

MEZENTERİK İSKEMİLER

Dr. Fahri YETİŞİR

SSK Ankara Eğitim Hastanesi 3. Genel Cerrahi Kliniği Asistanı

Op. Dr. Oskay KAYA

SSK Ankara Eğitim Hastanesi 3. Genel Cerrahi Kliniği Başasistanı

Doç. Dr. İsmet BARAN

SSK Ankara Eğitim Hastanesi 3. Genel Cerrahi Kliniği Şefi

ÖZET

Son yıllarda mezenterik iskemik hastalıklarda önemli bir artış göze çarpmaktadır. Akut mezenterik iskemik hastalıkların yanında kronik mezenterik iskemik hastalıklar ve kolonik iskemi olayları da önem kazanmaktadır. Akut mezenterik iskemilerin patofizyolojisinde otomisite kazanmış vazokonstriksiyon önemli olduğu için tanı amaçlı anjiyografi ve bu esnada selektif olarak papaverin infüzyonuna başlanması gerekmektedir. Tedavi sadece iskemik segmentin rezeksiyonundan ibaret değildir, önce barsaklar kurtarılmaya çalışılmalıdır.

Anabtar kelimeler: *Mezenter, iskemi*

SUMMARY

There is a significant increase in mesenteric ischemic diseases in recent years. Chronic mesenteric diseases and large bowel ischemic events gain importance as well as acute mesenteric ischemic diseases. Since the vasoconstriction that have autonomy in pathophysiology of the acute mesenteric ischemia is important, diagnostic angiography and at the same time, beginning infusion of papaverin selectively is needed. The treatment is not only the resection of ischemic segment, but first of all the bowels must be saved.

Key words: *Mesenter, ischemia*

Tablo 1

MEZENTERİK İSKEMİK HASTALIKLAR (% SIKLIK)	
KOLONİK İSKEMİ %50-60	
REVERZİBL İSKEMİK DURUMLAR	Submukozal ve intramural kanama (%30-35) Segmental ülseratif kolit (%15-20)
İRREVERZİBL İSKEMİK DURUMLAR	Kronik segmental ülseratif kolit (%20-25) Striktür (%10-15) Gangren (%15-20) Fulminan Kolit (%1-2)
AKUT MEZENTERİK İSKEMİ %30-35	
SÜPERİYOR MEZENTERİK ARTER EMBOLİSİ (SMAE)	%40-50
TIKAYICI OLMAYAN MEZENTERİK ARTER İSKEMİSİ (TOMİ)	%20-30
SÜPERİYOR MEZENTERİK ARTER TROMBOZU (SMAT)	%10-15
MEZENTERİK VEN TROMBOZU (MVT)	%5-10
KRONİK MEZENTERİK İSKEMİ %5-10	

Son otuz yıl içinde iskemik mezenter hastalıklarında önemli bir artış söz konusudur. Bunun nedenleri; tanı koymada ilerlemeler, toplum yaş ortalamasının artması ve eskiden kardiyopulmoner hastalıklardan ölen insanların büyük bir kısmının günümüzde yoğun bakım servislerinde yaşatılmakta olmasıdır ki bunlar en çok mezenterik iskemi (Mİ) gelişen hasta grubudur (1,2,3,4).

Mezenterik organları üç ana arter besler: Çölyak arter (ÇA) karaciğer, dalak, mide, duodenum ve pankreas. Süperiyor mezenterik arter (SMA) pankreas, jejunum, ileum ve sağ kolon. İnferiyor mezenterik arter (İMA) sol kolon ve rektumun üst kesimi. Venöz drenaj arterler ile genellikle paralel bir yol izler. Ayrıca bu damarlar arasında kolleteral dolaşım da mevcuttur. Normalde bu kolleteral damarlar ince birer daldır. Fakat tıkanmalarda özellikle kronik tıkanmalarda genişleyerek tıkalı olan damarın distalinin kanlanması sağlarlar. Bu kolleterallerden ÇA-SMA arası primer potansiyel yol gastroduodenal ve pankreatikoduodenal arterler yoluyla. Ayrıca SMA'nın omental dalları ile çölyak arter dalları arasındaki

Barkow arkı diğer bir potansiyel yoldur. Diğer bir yol oldukça nadir görülen ama varlığında ek bir akım sağlayan Buhler arkı olup, direkt olarak çölyak arterden SMA'ya uzanan yoldur. SMA-İMA arasında potansiyel yol Drummond marjinal

arter yolu ve Riolan arkıdır, bu ark ileokolik, sağ, orta ve sol kolik arterlerin dalları ile oluşur, normalde dardır ama İMA veya SMA'nın tıkalı olduğu durumlarda genişler (1,2,4).

Mezenterik iskemileri 3 başlık altında incelemek mümkündür (Tablo 1) (1,4):

- A-** Akut mezenterik iskemi (AMİ) ...(%30-35)
- B-** Kronik mezenterik iskemi (KMİ) ...(%5-10)
- C-** Kolonik iskemi (Kİ) ... (%50-60)

A- AKUT MEZENTERİK İSKEMİLER (AMİ):

Acil servise başvuran hastaların yaklaşık %0.1 ini oluştururlar (5,6). AMİ ler kendi aralarında oluş nedenleri, klinikleri ve fizyopatolojileri bakımından 4 alt gruba ayrılır (1,4,5,6).

- 1-** Süperiyor Mezenterik Arter Embolisi (SMAE) ...(%40-50)
- 2-** Süperiyor Mezenterik Arter Trombozu (SMAT) ...(%10-15)
- 3-** Mezenterik Ven Trombozu (MVT) ...(%5-10)
- 4-** Tikayıcı Olmayan Mezenterik İskemi (TOMİ) ...(%20-30)

1- SÜPERİYOR MEZENTERİK ARTER EM-

BOLİSİ (SMAE):

Akut mezenterik iskemilerin %40-50'sini oluşturur. Emboli genelde sol atrial veya ventriküller mural trombüsten veya kardiyak valvular lezyonlardan gelir ve sıklıkla kardiyak disritmiler (en sık atrial fibrilasyon) buna eşlik eder. Embolilerin sadece %15'i SMA'in orijinini tıkar, %85'i ise orijinden sonraki 3-10 cm distalde meydana gelir. Bu nedenle sıklıkla proksimal jejunum ve sağ transvers kolonu besleyen proksimal dallar etkilenmemiştir. Emboliye bağlı intestinal iskemi reaktif mezenterik vazokonstriksiyon ile birleşerek kollateral akımı düşürüp iskemi durumunu daha da kötüleştirir (1,3,4,5,6).

Fizik muayene ile uyumsuz ani ve şiddetli karın ağrısı vardır ve genelde analjeziklere cevap vermez. Bu hastaların yarısında kusma, 1/3 ünde ishal ve çoğunda kardiyak hastalık öyküsü mevcuttur. Birçok olguda daha öncesinde arter emboli hikayesi de vardır. Tanıda mezenterik iskemik hastalıkları iyi bilmek ve akla getirmek en önemli unsurdur (2,4,6).

Arteriografi kesin tanı koydurur, SMA'nın orijininden birkaç santim sonraki keskin cut-off sign karakteristik bulgudur (bu görüntü emboliyi trombozdan ayırmamıza yardımcı olur) ayrıca kollateral dolaşım hakkında fikir verir (1,4,5). Duplex USG, SMA'nın stenozu, postop MA revaskülarizasyonu, koyulan greftlerin değerlendirilmesinde kullanılır, şimdilik pratik değeri karotid arter ve SMA ile sınırlıdır. SCUIDS (Super Conducting Interference Devices) denilen aletler ile barsakların elektrik aktivitesi sonucu ortaya çıkan basic elektrik ritm (BER) i ölçmek mümkündür. Tüm vücut organlarının bu yöntemle ölçülmüş normal BER

leri bilinmektedir ve iskemi sırasında barsaklarda BER nin azaldığı gösterilmiştir (1,5,6).

Direkt grafilerde kalınlaşmış intestinal luplar, asite bağlı buzlu cam manzarası, toksik dilatasyon, barsak duvarında gaz, portal ven veya peritonda gaz saptanabilir. Ancak hastaların %25 inde tamamen normal direkt grafi görüntüsü vardır. Bu bulgular genellikle geç dönemde transmural infark oluşunca görülür. Baryumlu grafiler kontraendikedir (1,3,4,5).

Laboratuvar bulgusu olarak artmış lökosit sayısı (genelde >20000) ve sola kayma saptanırsa da %25 olguda görülmeyebilir. Hem-pozitif gaita olabilir, serum amilaz, LDH, ALP ve CPK artmıştır ama bunlar spesifik değildir, CPK eğer BB ve MB bandlarına ayrılabilirse bir miktar tanıda yararlı olabilir çünkü CPK-MB ilk 12 saatte yüksek olduğundan erken tanıda yardımcı olabilir. Serum fosfor düzeyinde artma, metabolik asidoz vardır (1,2).

TEDAVİ:

Mezenterik iskemilerde genel tedavi prensipleri olarak; sıvı sekestrasyonuna bağlı hipovolemik ve metabolik bulguların düzeltilmesi, profilaktik antibiyotik başlanması, varsa kalp yetmezliği ve aritmisi düzeltmeye yönelik tedavi sayılabilir. Kardiyak monitorizasyon yapılır, santral kateter ile CVP ölçümü ve idrar takibi yapılmalıdır (1,4).

SMAE tedavisinde, tanı erken dönemde yapılabilmiş ise başarı mümkündür. Geç tanıda geniş cerrahi rezeksiyon kaçınılmazdır. Hastaların çoğu cerrahi tedaviye ihtiyaç duyar. Erken tanıda tedavi embolektomi veya arteriyal rekonstrüksiyondur ve reperfüzyonun sağlanmasında genellikle yeterli olur. Embolektomi sonrası SMA kateterize edilip 30-60 mg/saat

papaverin infüzyonu yapılır (1,3,4,6).

Laparotomi sırasındaki karakteristik bulgu proksimal jejunumun normal olması ve jejunumun orta kısmıyla transvers kolon arasındaki barsak segmenti boyunca iskemi görülmesidir (1,3,4). Rezeksiyona reperfüzyon sağlandıktan 15-30 dk sonrası barsak canlılığı değerlendirildikten sonra karar verilir. Barsak canlılığını tayin etmede kullanılan geleneksel yöntemler (rengin normale dönmesi, mezenterik pulsasyonun varlığı, peristaltizmin geri dönmesi) tam olarak yeterli olmasa da vakaların %50 sinde gereksiz rezeksiyonu engeller. Doppler USG veya fluorescent boya enjeksiyonu ise barsak kan akımının ve canlılığının gösterilmesinde daha kesin sonuç veren yöntemlerdir. Ayrıca yüzey oksimetresi kullanımı da intestinal doku oksijenasyonunu göstermek için kullanılmaktadır (1,3,4,5). Second look operasyon genelde 12-48 saat sonra yapılabilir, bu işlem artık laparoskopik olarak yapılmakta ve bu işlem sırasında karın içi basıncın 15 mmHg'nin üstüne çıkartılmamasına dikkat edilmektedir. İntraoperatif Doppler USG kullanan cerrahlar second-look operasyona gerek duymamaktadırlar. Papaverin infüzyonuna operasyondan sonra 12-24 saat daha devam edilmesi önerilmektedir (1,4).

Nonoperatif tedavide bildirilerin çoğu hayvan deneylerinden elde edilen sonuçlardır. İnsan olgularındaki bildiriler vaka sunumundan öteye gidemeyen ufak serilerdir. Streptokinaz, ürokinaz, rekombinant doku plazminojen aktivatörleri kullanımı akut ve subakut SMA emboli ve trombüsünde tanımlanmıştır. Eğer hastada periton bulgusu yoksa ve operasyonu kaldıramayacak bir hasta ise nonoperatif tedar

vi denenebilir (1).

SMA embolisi düşünülüyorsa baryumlu grafiler kontraendikedir. Heparin kullanımı da gastrointestinal kanamalara yol açabileceği için kullanılmamaktadır (1,7).

2- SÜPERİYOR MEZENTERİK ARTER TROMBOZU (SMAT)

Semptomların daha yavaş gelişmesi ve hipovolemik bulguların daha önce ortaya çıkması ile emboliden ayırt edilebilir. Hastaların çoğunda kronik mezenterik iskemi öyküsü vardır (postprandial karın ağrısı, yemek korkusu, kilo kaybı vb.) ve bir yavaş akım anında trombüs meydana gelir. Bu hastaların çoğunda atherosklerotik damar hastalığı mevcuttur (koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, periferik arteriel yetersizlik). Akut mezenterik iskemilerin %10-15'ini oluşturur (1,2,3,4,6).

Genel bulgusu; yavaş ilerleyen bir karın ağrısı, buna eşlik eden distansiyon ve dehidrasyonun klinik bulgularıdır. Sıklıkla; bulantı, iştahsızlık, kusma, ishal, dışkıda mikroskopik veya makroskopik kan, lökositoz vardır (2,6).

Yavaş gelişen bir kliniği olduğundan hasta genelde geç dönemde başvurur ve tanı operasyon sırasında konulur. Arteriogramda genelde SMA'nın orijininde cut-off sign olacağından SMA hiç görüntülenemez. Geç dönemde direkt grafilerde karaciğer ve portal vende gaz görünümü vardır (1,4).

TEDAVİ:

Operasyonda ilk yapılması gereken iskemik barsak segmentinin revaskularizasyonu olmasıdır. Tromboendardektomi genelde başarısız olmaktadır, canlılık tamamen sağlanamasa ve rezeksiyon gerekiyor olsa bile aorta-mezente-

rik by-pass yararlı olmaktadır. Bu işlem anastomoz emniyetinin sağlanmasına da yardımcı olabilmektedir (1,4).

Eğer mümkünse anjiyografik olarak SMA proksimaline bir kateter yerleştirilmesi ve papaverin infüzyonuna başlanması önerilmektedir. Anjiyografik olarak kateter konulamazsa operasyon anında proksimal jejunal arterlerden girilerek SMA proksimaline kateter konulması ve papaverin infüzyonuna başlanması gereklidir (1).

3- MEZENTERİK VENÖZ TROMBOZ

Akut mezenterik iskemilerinin %5-10 unu oluşturur. Son zamanlarda bu durum 'mezenteric inflammatory veno-occlusive disease' olarak adlandırılmaktadır. Akut ve kronik formu olmak üzere ikiye ayrılır. Akut form, hastada semptom ve hastalık tablosunun 4 hafta veya daha kısa sürede gelişmesi ile adlandırılır. Kronik formlu hastada semptomlar 4 haftadan daha uzun süre vardır ve barsaklarda infarkt gelişmemiştir (1,5,6).

MVT etyolojiye göre primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır. Primer MVT'da alta yatan ya da eşlik eden bir sebep bulunamamıştır. Sekonder MVT'da ise hastada hiperkoagulabilite sendromları, geçirilmiş abdominal cerrahi, geçirilmiş DVT veya MVT, siroz, tümörler, sigara, oral kontraseptif kullanımı, enfeksiyon, travma ve divertiküler hastalık gibi durumlardan biri veya birkaçı mevcuttur (1,4,5,6).

Abdominal bulguların oldukça yavaş bir şekilde ortaya çıkması ile karakterizedir. Hastalığın progresinde fizik muayene ile uyumsuz kramp tarzında şiddetli karın ağrısı, bulantı, kusma, konstipasyon, kanlı veya kansız diyare dikkati

çekebilir. Batında asit vardır, hipotansiyon (<90 mmHg) , taşikardi (>110/dk) ve ateş (>38°C) görülür. Lökositoz mevcuttur (>10x10⁹/L), serum laktat, amilaz ve CPK düzeyi artar (1,2,5).

Direkt grafiler non-spesifik bir ileusu göstermek dışında değersizdir. Akut MVT'unda CT tanı koydurucu ve ilk yapılması gereken testtir, %90 sensitivitesi vardır. SMV, splenik ven ve portal vendeki trombüsler CT ile gösterilebilirler. Ayrıca barsak duvarı ve mezenter kalınlaşmaları da CT ile kolayca görülebilir (1,8). Normal veya renkli Doppler USG ile %80 sensitivite ile tanı konabilir. Venogram ile SMV'de parsiyel veya tam tıkanıklığı veya portal venin görüntülenememesi, mezenterik venlerin dallanmaması, arterial arkadların boşalmaması veya çok yavaş boşalması saptanabilir (1).

TEDAVİ:

Temel olarak tedavi sıvı replasmanı, antibiyotik ve heparinizasyondur. Akut batın bulguları gelişmişse acil laparotomi gereklidir (2,3). Heparin tedavisi, tanı anında 5000 U bolus + 1000 U/saat infüzyon (Mayo Clinic) şeklinde öneriliyor. Cerrahi ile mümkün olan en kısa segment rezeksiyonu + second look operasyonudur. Operasyon esnasında konjesyone, siyanotik, mavi-siyah renkli barsak segmentlerinde arterial atım pozitifdir. Nadiren venöz trombektomi yararlı olabilmektedir (1-3 günler). Eğer uzun bir barsak segmenti etkilenmişse SMV nin tamamı tromboze olmuş demektir ve muhtemel portal ven uzanımı olacağından trombektomi endikedir. Her vakada second-look operasyon yapılmalıdır. Kısa bir barsak segmenti etkilenmişse trombektomi endikas-

Tablo 2

	Yaş	Neden	Ağrının özelliği	Yandaş hastalık
SMAE	Orta	Kardiyak emboli kaynağı	Ani + şiddetli	Mİ,Valvuler patoloji, Disritmi
SMAT	Yaşlı	Atheroskleroz	Yavaş + kısmen	KAH + CVO, Periferik arterial yetmezlik
MVT	En genç	Hiperkoagülasyon(+)	En yavaş+en hafif	DVT, Tümör, Siroz.
TOMİ	En yaşlı	Kardiyo-respiratuar yetmezlik	Yavaş + hafif	KKY+KOAH Dijital + vazopressör kullanımı.

yonu yoktur. Eğer dahili bir kontraendikasyonu yoksa antitrombotik tedavi birkaç ay daha devam ettirilmelidir, çünkü hastaların %50'sinde nüks görülmekte ve bunların yarısında beraberinde DVT veya pulmoner emboli gelişmektedir (1,3,4).

4- TIKAYICI OLMAYAN MEZENTERİK İSKEMİ (TOMİ)

Primer neden splanknik vazokonstrüksiyondur. Akut mezenterik iskemilerin %20-30'unu oluşturur. Bu hastaların genel mortalitesi %70'dir ve AMİ hastalarının en mortal seyreden grubudur. Hastalığın tanısı zordur çünkü patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Ayrıca TOMİ sıklıkla yaşamı tehdit eden diğer hastalıklarla birlikte görülür. Hastalar genellikle medikal ve mekanik yaşam desteğine ihtiyacı olan kimselerdir. Çoğunlukla hastalarda dijital kullanma öyküsü vardır. Tanı özellikle erken dönemde arteriografi ile konabilir. Olayın gelişmesinde kardiyak yetmezlik, periferik hipoksemi, paradoksal splanknik vazospazm birlikte rol oynar. Tablo bir kere yerleşti mi, başlangıç olayı düzeltilse bile mezenterik vazospazm hali devam edebilir, otoregülatör vazodilatasyon, artmış kollateral akım bir süreli-

ğine kan akımını düzeltebilir fakat birkaç saat sonra bu sistemler kan akımını düzeltmede yeterli olmamaya başlar. Vazospazmın nedeni ile devam ettiği bilinmemektedir. Yapısal hasar ilk olarak villus ucunda meydana gelir daha sonra birkaç saat içinde mukoza, submukoza ve kas tabakası da etkilenir (1,2,9).

FM ile uyumsuz karın ağrısı, sebebi açıklanamayan distansiyon ve gastrointestinal sistem kanaması, ateş, ishal, bulantı/kusma, azalmış barsak sesleri, diffüz veya lokalize hassasiyet, rebound, geç dönemde rijidite görülür (1,2,5,9).

Lökositoz (>15000) ve formülde sola kayma, hemokonsantrasyon, metabolik asidoz, SGOT, LDH ve CPK değerlerinde yükselme vardır. Tanı koydurucu direkt grafi bulguları transmural enfarkt geliştiğinde ortaya çıkar ve hastaların sadece %20-60'ında görülür (9,10). Kesin tanı için arteriografi endikedir, TOMİ düşündüğümüz hastaya arteriografi çekilecekse; hasta şokta olmamalı, akut pankreatit olmamalı, vazopressör bir ajan almamalı, volüm açığı kapatılmış olmalıdır. Aksi taktirde yanlış tanı konma olasılığı yükselir. Arteriografide tanı için 4 kriter tanımlanmıştır; SMA dallarının ori-

Tablo 3

SMV TROMBOZU	Periton bulgusu yok veya gerilemiş	Heparin + İzlem				
	Periton bulgusu devam ediyor	Laparotomi	Kısa iskemik segment	Rezeksiyon + Heparin		
			Uzun iskemik segment	Canlı	Ana ven açık	Heparin +IA Papaverin
		Ana ven kapalı			Trombektomi +Heparin +IA papaverin	
		Ölü	Rezeksiyon + Uzun dönem TPN			
Segment çok uzun ise yapılacak bir şey yok						

Tablo 4

SMA EMBOLİ VE TROMBOZU	ANJİOGRAFI	SMA TROMBOZU	Periton bulguların da gerileme var	Anjiyografik olarak SMA kollateral dolumu	İyi	İzlem		
			Periton bulguları devam ediyor		Kötü			
		SMA EMBOLİSİ			Periton bulguların da gerileme var	Operasyon kontraendike veya vazodilatatör sonrası perfüzyon iyi		Devamlı papaverin infüzyonu
			Periton bulguları devam ediyor	Devamlı papaverin infüzyonu + embolektomi +/- rezeksiyon		Papaverin infüzyonu na devam	Second look operasyon	

Tablo 5

TOMİ SPLANKNİK VAZOKONSTRÜKSİYON	Devamlı papaverin infüzyonu	Periton bulgularında gerileme var	Devamlı papaverin infüzyonu	İzlem	Anjiyografi tekrarı
		Periton bulguları devam ediyor		Laparotomi	Second look operasyon

jinlerinde daralma, mezenterik damarlarda daralma ve genişleme görüntüsü (sosis bulgusu), mezenterik arkadlarda spastik görüntü, intramural damarlarda dolma defekleri (1).

a-reseptör blokerleri ve dijital kullananlarda, myokard infarktüsü, konjestif kalp yetmezliği, disritmi, ağır hipovolemi, sepsis, pankreatit gibi öyküsü olan hastalarda öncelikle bu tabloyu akla getirmek gerekir. Çünkü infarkt ve peritonit gelişmeden tanı koymak surveyi belirler (9,11).

TEDAVİ:

Hemodinamik ve kardiyak faktörlerin düzeltilmesi gerekir. a-reseptör ve dijital kullanımı kesilerek vazodilatör kullanılır. SMA'nın selektif olarak papaverin infüzyonuna (30-60 mg/saat) başlanır. Bu tedavi sonrası peritonit gelişmezse vazospazmın çözüldüğünü göstermek için anjio tekrarlanmalıdır. Anjio ile vazospazmın çözüldüğü görüldükten sonra papaverin infüzyonuna 24 saat devam edilmelidir. Eğer periton bulguları gerilemezse, serbest veya intramural hava tespit edilirse, gastrointestinal kanama meydana gelmişse veya lökosit sayısı artma eğiliminde ise acil laparotomi

gereklidir (1,4,5).

Operasyonun amacı; barsak canlılığını sağlamak, ölü barsak segmentlerini rezeke etmektir. 24 saat sonra second-look operasyonun gerekliliğine Doppler USG veya florasan enjeksiyonu ile karar verilir (3).

AMİ hastalarının klinik özelliklerine göre kendi aralarında ayırıcı ön tanı mümkündür. Hastanın yaşına, alta yatan nedene, ağrının özelliğine ve yandaş hastalığına göre hastanın hangi AMİ grubuna dahil olduğu, operasyon ve anjiyografi öncesi tahmin edilebilir (Tablo 2).

Mİ'LERDE TANIDA İZLENECEK ALGORİTM:

- 1- Hasta resüsite edilir ve predispozan faktörler ortadan kaldırılmaya çalışılır.
- 2- Ayakta direkt batın grafisi çekilir. Bu klinik tabloya neden olan diğer sebepler saptanırsa tedavi edilir. Normal, nonspesifik veya iskemik bulgu görülürse, üçüncü aşamaya geçilir.
- 3- Hiperkoagülabilité ve DVT öyküsü sorgulanır. Hastada hiperkoagülabilité ve DVT öyküsü mevcutsa büyük bir olasılıkla AMİ nedeni venöz trombozdur. Bunu da en iyi dinamik

CT gösterdiği için hastaya dinamik CT çekilir. Hastada hiperkoagulabilite yoksa AMİ nedeni arteriyeldir. Bunun da altın standart tanı yöntemi anjiyografidir (1).

AMİLERDE TEDAVİDE İZLENECEK ALGORİTM

1- SMV trombozun tedavisinde izlenecek algoritim (Tablo 3)

2- SMA emboli ve trombozunda izlenecek algoritim (Tablo 4)

3- TOMİ tedavisinde izlenecek algoritim (Tablo 5)

B- KRONİK MEZENTERİK İSKEMİ (KMİ)

Yemeklerden 10-15 dakika sonra barsaklarda motilite, absorpsiyon ve sekresyonda artış meydana gelir. Bu işlemlerin hepsi için enerji gereklidir ve oksijen ihtiyacı da artar. KMİ'li hastaların mezenterik damarları bu artışı karşılayamadıkları için hücrel hipoksi meydana gelir. Hipoksi de viseral ağrı, absorpsiyon ve motilite bozukluklarına neden olur. KMİ çoğunlukla 50 yaşından sonra görülür. Hastaların büyük kısmı sigara içicisidir. Genellikle koroner arter hastalığı, serebrovasküler olay ve hipertansiyon ile birlikte görülür. Bu hastaların yaklaşık %20 sinde kronik renal yetmezlik mevcuttur. Tutulum sıklığı: ÇA>SMA>İMA şeklindedir. KMİ eğer tedavi edilmezse akut tromboz nedeni ile ölümcül seyredebilir. ÇA ve İMA'ın izole tıkanmaları iyi tolere edilirken SMA'ın izole tıkanması çoğunlukla semptom verir (2,3,7).

KMİ'ye özgü postprandial karın ağrısı; yemekten sonra başlayan -özellikle ağır ve yağlı yemekten sonra- ve 10. dakikada şiddetlenen 1-3 saat gibi bir zaman diliminde azalarak kay-

bolan bir ağrıdır. Belirtilerin başlaması ile tanı konması arasında ortalama 18 ay geçer. Bu hastalar malignite açısından çok detaylı araştırılırlar ve bu arada çok zaman kaybederler. Hastalar önce yağlı yiyeceklerden uzaklaşırlar, gıda alımını kısıtlarlar ve kilo kaybederler. Kilo kaybı sadece gıda alımının kısıtlanması ile değil aynı zamanda bu hastaların ince barsak villüslerinde değişen düzeylerde atrofi olmasındandır. ÇA tıkanıklığında bulantı ve kusma ön plandadır; oysa SMA tıkanıklığında yemek sonrası ağrı ve zayıflama, İMA tıkanıklığında ise kabızlık, dışkıda gizli kan daha ön plandadır. KMİ olan hastaların %60'ında karında üfürüm vardır fakat tanıda çok önemi yoktur (1,2,4).

Ayrıntı tanıda AMİ, biliyer kolik, kolanjit, kolelit, divertikülit, duodenal ülser, gastrik ülser, gastrit, gastrik kanser, kronik pankreatit ve pyelonefrit gibi hastalıkları göz önünde bulundurmak gerekir (3,7).

Doppler USG'nin %90 düzeyinde sensitivitesi vardır. Sistemik atheroskerozu olan hastalarda tarama amaçlı kullanılabilir. Damarların derinliği, karın içi gaz varlığı ve hasta uyumunun iyi olmaması başarıyı düşürür. Arteriografi, temel tanı aracıdır. Yan ve ön görüntüler alınmalıdır, kollateraller hakkında da bilgi edinilir (1,3,7).

TEDAVİ:

KMİ'lerde lezyonun damar ağzında olması ve aort içerisine doğru uzanması balon angioplastinin başarılı olmasını engeller. Bu olumsuzluğu gidermek için genişleyebilen damar içi stentler geliştirilmiştir fakat çok sınırlı sayıda çalışma vardır (1,7).

Bu hastalar opere edilecekse, öncesinde TPN

ile beslenmelidir. Operasyon öncesi hastanın kilo kaybının düzeltilmesi ve albumin değerinin yükseltilmesi gerekir. Vitamin açıkları kapatılmalıdır (vitamin K, C, folat, B12 ve tiamin). Ayırıcı tanıların tekrar gözden geçirilmesi önemlidir. Operasyon kararı için semptom olmalı ve anjiyografik olarak viseral damar tıkanıklığı veya darlığı gösterilmelidir (1,2,7).

KMİ de temel olarak 4 tip cerrahi yaklaşım mevcuttur.

Endarterektomi (transaortik)

SMA reimplantasyonu

Aorta viseral sentetik by-pass

Aorta viseral otojen by-pass

C- KOLONİK İSKEMİ (Kİ)

En sık görülen iske mi tipi olup Mİ'lerin yaklaşık %50-60'ını oluşturur. Kolon hücrelerindeki artmış ihtiyacı burayı besleyen damarların karşılayamaması veya kan akımının herhangi bir nedenle azalması veya tamamen kesilmesi söz konusudur. Kİ nedenlerini bire bir sorumlu tutmamak ve predispozan faktörler olarak algılamak gerekir (1,12).

Hemodinamik nedenler: Kardiyak ve hipovolemik şok, disritmi

Oklüziv nedenler: Arterial emboli, İMA trombozu, volvulus

Travmatik nedenler: Künt veya delici batın travmaları, ekto pik gebelik rüptürü.

İatrojenik nedenler: Aortaya yönelik cerrahi girişim esnasında, kolektomi esnasında İMA'in yüksek ligasyonu

Medikasyon: Östrojen, danazol, dijital, vazopressin ve kokain gibi vazopressör ilaçlar.

Vaskülit: Poliarteritis nodoza, sistemik lupus,

romatoid artrit, Takayasu artrit, tromboangitis obliterans

Hematolojik hastalıklar: Orak hücreli anemi, protein C ve S eksikliği, antitrombin III eksikliği, polistemia vera

Diğerleri: Uzun mesafe koşmak, parazitik enfestasyonlar (1).

Ani başlayan hafif kramp tarzında genellikle sol alt kadranda ağrı ve ağrı ile eş zamanlı defekasyon isteği tipiktir. Dışkıda genellikle makroskopik kan vardır. Fizik muayenede hafif veya şiddetli -özellikle alt kadrarlarda- hassasiyet saptanır (1,12).

Kİ'de sonucu etkileyen faktörler; Kİ nedeni, tıkanan damarın çapı, iskeminin süresi, iskeminin oluşma hızı, kollateral dolaşımın durumu, kolon florasının virulansı ve kolonik distansiyonun durumudur (1).

Ayırıcı tanıda ağır formunu AMİ'den ayırmak zordur. İdiopatik ülseratif kolit, (kolon grafisinde hausturasyonların kaybolması, pseudo-poliplerin varlığı ile ayrılır), Crohn koliti (lineer ülserasyonların ve fistüllerin varlığı), infeksiyöz kolitler ve divertikülit ayırıcı tanıda akla gelebilir.

Kİ tanısı zor konulur. Çoğu hasta doktora geldiğinde veya tetkik esnasında iske mi düzelmiştir. Kİ'lerin büyük çoğunluğu infektif kolit olarak takip edilirler. Son zamanlarda yapılan çalışmalar göstermektedir ki 50 yaşın üstündeki kolitlerin yaklaşık %50'sini iskemik kolitler oluşturmaktadır. 50 yaşın üzerindeki hastalar ile predispozan faktörlerin olduğu genç hastalarda Kİ akla getirilmelidir. Hikaye ve belirli aralıklarla muayene tekrar edilmelidir. Lökosit ve elektrolit takipleri, dışkı muayenesi

yapılmalı, hastanın genel durumu toparlar toparlamaz acil laparotomi gereksinimi yoksa kolon grafisi ve kolonoskopisi planlanmalıdır. Kolon grafisi kolon temizliği yapılmadan uygulanır çünkü lavman kontraendikedir. İlk 48 saat içerisinde ilk grafi alınmalıdır. Daha sonraki -genellikle 1 hafta sonra- kolon filmlerinde pseudotümör ve thombprinting görünümünün kaybolması Kİ tanısını koydurur. Kolonoskopi, mukoza içerisine kanama odaklarını ve hematomları görür. Kolon şişirilirken karbondioksit kullanılmalı ve 30 mm Hg basıncı geçmemelidir (1,12).

TEDAVİ:

Oral alımı durdurulur ve IV sıvı tedavisi yapılır. Geniş spektrumlu bir antibiyotik (enterokoklara ve anaerob bakterilere etkili) başlanır. Kardiyak fonksiyonlar düzeltilmeye çalışılır. Eğer dijital ve vazopressör bir ilaç kullanımı varsa mümkünse kesilir. İdrar miktarı takip edilir. Eğer kolon çok distandü ise rektal tüp konulabilir. Akut dönemde lökosit, hemoglobin ve hemotokrit değerlerine sık bakılmalıdır. Serum potasyum ve magnezyum değerleri kontrol edilmelidir; çünkü bu elektrolitler ishal nedeni ile kaybedilirler. LDH, CPK, SGOT nekroz göstergesi olduğu için sık kontrol edilmelidir. Bu esnada hastanın genel durumunda bir bozulma görülür, defans, rebound ortaya çıkar, ateşte yükselme olursa ve parolitik ileus gelişirse acil laparotomi gerekir (1,12).

SPESİFİK TEDAVİ:

Reversibl Kİ: Hafif formunda 24-48 saatte klinik düzelir. 1-2 haftada kolonoskopik ve radyografik görünümde düzelme olur. Bu grubun tedavisi sadece predispozan faktörlere

yöneliktir. Kİ'ye yönelik bir tedavisi yoktur. Ağır formunda: rekürren sepsis, striktür, persistan kolit gibi durumlarda elektif rezeksiyon öneriliyor.

İrreversibl Kİ: Protein kaybettiren entoropatinin gelişmesi ile ishal ve rektal kanamanın 14 günden fazla sürmesi söz konusudur, perforasyonun habercisidir. Erken rezeksiyon yapmak önemlidir. Rezeksiyon sınırını preoperatif belirlemek gereklidir. İntraoperatif olarak çıkarılan kolon içi açılarak uçlardaki mukozanın durumu değerlendirilmelidir.

İskemik striktür: Semptomsuz olanlar 12-24 ay içerisinde kendiliğinden düzelebilir, takip yeterlidir. Semptom verenler opere edilir.

Kronik veya persistan iskemik kolit: Etkilenen alan elektif şartlarda rezeke edilir.

Gangren ve fulminan kolit: Acil olarak etkilenen segment rezeke edilir (1,12).

KAYNAKLAR:

1. Boley SJ, Keleya RN, Mesenteric ischemic disorders In: Michael J. Zinner Seymour I. Schwartz-Harold Ellis eds Maingot's Abdominal operations, 10th International Edition, 1997: 655-689.
2. Dilege Ş. Mezenter damar hastalıkları. In Kalaycı G. Ed: Genel Cerrahi II Nobel Tıp Kitabevi 2002: 883-894.
3. MacDonald PH, Beck IT. Ischemic disease of the intestine in First Principles of Gastroenterology: The Basis of Disease and an Approach to Management, Canadian Association of Gastroenterology 3rd edition AstraZeneca

Canada Inc. 2000: 263-285.

4. Zelenock GB. Visceral occlusive disease. In: Greenfield IJ, Mulholland M, Oldham KT, Zelenock GB, Lillemoe KD, eds *Surgery Scientific Principles and Practice 2nd edition*. Lippincott-Raven, 1997: 1764-1780.

5. Dang C. (Interim Vice-Chair, ED Trauma Director, Department of Emergency Medicine, King/Drew Medical Center; Professor, Department of Emergency Medicine, Charles R Drew University of Medicine and Science). *Acute Mesenteric Ischemia*. eMedicine.

Last Updated: April 11, 2004.

<http://www.emedicine.com/med/topic2627.htm>

6. Haglund U. Gut ischaemia. *Gut* 1994; 35 (Suppl 1):S73-76.

7. Tessier DJ. (Staff Physician, Department of Surgery, Mayo Graduate School of Medicine, Mayo Clinic at Scottsdale) *Chronic Mesenteric Ischemia*. eMedicine.

Last Updated: January 12, 2004.

<http://www.emedicine.com/med/topic2628.htm>

8. Sung ER, Hyun KH, Soo-Hyun L et al : CT and MR imaging findings of bowel ischemia from various primary causes. *Radiographics* 2000 (20) 29-42.

9. Howard TJ, Plaskon LA, Wiebke EA, Wilcox MG, Madura JA. Nonocclusive mesenteric ischemia remains a diagnostic dilemma. *Am J Surg* 1996; 171:405-408.

10. Levine JS, Jacobson ED. Intestinal ischemic

disorders. *Dig Dis* 1995; 13:3-24.

11. Pastores SM, Katz DP, Kvetan V. Splanchnic ischemia and gut mucosal injury in sepsis and the multiple organ dysfunction syndrome. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1697-1710.

12. Gandhi SK, Hanson MM, Vernava AM, Kaninski DL, Longo WE. Ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 1996; 39:88-100.