklığı giderek azalmaktadır. NOMİ belirgin bir arteriyel veya venöz tıkanma olmadan şiddetli splanik vasokonstriksiyonun yol açtığı bir iskemide şeklidir. Akut mezenterik iskemide tanısı ile izlenen hastaların %20-30'unu sebep nonoklüziv mezenterik iskemidir. Kardiyak, renal veya hepatik hastalık sonucunda splanik perfüzyonun azalması sonucunda barsak duvarında oluşan mikrovasküler vasokonstriksiyon nonoklüziv mezenterik iskemide başlıca sebebidir. Konjestif kalp yetersizliği, akut miyokard infarktüsü, kardiyak aritmiler, şiddetli gastrointestinal kanama, hipotansiyon ve major kardiyak veya abdominal cerrahi girişimler bu sebepler arasında sayılabilir.

Vasküler dinami

AMI'de mezenterik 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 mezenterik 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 gibi bir vazodilatör ajan verildiğinde bu uzamış vasokonstriksiyon önlenir.

Patoloji

İntestinal iskeminin gidişi iskeminin şiddeti, süresi, daha önce kronik bir iskeminin var olup olmaması ve mevcut kollateral dolaşımın durumuna bağlıdır. Geçici fizyolojik ve morfolojik değişikliklerden transmural infarktüs, gangren ve perforasyona kadar gidebilen değişik patolojiler oluşabilir.

İskeminin ilk sonuçları metabolik ve morfolojiktir. İskeminin başlangıcından sonra 10 dk. içinde hüresel seviyede ultrastrüktürel değişiklikler oluşmaya başlar. 30 dk içinde intersellüler aralıkta ve bazal membranda sıvı birikimi görülür. Bu değişiklikler genellikle standart ışık mikroskopisinde farkedilebilecek düzeyde değildir ve tamamiyle düzelebileceği gibi ilerleyerek daha ağır patolojilere dönüşebilir. Hüresel seviyedeki değişikliklerin derecesi iskeminin süresine bağlı olarak değişir. Standart ışık mikroskopisinde görülebilecek ilk değişiklikler intestinal villüslerin kaybıdır. İskeminin başlangıcından sonraki 24 saat içinde inflamatuvar cevap hafif derecede olabilir. Zaman geçtikçe polimorf nükleer lökositlerin hakim olduğu yoğun bir iltihabi hücre birikimi başlar. Villüslerin kaybindan 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, stenoz ve sonuçta perforasyon, gangren ve barsağın total likefaksiyonu ile sonuçlanabilecek bir kronik inflamasyon gelişebilir.

Klinik ve tanı

İntestinal iskeminin teşhisi hastalığın akla gelmesi ve varlığından şüphelenilmesi ile başlar. Karın ağrısı oluşturabilecek nisbeten sık görülen diğer sebeplerin uzaklaştırılması ve hastada yukarıda sayılan risk faktörlerinin bulunması tanıda yardımcı olabilir. 50 yaş üzerinde, kalp hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, aritmi veya yeni geçirilmiş myokard infarktüsü olan hastalarda veya hipovolemi ve hipotansiyonu bulunan hastalarda akut karın ağrısı geliştiğinde AMİ akla gelmesi gereken tanılardan biri olmalıdır.

Karın ağrısı AMİ vakalarının %75-98 inde görülür. Hastaların çoğu nonspesifik karın ağrısı ile başvurduklarından AMİ nin farkına varmak güç olabilir. 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. Karın muayene bulgularının belirgin olması iskeminin geç döneminde görülen bir bulgudur ve intestinal infarktüsün oluştuğunu gösterir. 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 ¼ inde karın ağrısı olmayabilir Bazı vakalarda sadece açıklanamayan karın ağrısı, karında şişkinlik ve ishal görülebilir. SMVT, arteriyel tıkanmanın yol açtığı mezenterik iskemiyeye göre daha sessiz bir klinik gidiş gösterir ve trombüs gelişimi günler alabilir.

Ateş, ishal, bulantı ve iştahsızlık bulunabilir. Melena veya hematochezia hastaların %15 inde görülür ve dışkıda gizli kan testi hastaların en az yarısında pozitifdir. Kolonik iskemide ağaç çileği jölesi şeklinde kanlı dışkılama görülebilir.

AMİ si olan hastaların %75 inde hastaneye başvuru sırasında lökosit sayısı 15.000/mm³ ün üzerindedir ve %50 si de metabolik asidoz tablosu içindedir. Özellikle yaşlı hastalarda mental konfüzyon görülebilir. Serum alkalin fosfataz ve amilaz seviyeleri yükselebilir. Serum D-laktat seviyesi intestinal iskeminin duyarlı bir göstergesidir ancak hastalığın ileri dönemlerinde yükselir.

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
- Fibromusküler 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

Tablo-1: Akut mezenterik iskeminin nedenleri

Erken dönemde **ayakta direkt batın grafisi** genellikle normaldir veya ince barsaklara ait hava sıvı seviyeleri veya barsak duvarındaki ödemin belirtisi olan **parmak basısı görünümü** saptanabilir, (Şekil-3). 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. Seyrek görülen ve daha patognomotik bulgular intestinal pnömotozis (barsak duvarında hava) ve portal vende gaz görülmesidir ki bu bulgular daha çok hastalığın gangrene dönüştüğü geç dönemde görülür. Direkt batın grafisi, ağrıya sebep olabilecek perforasyon ve ileus gibi diğer patolojileri uzaklaştırmak yönünden de yardımcı olur.

Doppler ultrasonografi SMA ve TÇ deki akımın değerlendirilmesinde ve obstrüksiyonun derecesinin tayininde yardımcı olabilir. Neyazıkkı AMİ li hastaların büyük çoğunluğunda barsaklarda fazla miktarda gaz bulunduğundan sağlıklı bir ultrasonografik inceleme yapılması her zaman mümkün olmayabilmektedir ve duyarlılığı anjiografiye göre düşüktür.

Aksiyel kompüterize tomografi mesenterik iskeminin teşhisinde kullanılabilir diğer bir yöntemdir. Bu yöntemde barsak duvarında fokal veya segmental kalınlaşma, submukozal ödem veya kanama, pnömatozis ve portal vende gaz mezenterik iskemide görülebilecek başlıca bulgulardır. Akut MVT varlığında mezenter veni içinde trombus görülmesi veya iv. kontrast madde enjeksiyonundan sonra mezenter venin görüntülenememesi diagnostiktir. Kontrastlı kompüterize tomografi ile akut mesenterik iskemi %90 varan bir duyarlılıkla teşhis edilebilmektedir.

Konvansiyonel anjiografi intestinal iskemide standart görüntüleme yöntemidir. İnvaziv bir yöntem olması, kontrast maddeye bağlı alerjik reaksiyonlar, nefrotoksisite ve radyasyon yöntemin başlıca dezavantajlarıdır. Endovasküler tedavi yöntemlerinin uygulanabilmesi ise önemli bir avantajdır. Mezenterik anjiografi AMİ nin teşhisinde ve oklüziv ve nonoklüziv formların ayrılmasında başvurulacak tanı yöntemidir ve AMİ den şüphelenilen vakalarda vakit geçirilmeden yapılmalıdır.

Anjiografi ile birlikte MRI (Manyetik rezonans imaging angiography) 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 nonoklüziv iskemi veya distal emboli varlığının gösterilmesinde yetersiz kalmaktadır.

Tedavi

Anjiografide **superior mesenterik arter embolisi** (major SMAE) 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 saatte 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 tedavi yönünden bir engel yoktur. İlk operasyonda barsak canlılığı bakımından şüpheli bir durum varsa 12-24 saat sonra hasta ikinci kez ameliyat edilerek barsakların durumu kontrol edilebilir (second-look). Papaverin infüzyonunun postoperatif peryodda da devam edilir. 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. 4-6 saat içinde pıhtının eridiğine dair bir bulgu olmadığında trombolitik tedaviye son verilir.

AMİ nin tıkaçıcı formu gibi **Nonoklusiv mesenterik iskemi** de (NOMİ) anjiyografi ile teşhis edilir. SMA dallarında (dalların çıkış bölgelerinde) daralma, intestinal dallarda düzensizlikler, arter arkadlarında spazm ve intramural damarlarda dolum güçlüğü NOMİ nin anjiyografik bulguları olarak sayılabilir. Anjiyografide bu tür bulguları olan hastalarda eğer şok veya vasopresor bir ilaç kullanım hikayesi yoksa NOMİ düşünölmelidir. 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 peryodda da devam edilmesi ve tekrarlanan anjiyografide vasokonstriksiyon bulgularının olmadığı görülünceye kadar sürdürölmesi tavsiye edilir.

Superior mezenter arter trombozu (SMAT) aortografide teşhis edilir ve tipik olarak SMA in kökünden 1-2cm distalde tıkanığı 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 uygulaması alt ekstremitte 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 papaverin infüzyonundan sonra peritoneal bulguların kaybolması durumunda hasta papaverin infüzyonu altında izlenebilir. Hasta 24 saat sonra stabil ise papaverin kesilerek tekrar değerlendirilir. Peritoneal irritasyon bulguları saptanırsa rezeksiyon amacıyla laparotomiye verilmesi gerekir. Papaverin infüzyonunun postoperatif peryodda da sürdürölmesi tavsiye edilmelidir.

Fokal segmental iskemi (FSİ)

FSİ 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, radyoterapi, 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, Crohn hastalığını taklit eden kronik enterit veya striktür gelişimi ile sonlanabilir. Perforasyonla birlikte bulunan transmural nekroz veya lokalize peritonit seyrek tir.

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 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 taklit 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 seyrederek. 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.

Akut mezenter iskemisinde 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. Peritonit bulguları olmayan ve akut cerrahi batın bulguları gelişmeden müdahale edilen vakalarda erken teşhis ve anjiografinin zaman geçirilmeden uygulanmasıyla hayatta kalım %90 lar seviyesine kadar yükselmektedir. Akut MVT da mortalite AMI nin diğer formlarına göre daha düşüktür ve %20-50 arasında değişir. Antikoagülan tedavinin erken dönemde başlanması nüks oranını %25 den %15 e kadar indirmektedir.

Mezenter ven trombozu

Akut mezenterik venöz tromboz (MVT) seyrek görülen bir durumdur ve AMİ den ayrılması genellikle güçtür. MVT olduğundan şüphelenilen hastalarda uygulanması gereken tetkik yöntemi iv. kontrastlı BT dir. MR anjiografi ve laparotomi teşhiste kullanılabilecek diğer yöntemlerdir.

MVT vakalarının %95 inde superior mezenter ven tutulumu söz konusudur. Mezenter ven trombozu mezenterik iskemilerinin %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 Leiden eksikliği saptanabilir fakat akut tromboz hallerinde bu proteinlerin normalden düşük olabileceği unutulmamalıdır. Maliniteler, inflamatuvar barsak hastalıkları ve pankreatit MVT na neden olabilir. Postoperatif dönemde, travmada, sirozda, portal hipertansiyonda, skleroterapi sonrasında veya oral kontraseptif kullanımı sırasında MVT 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. Venöz tromboz portal ve splenik venleri tuttuğunda splenomegali, asit veya özefagus varis kanaması ortaya çıkabilir.

MVT olan hastalarda altta yatan ve koagülasyona meyil yaratan patolojilerin ortaya çıkarılması tedavi ve sonraki atakların önlenmesi bakımından önemlidir. Peritoneal irritasyon bulgusu olmayan hastalar sadece antikoagülan tedavi ile tedavi edilebilirler ve bu tür bir tedaviye genellikle iyi sonuç alınır. Asemptomatik hastalarda 3-6 aylık sürelerle antikoagülan tedavi sonrasında tekrar değerlendirmek üzere hastalar ayaktan takib edilebilirler. Peritoneal irritasyon bulguları persiste eden hastalarda laparotomi yapılması gerekir. Arteriyel kaynaklı AMI den farklı olarak MVT da antikoagülan tedaviye erken postoperatif dönemde hemen başlanır. Erken antikoagülasyonun nüks oranını %25 den %15 e indirdiği gösterilmiştir.

Kronik mezenterik iskemisi (İntestinal angina)

Kronik mezenterik iskemisi (KMİ) veya intestinal angina, gıda alımı ile birlikte olan tekrarlayan iskemik atakların oluşturduğu karın ağrısı ile giden bir hastalıktır. 45 yaş üzerindeki insanlarda splenik 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.

Klinik

İntestinal anjina olarak ta adlandırılan KMİ 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. 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.

Teşhis ve tedavi

Basit ve invaziv olmayan bir test olarak doppler ultrasonografi çölyak arter ve SMA deki daralmaların gösterilmesinde giderek artan bir sıklıkta kullanılmaktadır. Anjiyografi halen en duyarlı yöntem olma özelliğini sürdürmektedir. 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 kolay olmayabilir çünkü yaygın kollateral dolaşım nedeniyle bir çok hasta asemptomatik olabilir.

Başka bir gastrointestinal sistem hastalığı bulunmayan ve tipik abdominal angina belirtileri olan bir hastada mesenter anjiyografisinde 3 splanik damardan ikisinde tıkanma bulguları olduğunda cerrahi revaskülarizasyon 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.

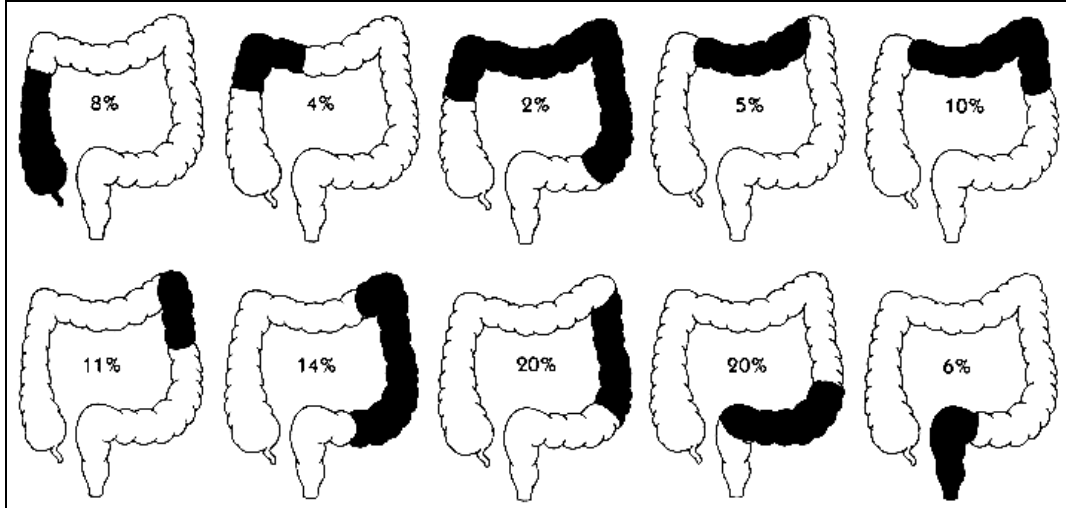
Semptomatik KMİ li hastalarda bypass graft uygulaması güvenli bir tedavi seçeneğidir. Elektif revaskülarizasyonda erken operatif mortalite oranı ortalama %5 (%0-12) civarındadır. Hastaların %80 i 3 yıllık takipte hayatta kalmaktadır. Revaskülarizasyondan sonraki 3 yılda hastaların %15 inde semptomatik 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. 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 başlatabilecek bir çok hastalık mevcuttur (Tablo-2). 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, psödoefedrin ve psikotropik ilaçların kullanımı, orak hücreli anemi ve koagülasyona meyil yaratan kalıtsal hastalıklar akla gelmelidir.

Hastaların çoğu ani başlayan ve genellikle karının sol alt kadranında hissedilen hafif şiddette bir ağrı tarif ederler. Hastaların çoğu 60 yaş üzerindedir. Hafif veya orta şiddette, hastanın

hemodinamik durumunu bozmayan ve bazen hafif bir ishale 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. Bazı vakalar belirgin bir karın ağrısı olmadan kronik kanlı ishale başvurabilirler ve yanlışlıkla uzun bir süre ülseratif kolit tanısı ile izlenmiş olabilirler (Tablo-1).



Tablo-1: İskemik kolitte kolonda tutulumun görüldüğü bölgeler

İskemik kolit varlığından şüphelenilen bir hastada peritonit bulguları yoksa mukozal değişikliklerin değerlendirilmesi amacıyla rektosigmoidoskopi yapılmalıdır. CT bulguları genellikle nonspesifik olup bazı vakalarda barsak duvarında kalınlaşma görülebilir. Mezenter anjiyografi iskemik kolit vakalarında kolonik iskeminin gösterilmesinde genellikle işe yarayan bir yöntem değildir ve çoğunlukla mesenter damarlar açık bulunur. Hipoperfüzyona bağlı hasarlanma arterioller seviyededir. Direkt batin grafisinde vaye baryumlu kolon grafisinde kolonda parmak bası izi görülebilir. Bu görünüm iskemik mukozada doku içine olan kanamalar ve ödem nedeniyle mukozanın barsak lümenine doğru kabarması nedeniyle oluşur, (Şekil-3).

İskemik kolitli bir çok vakada kolonda perfüzyon bozukluğuna yol açan sebep ortadan kaldırıldığında iskemi gerilemektedir. Hastaların çoğunda barsak istirahati ve destek tedavisi gerekir. Profilaktik antibiyotik tedavisi uygulanabilir ve özellikle periton irritasyonu bulguları olan vakalarda yapılmalıdır. Bazı vakalarda iskemik kolit tam olarak düzelmez ve segmental kolit veya darlık gelişebilir. Semptomlar iki haftadan uzun sürdüğünde hastanın segmental kolektomi için değerlendirilmesi gerekir. İskemik striktürü asemptomatik olan vakalarda cerrahi girişim geciktirilebilir. İskemik kolitte cerrahi tedavi endikasyonları aşağıdaki şekilde sıralanabilir;

- 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



Tablo-1: İskemik kolitte kolonda tutulum bölgeleri (1)

Superior mezenter arter sendromu (SMAS)

Wilkie sendromu veya kronik duodenal ileus olarak da adlandırılan SMAS duodenumun 3. kısmının aort ve superior mezenterik arter (SMA) arasında sıkışması sonucunda oluşur. Normalde SMA ile aort arasındaki açı 25-60 derece arasındadır. Treitz ligamanının kısa olması veya SMA'nın aorttan çıkış anomalilerinde bu açı dar olabilir. Vertebralardan kaynaklanan problemler, aşırı lomber lordoz, kısa zamanda fazla kilo vermeye bağlı mezenterik yağ dokusu kaybı ve barsaklara yönelik cerrahi girişimler sonrasında da benzer bir tablo oluşabilir. Radyografik incelemelerde SMAS na rastlama sıklığı %0,2-0;8 arasındadır. SMAS lu hastalarda başlıca klinik bulgular bulantı, kusma, kilo kaybı ve karın ağrısıdır. Hastalar genellikle zayıf ve asthenik yapıdadırlar. Semptomlar daha çok yemek sonrasında ortaya çıkar ve öne eğilmekle veya diz-dirsek pozisyonu almakla azalma gösterir. Bu bulguların varlığı hastalığın sıklıkla peptik ülser, biliyer kolik, pankreatit veya mezenterik iskemi ile karıştırılmasına yol açar. Hastalığın akla gelmesi ve çekilecek bir mide duodenum grafisi ile teşhis koyulabilir. Baryumlu grafide duodenumun 3. kısmında SMA basısına bağlı lineer formda vertikal iz veya kesi belirtisinin (cut-off) görülmesi ve mide ve proksimal duodenumda dilatasyon saptanması tipiktir. Bu görünüm SMAS için patognomotik olmakla birlikte skleroderma, diabet, pankreatit ve mezenterden kaynaklanan malinitelerde de görülebilir. BT anjiyografi ve/veya endosonografi ile tanı kesinleştirilir. Hafif vakalarda hastanın sık aralıklarla ve az miktarda yumuşak kıvamda gıdalarla beslenmesi fayda sağlarken konservatif tedaviye cevap vermeyen vakalarda gastrojejunostomi, duodenojejunostomi veya Treitz ligamanının serbestleştirilmesi gibi cerrahi yöntemlerin uygulanması gerekir.

- 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
 - Tromboanjitis 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

Tablo- 2: İskemik kolitte predispozan faktörler

Anji displaziler

Angioma, vasküler ektazi, telanjiektazi veya arteriovenöz malformasyon olarak da adlandırılan barsağın vasküler lezyonları demir eksikliği anemisi ve dışkıda gizli kan pozitifliği olan hastaların %1-8 inde görülür. Neden oluştukları bilinmemektedir. Kronik böbrek yetersizliği, von Willebrand hastalığı, Marfan sendromu, aort stenozu ve sirozda anji displazi görülme sıklığı artmıştır. Üst gastrointestinal sistemde anji displazi görülmesi aynı lezyonların gastrointestinal sistemin diğer kısımlarında da bulunabileceğininin veya herediter hemorajik telanjiektazi (Osler-Weber_Rendu sendromu) gibi bir hastalığın habercisi olabilir. Kolondaki anji displaziler özellikle yaşlı popülasyonda ve sağ kolonda görülür ve 60 yaş üzerindeki insanların ¼ inde kolonda en az bir vasküler ektazi bulunur. Genel olarak bakıldığında kolonoskopi yapılan hastalarda insidental olarak anji displaziye rastlanma sıklığı %5 dir.

Üst gastrointestinal sistemdeki anji displaziler genellikle hafif ve dışkıda gizli kan pozitifliği yaratacak şiddette tekrarlayan kanamalara ve demir eksikliği anemisine yol açarken ileum ve kolonda yerleşim gösteren anji displaziler özellikle yaşlı popülasyonda aşikar kanamaya sebep olabilirler. Anji displazi kanamaları genellikle kendiliğinden durursa da bazı hastalarda kanamanın durdurulması için endoskopik veya radyolojik yöntemlerin kullanılması gerekebilir. İnce barsak anji displazileri sebebi bilinmeyen gastrointestinal

sistem kanamalarının en sık görülen sebebidir. Gastroskopi, kapsül endoskopi veya enteroskopi ile teşhis koyulabilir, bazı vakalarda anjiyografi gerekebilir. Anjiyografide arteriyel fazda erken dolan, venöz fazda daha belirgin hale gelen ve yavaşça boşalan dilate venlerin görülmesi tipiktir.

Mide, duodenum veya kolonda lokalize olan ve konvansiyonel endoskopi ile ulaşılabilen bölgelerde bulunan anjiyodisplaziler endoskopik olarak termal prob, sklerozan madde enjeksiyonu veya argon plazma koagülasyonu gibi yöntemler kullanılmak suretiyle başarılı bir şekilde tedavi edilebilirler. Endoskopi ile ulaşılamayan bölgelerdeki lezyonların kanamaları mezenter anjiyografisi sırasında intraarteriyel vasopressin enjeksiyonu veya embolizasyonla durdurulur.

Diffüz gastrointestinal anjiyodisplazilerin medikal tedavisinde en yaygın olarak kullanılan ilaçlar östrojen-progesteron bileşikleridir (1mg norethisterone ve 0.05-0.035mg ethynilestradiol kombinasyonu). Etki mekanizmaları tam olarak bilinmemekle beraber koagülasyonu stimüle ederek etki gösterdikleri düşünülmektedir. Bu tedavi ile alınan sonuçlar çelişkilidir. Tedavi sırasında kadınlarda memelerde hassasiyet, vajinal kanama, erkeklerde libido kaybı ve jinekomasti gibi yan etkiler görüldüğünden hastaların %40 yakın bir bölümünde tedavinin kesilmesine gerek duyulur. Kronik ve hafif kan kaybı olan vakalarda sentetik somatostatin analogu olan Oktreotid'in günde iki veya üç kez 0.05-0.1mg dozda cilt altına enjekte edilmesiyle kanamanın kontrol altına alındığı ve transfüzyon ihtiyacının azaldığı gösterilmiştir. Oktreotid'in splanik kan akımını azaltarak ve anjiyogenezi baskılayarak etki gösterdiği düşünülmektedir. Medikal tedaviye yanıt vermeyen vakalarda tedavi cerrahidir. Cerrahi rezeksiyondan sonra hastaların yaklaşık 1/3'ünde lezyonun multipl olması nedeniyle tekrar kanama olabilmektedir. Kanamanın kolondan kaynaklandığı düşünülen vakalarda kanama odağı tam olarak lokalize edilemediğinde sağ hemikolektomi yapılabilir.

Hereditör hemorajik telanjiektazi (Osler-Weber-Rendu hastalığı)

Hereditör hemorajik telanjiektazi solunum sistemi ve gastrointestinal sistemde multipl telanjiektaziler ve arteriovenöz malformasyonların varlığı ile karakterize bir hastalıktır. Otozomal dominant geçiş gösterir ve kusurlu gen 9.kromozomun uzun kolunda yerleşmiştir. Genellikle çocukluk çağında tekrarlayan burun kanamaları ile başlar ve ilerleyen yıllarda mukokutanöz telanjiektaziler oluşur. Demir eksikliği anemisine yol açan gizli kan kaybı veya aşikar gastrointestinal kanama şeklinde kendini gösterebilir. Beden muayenesi ve endoskopik incelemede dudaklarda, ağız, burun, mide ve barsak mukozasında telanjiektazilerin görülmesi ile tanı koyulur. Hereditör hemorajik telanjiektazi dışında üremide, sklerodermanın bir formu olan CREST sendromunda (calcinosis, Raynaud fenomeni, özofajial dismotilite, sklerodaktili ve telanjiektazi) ve Ehlers-Danlos sendromunda da gastrointestinal sistemde difüz vasküler lezyonlar görülebilir.

Blue Rubber Bleb Nevus sendromu (Kutanöz ve intestinal kavernöz hemangioma)

Deride vasküler nevusler, intestinal pediküle hemanjiomlar ve gastrointestinal kanama ile karakterize bir hastalıktır. Deride sıkılaşma kolayca kanayan koyu mavi renkte hemanjiomlar bulunur. Bu lezyonlar ekstremitelerde, gövdede ve yüzde görülebilir ancak mukoz memranlarda bulunmaz. Gastrointestinal sistemde en sık olarak ince barsak tutulur. Histopatolojik incelemede lezyonların kavernöz hemanjiom oldukları görülür. Gizli veya aşikar gastrointestinal sistem kanamasına yolaçabilir. Lezyonlar barsak duvarını tam kat olarak tutabileceğinden bazı vakalarda segmental barsak rezeksiyonu gerekebilir.

Dieulafoy lezyonu

Dieulafoy lezyonu, üzerindeki epitel tabakasını erozyona uğratarak görünür hale gelen dilate aberan submukozal bir vasküler yapıdır. Mide ve duodenumda daha çok görülür. Sebebi bilinmemektedir. Masif üst gastrointestinal sistem kanamasına yol açabilir. Üst gastrointestinal sistem kanaması olan bir hastada endoskopide ülser, erozyon vb. lezyon görülmediğinde Dieulafoy lezyonu olasılığı düşünülerek özellikle aranmalıdır. Mukozadan kabarık, pulse eden veya sızıntı şeklinde kanayan, koyu kırmızı-vişne renginde 2-3mm çapında bir vasküler lezyon olarak görülür. Enjeksiyon, termal prob veya argon plazma koagülasyonu gibi yöntemler kullanılmak suretiyle endoskopik tedavi uygulanır. Endoskopik tedavi sonrasında kanama tekrarlayabilir. Bu tedavi ile yeterli sonuç alınmayan vakalarda cerrahi rezeksiyon gerekir.

Gastrik antral vasküler ektazi (GAVE) (Watermelon stomach)

Gastrik antral vasküler ektazi endoskopik incelemede mide mukozasında pilordan antruma ve korpuse doğru uzanan lineer formda eritemli alanlar şeklinde görülür. Kırmızı renkteki bu alanlar ektazik vasküler yapılar olup görünüşleri bir karpuzun üzerindeki çizgileri hatırlattığı için water melon stomach olarak adlandırılır. Genellikle demir eksikliği anemisi nedeniyle farkına varılan dışkıda gizli kan pozitifliği veya melana sebebiyle yapılan endoskopik incelemede tipik endoskopik görünümün saptanması ile tanı koyulur. Endoskopik görünüm teşhis için yeterlidir, biyopsiye nadiren gerek duyulur. Masif kanama nadirdir. Tedavide endoskopik termal tedavi yöntemleri (argon plazma koagülasyonu vb.) kullanılır.

Portal hipertansif gastropati

Portal hipertansif gastropati veya konjestif gastropati endoskopik olarak mide mukozasında ödem, hiperemi ve yılan derisi tarzında retiküler görünümle karakterize bir durumdur. Portal hipertansiyona yol açan her hastalıkta ortaya çıkabilirse de (siroz, portal ven trombozu vb.) portal hipertansiyonun şiddeti ile gastropati arasında her zaman doğru bir orantı bulunmayabilir. Histolojik olarak incelendiğinde submukozadaki kapiller ve venüllerde mukozaya doğru taşan aşırı dilatasyon ve ödem görülür. Bu nedenle mide mukozası kolayca hasarlanabilir ve kanayabilir haldedir. Demir eksikliği anemisi ile ortaya çıkabilen gizli kan kaybı veya aşikar kanama görülebilir. Portal basıncın TIPS (Transjugular intrahepatik portosistemik şant), portokaval şant operasyonları veya betabloker ajanlar kullanılarak düşürülmesi tekrarlayan kanamaları durdurabilir veya kanamanın şiddetini azaltabilir. Endoskopik termal yöntemlerin etkisi yoktur.

Gastroözofagial varisler

Özefagus ve midede oluşan varisler portal hipertansiyon sonucunda ortaya çıkan venöz kollaterallerdir. Normalde 4-8mmHg olan portal basıncın 12mmHg üzerine çıkması ile bu varisler oluşmaya başlar. Basıncın 18mmHg üzerine çıkması kanama riskini artırır. Karaciğer sirozu ve portal veya splanik ven trombozu en sık görülen portal hipertansiyon nedenleridir. İzole gastrik varisler pankreatit, penetre ülser veya pankreas kanseri nedeniyle oluşmuş bir splanik ven trombozu sonrasında oluşabilirler. Gastroözofagial varislerde teşhis endoskopi ile koyulur. Özefagus ve mide varisleri masif üst gastrointestinal sistem kanamasına yol açabilirler. Tedavide endoskopik yöntemler (varis ligasyonu ve

skleroterapi), TİPS (Transjugular intrahepatik postsistemik şant) veya cerrahi (splenorenal şant ameliyatları, özofajial transeksiyon, karaciğer transplantasyonu vb.) yöntemler kullanılır.

Aortoenterik fistül

Aortoiliak greft cerrahisi uygulanan hastaların küçük bir kısmında (<%1) ameliyattan sonraki 3-5 yıl içinde aortoenterik fistül gelişir. Kronik inflamasyon (infekte aort kapak protezi, tbc, sifilis vb.), penetre duodenum ülserleri, travma, tümör invazyonu, radyoterapi ve yabancı cisim perforasyonları da aortoenterik fistül oluşturabilirler. Daha çok duodenumun 3. veya 4. kısmı ile aorta arasında oluşursa da (%75) gastrointestinal sistemin diğer kısımlarında da oluşabilir. Tipik olarak çoğunlukla kendiliğinden duran hafif bir gastrointestinal kanamadan 1-2 hafta sonra ortaya çıkan ve ölümcül olabilen şiddetli bir kanama ile kendini gösterir. Daha önce aorta yönelik cerrahi girişim geçirmiş olan bir hastada ilk kanama sırasında şüphelenilerek araştırılan vakalarda erken teşhis koyulabilir. Endoskopide duodenum duvarına greft uzantısı, bu alanda pulsasyon, dışardan bası veya kanama görülebilir. Endoskopik incelemede lezyon görülemeyen vakalarda bilgisayarlı tomografi ve anjiyografi tanıda yardımcıdır. Tedavi cerrahi vasküler rekonstrüksiyondur.

İnternal hemoroidler

İnternal hemoroidler rektal skuamokolumnar bileşkenin hemen üstündeki venöz damar paketleridir. Normalde rektumdan dışarı barsak gazı sızmasını engellerler. Bu venlerin aşırı genişlemesi ve kaşıntı, ağrı veya kanama gibi semptomların ortaya çıkması hemoroidal hastalık olarak adlandırılır. Kronik kabızlık, aşırı ıkınma, gebelik ve obezite hemoroidal hastalığın oluşmasını kolaylaştıran hallerdir. Genellikle açık kırmızı renkte, damlama veya fişkırtma tarzında veya tuvalet kağıdına sürünür şekilde kanama görülür. Tanı anüs ve rektumun gözle ve endoskopik muayene ile incelenmesiyle koyulur. Hastalığın şiddetine göre hemoroidal hastalık 4 evreye ayrılır; evre 1- hemoroidler anal kanal içindedir ve dışkılama sırasında dışarı çıkmaz, evre 2- hemoroidler dışkılama sırasında ıkınma ile anüsten dışarı çıkar ama daha sonra kendiliğinden içeri girer, evre 3- hemoroidler anüsten dışarı taşmış haldedir ve ancak elle itildiğinde içeri sokulabilir, evre 4- hemoroidler devamlı olarak anüsten dışarı sarkmış haldedir ve elle içeri sokmak mümkün değildir. Hemoroidal hastalığın tedavisinde hafif vakalarda lokal pomad ve/veya suppozituar uygulamaları ve sıcak suda oturma banyoları yeterli olurken dirençli vakalarda ligasyon, enjeksiyon ve infrared koagülasyon gibi endoskopik yöntemler veya cerrahi tedavi uygulanır (bkz. anoraktal bölge hastalıkları).

KAYNAKLAR

- 1- Brandt LJ, Boley S, Kauvar DJ. Intestinal ischemia. In: Management of gastrointestinal disease. Eds: Winamer SJ, Almy TP. Gower med. Publishing, Singapore, 1992, pp:23.2-23.29.
- 2- Brandt LJ, Boley SJ: AGA technical review on intestinal ischemia. Gastroenterology 2000; 118:954-968.
- 3- Richter JE: Esophagus. Brandt LJ (Ed): Clinical Practice of Gastroenterology. Churchill Livingstone, 1999, S:2-150.
- 4- Brandt LJ. Intestinal ischemia. In: Gastrointestinal and liver disease. Eds Feldman M, Sleisenger M, Friedman LS, 8th edition, Saunders, New York, 2006, pp:2563-2587.
- 5- Brandt LJ. Vascular lesions of the gastrointestinal tract. In: Gastrointestinal and liver disease. Eds Feldman M, Sleisenger M, Friedman LS, 8th edition, Saunders, New York, 2006, pp: 757-774.