



T.C

ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**AKUT MEZENTER İSKEMİ TANISINDA ÇOK KESİTLİ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ VE BİLGİSAYARLI
TOMOGRAFİK ANJİYOĞRAFİNİN YERİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. SERKAN ŞENOL

KAYSERİ 2007



T.C

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**AKUT MEZENTER İSKEMİ TANISINDA ÇOK KESİTLİ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ VE BİLGİSAYARLI
TOMOGRAFİK ANJİYOĞRAFİNİN YERİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. SERKAN ŞENOL

DANIŞMAN

PROF. DR. ÖKKEŞ İBRAHİM KARAHAN

KAYSERİ 2007

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa no</u>
TEŞEKKÜR.....	.ii
KISALTMALAR.....	.iii
TABLOiv
ŞEKİL LİSTESİ.....	.v
ÖZET.....	.vi
ABSTRACT.....	.vii- viii
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
OLGULAR VE YÖNTEM.....	24
BULGULAR.....	27
TARTIŞMA.....	43
SONUÇLAR.....	49
KAYNAKLAR.....	50

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecinde desteğini esirgemeyen baŐta bÖlüm baŐkanımız olmak üzere tüm hocalarıma sonsuz teŐekkürlerimi sunarım.

Tez çalıŐmalarımnda yoğun bilimsel destek ve ilgilerini gördüğüm tez danıŐmanım Prof. Dr. Ö.İbrahim Karahan'a teşekkür ederim.

Őu ana kadar birlikte çalıŐtığım mesai arkadaşlarıma ve Radyoloji Anabilim Dalında görev yapan diğer personele ayrıca istatistik çalışmalarında yardımlarından dolayı RuŐen Erez'e teŐekkürü bir borç bilirim.

ÇalıŐmalarım sırasında anlayıŐ ve desteklerini benden esirgemeyen sevgili eŐime minnetlerimi sunarım.

KISALTMALAR

AMİ	: Akut mezenter iskemi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
İMA	: İnferiyor mezenterik arter
İMV	: İnferiyor mezenterik ven
İTP	: İdiyopatik trombositopenik purpura
MALKS	: Median arkuat ligaman kompresyon sendromu
MİP	: Maximum intensite projeksiyonu
NOMİ	: Non okluzif mezenter iskemi
SMA	: Süperiyor mezenterik arter
SMV	: Süperiyor mezenterik ven

TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 1 : Tüm olguların tanılarına göre dağılımı	28
Tablo 2 : BT bulguları esas alınarak akut mezenter iskemi, kalp yetmezliği ve kontrol grubunun karşılaştırılması	31
Tablo 3 : AMİ tanısı alan olgularda BT bulgularının sensitivite ve spesifisite değerleri	42

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: SMA ve İMA arasındaki kollateraller

Sayfa No

5

AKUT MEZENTER İSKEMİ TANISINDA ÇOK KESİTLİ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ VE BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK ANJİYOGRAFİNİN YERİ

AMAÇ: Akut mezenter iskemi (AMİ) tanısında çok kesitli bilgisayarlı tomografi (BT) ve bilgisayarlı tomografik anjiyografinin yerini araştırmak.

MATERYAL ve METOD: Çalışmaya, ön tanısı AMİ olan, yaşları 25-92 arasında değişen toplam 200 olgu alındı. Çok kesitli BT ile prekontrast, 100 ml intravenöz kontrast madde sonrası arteriyel ve venöz fazlarda görüntüler elde edildi. Görüntüler multiplanar reformat, maksimum intensite projeksiyonu ve hacim örnekleme teknikleri kullanılarak deneyimli bir abdomen radyoloğu tarafından AMİ yönünden değerlendirildi.

BULGULAR: Olgulardan 94 (%47)'ü AMİ veya diğer akut karın nedenleri ile cerrahi yapılırken, geriye kalan 106 (%53) olgu klinik, radyolojik ve laboratuvar sonuçlarına göre konservatif olarak takip edildi. Cerrahi uygulanan 94 olgudan 49 (%24.5)'unda AMİ saptandı. AMİ saptanan 49 olgunun tamamında BT ile preoperatif AMİ tanısı konuldu. Cerrahi uygulanan diğer 44 olguya BT ile, spesifik bir tanı konuldu veya AMİ olmadığı gösterildi. Konservatif olarak takip edilen grupta bir hasta dışında hiçbir hasta nihai olarak AMİ tanısı almadı. Bir hastada ise klinik ve radyolojik bulgular AMİ ile uyumlu olmakla birlikte hastanın genel durumunun iyi olmaması nedeniyle cerrahi uygulanamadı, hasta eksitus oldu.

BT'ile AMİ tanısı alan 50 olgudan 27'sinde SMA'da emboli, 6 olguda SMV'de trombüs, 1 olguda SMA'da trombüse bağlı darlık, 8 olguda SMA'da emboli ile birlikte SMV'de trombüs belirlendi. 8 olguda SMA ve SMV açık olarak izlendi. Bu olgularda AMİ tanısına iskeminin yardımcı BT bulgularıyla gidildi.

BT'nin AMİ tanısındaki sensitivite ve spesifisite değerleri herbiri için %100 olarak hesaplandı.

SONUÇ: Çok kesitli BT AMİ tanısını koymada mükemmel sensitivite ve spesifisite değerleri olan efektif bir görüntüleme yöntemidir.

Anahtar kelimeler: Bilgisayarlı tomografi, X-ışını; Anjiyografi; Mezenter; İskemi, Embolizm.

THE VALUE OF MULTISLICE CT AND CT ANGIOGRAPHY FOR THE DIAGNOSIS OF ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA

Purpose: To define the value of multislice computed tomography (CT) and computed tomography angiography for the diagnosis of acute mesenteric ischemia.

Material and Methods: Two hundred patients (range, 25-92 years) who were referred to emergency CT department because of suspected acute mesenteric ischemia were included in the study. The CT examination was performed by multislice CT scanner, and the CT protocol included pre-contrast, arterial and venous phases after intravenous injection of 100 ml non-ionic contrast agent. The CT images were evaluated by an experienced abdominal radiologist by using multiplanar reconstruction, maximum intensity projection and volume-rendering techniques.

Results: ninety-four patients (%47) underwent surgery due to acute mesenteric ischemia or for other various causes of acute abdominal pain. One hundred-six patients (%53) were followed conservatively according to clinical, radiological and laboratory findings. Of the 94 patients who underwent surgery, 49 (%24.5) were surgically diagnosed as having acute mesenteric ischemia. These 49 patients were all diagnosed as having acute mesenteric ischemia by CT preoperatively. The other 44 patients who underwent surgery were all shown by CT to be negative for acute mesenteric ischemia or shown to have another disease. None of the patients who were followed conservatively were diagnosed with mesenteric ischemia except one patient who could not undergo surgery and died despite clinical and radiological findings that were consistent with acute mesenteric ischemia.

Of the 50 patients who were diagnosed by CT as having acute mesenteric ischemia; there were emboli located in the superior mesenteric artery in 27, stenosis secondary to thrombosis in the superior mesenteric artery in 1, thrombus in the superior mesenteric vein in 6, and combined emboli in the superior mesenteric artery and thrombus in superior mesenteric vein in 8. In 8 patients, although the mesenteric vessels were normal, acute mesenteric ischemia was diagnosed with secondary CT findings.

The sensitivity and specificity values of CT for the detection of acute mesenteric ischemia were calculated to be 100% for each.

Conclusion: Multislice CT is an effective imaging technique for the diagnosis of acute mesenteric ischemia with excellent sensitivity and specificity values.

Key words: Computed Tomography, X ray; Angiography; Mesentery; Ischemia; Embolism

GİRİŞ VE AMAÇ

Akut mezenter iskemi (AMİ) akut abdomen bulguları olan erişkinlerin yaklaşık %1'inde saptanan ve %59-93 ölümcül seyreden acil bir durumdur (1,2). Tipik ve atipik semptomları olup spesifik ve nonspesifik klinik ve laboratuvar bulguları vardır. Hastalığın etyolojisinde:

1. Embolik arteriyel oklüzyon,
2. Trombotik arteriyel oklüzyon,
3. Nonokluzif iskemi ve infarkt,
4. Mezenterik ven trombozu yer almaktadır.

Embolik ve trombotik arteriyel oklüzyon olguların %60-70'ini, non-okluzif iskemi ve infarkt %20-30'unu, mezenterik ven trombozu % 5-10'unu oluşturmaktadır (3).

Akut mezenter iskemi ince veya kalın barsağı tutabilir. Tutulum segmental veya diffüz olabilir. Olgularda öncelikle mukoza ve submukoza ilerleyen saatlerde bazen muskularis mukoza tabakası tutulur. Geç dönemde barsak duvarının tüm katları nekroze olabilir. Çalışmalar mukoza ve submukosa tutulumunun olduğu dönemde tanı konulmasının oldukça önemli olduğunu ortaya koymaktadır. Erken teşhis çoğu zaman hayat kurtarıcı olmaktadır(3).

AMİ tanısında altın standart tanı yöntemi konvansiyonel kateter anjiyografi olup, sensitivite değeri %88'dir (4). Son yıllarda hızlı, noninvaziv ve ince kesit alabilme özellikleri olan çok kesitli BT özellikle acil servislerde AMİ tanısında yoğun olarak kullanılmaya başlamıştır. Kateter anjiyografi invaziv, pahalı ve her zaman uygulanması kolay olmayan bir işlemdir. Çok kesitli BT ise noninvaziv, ucuz

ve kolay ulaşılabilen bir tetkiktir. Sadece vasküler yapıları değil barsak duvar değişiklikleri ve akut abdomene neden olan durumları ekarte etmek için de kullanılabilmesi nedeniyle AMİ tanısında kateter anjiyografiye göre avantajlı olduğu bildirilmektedir (3,5).

Bu çalışmada klinik olarak AMİ ön tanısı ile radyoloji bölümüne gönderilen hastalarda çok kesitli BT ve bilgisayarlı tomografik anjiyografinin sensitivite ve spesifisite değerlerini belirleyerek, tanıda doğruluğunu ve klinik olarak kullanılabilirliğini araştırmayı planladık.

GENEL BİLGİLER

ANATOMİ VE FİZYOLOJİ

Gastrointestinal sistem abdominal aortanın üç viseral dalı tarafından beslenmektedir. Çölyak trunkus embriyoda foreguttan oluşan organları besler. Bunlar mide, karaciğer, dalak, safra kesesi, pankreas ve duodenum ikinci parçasına kadar barsaklardır. Kısa ve kalın bir damardır. Hiatus aortikusun hemen aşağısında abdominal aortanın ön yüzünden T12 vertebra düzeyinden çıkar. Kısa bir seyirden sonra üç dala ayrılır.

-A. gastrika sinistra

-A. hepatica komunis

-A. gastroduodenalis

-A. hepatica propria

-A. gastrika dekstra

-A. lienalistir (6).

Ana hepatic arter karaciğere doğru gider. Gastroduodenal arteri verdikten sonra sağ ve sol (bazende orta) hepatic arterlere ayrılır. Gastroduodenal arter pankreas boynu ve duodenum arasında ilerler. Daha sonra ilk ana dalı olan pankreatikoduodenalis süperiyor posteriyor dalını vererek terminal dalları olan pankreatikoduodenalis süperiyor anteriyor ve sağ gastroepiploik arteri verir. Bunlar SMA'nın dalı olan pankreatikoduodenalis inferiyor ile yoğun anastomotik bağlantılar yapar (3).

Süperiyor mezenterik arter embriyoda kökenini midguttan alan organları besler. İnce barsakların tamamı ile transvers kolonun 1/3 distal bölümüne kadar olan kolon kısmının kanlanması sağlar. Trunkus çölyakusun yaklaşık 1 cm aşağısından ve aortanın ön yüzünden L1-2 düzeyinden çıkar. A. pankreatikoduodenalis inferiyor SMA'nın ilk dalıdır. Daha sonra

-A. jejunalis ve A. İlealis

-A. İleokolika

-A. çekalis anterior

-A. çekalis posterior

-A. Apendikular

-R. İleali s

-R. Kolikus

-A. kolika dekstra

-A. kolika media dallarını vermektedir.

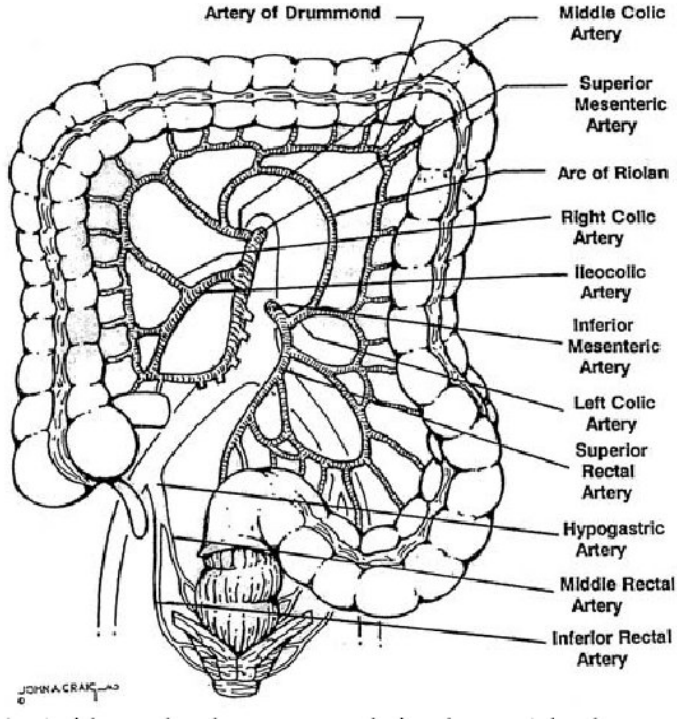
İnferiyor mezenterik arter (İMA) kökenini hindguttan alan organlar olan transvers kolonun 1/3 distalinden inen kolonun sonuna kadar olan kolon kesmi, sigmoid kolon ve rektumun ampulla rektiye kadar olan kısmı bu arter tarafından beslenir. İMA diğerlerine göre küçük çaplıdır ve aortanın sol anterolateralinden L3-4 düzeyinden çıkar. İMA'nın dalları

-A. kolika sinistra

-A. Sigmoidalis

-A. rektalis süperiyordan oluşmaktadır (6).

Şekil I: SMA ve İMA arasındaki kollateraller



İnce barsakların kanlanmasını sağlayan 3 temel arter ve bu arterler arasında önemli anastomozlar vardır (7) (Şekil1).

Temel mezenterik arteriyel kollateral yollar ;

- İnter çöliyak damarlar,
 - Gastrik ark (sol ve sağ gastrik arterler),
 - Gastroepiploik ark (sol ve sağ gastroepiploik arterler),
 - Barkow arkı (sol ve sağ epiploik arterler),
- Çöliyak ve süperiyor mezenterik arterler arasında,
 - Pankreatik ark (gastroduodenal ve inferior pankreatikoduodenal arter),
 - Buehler arkı (direk embriyolojik bir yoldur.)

- Süperiyor ve inferiyor mezenterik arterler arasında,
 - Drummondun marjinal arteri (sağ, orta ve sol kolik arterler arasında)
 - Riolan arki (orta ve sol kolik arterler arasında santral anastomozdur).
- Inferiyor mezenterik ve iliak arterler arasında
 - Rektal=hemoroidal ark (süperiyor, orta ve inferiyor rektal arterler arasında izlenmektedir)).
- İMA ile abdominal aortanın lomber dalları, sakral arter ve internal iliak arter arasında anastomotik bağlantılar mevcuttur.

Süperiyor ve inferiyor mezenterik venler (İMV) aynı isimdeki arterlerine paralel seyrederek barsakları drene etmektedirler. İMV ile splenik ven birleştikten sonra SMV ile de birleşerek portal veni oluşturmaktadırlar (3).

Normal durumlarda kardiak debinin %20'si barsak beslenmesi için kullanılmaktadır. Bunun da 2/3'lük kısmı intestinal mukozanın beslenmesini sağlamaktadır (8). Yemek sonrası dönemde splanknik otorogülasyon ile barsaklara olan kan akımı artmakta ve kardiak debinin yaklaşık %35'i barsaklara yönlendirilmektedir. Şok gibi durumlarda ise intestinal perfüzyon belirgin şekilde azalır ve kardiak debinin sadece %10'u barsaklara yönlendirilir (9).

Karbonhidratlı besin alındığı zaman kan akımındaki artış ani ve hızlı iken oral protein ve yağ alımından sonra ortaya çıkan artış uzun dönemde ve yavaştır. Barsak perfüzyonunun sağlanmasında lokal otorogülasyonla birlikte direkt myojenik cevapla perfüzyon basıncı azalmaktadır. Mezenterik vazokonstriksiyonun sağlanmasında vazopresin ve anjiotensin 2 gibi çeşitli nöral ve humoral ajanlar önemli rol oynamaktadır (8,9). Normal durumlarda intestinal perfüzyon, kan basıncı 70 milimetre cıvanın altına inerse de doku canlılığı devam etmektedir. Fakat kan basıncı 40 milimetre cıvanın altına indiğinde lokal myojenik otoregülasyon ve lokal koruyucu mekanizmalar bozulmakta ve hızlı bir şekilde barsak duvar iskemisi meydana gelmektedir. Mezenterik vasküler oklüzyon olduğunda da benzer şekilde yetersiz perfüzyon sebebi ile barsak duvar iskemisi oluşmaktadır (3).

Başlangıçtaki iskemik hasar barsak duvarında hafif ve yüzeysel nekroza neden olup mukoza ile sınırlı kalabilir. Submukoza ile muskularis mukoza

tabakasında da fokal alanlar şeklinde tutulum olabilir. Bu görünüm özellikle iskemik kolitte izlenmektedir. İskemi bazı durumlarda barsak duvarının tüm katlarını tutarak hayatı tehdit edici nekroza sebep olabilir (10). İskemik değişiklikler sonrasında inflamatuvar cevap gelişir ve çeşitli mediatör ajanlar salgınır. Bunlar arasında sitokinler, platelet aktive edici faktör ve tümör nekrotizan faktör vardır. Tüm mediatörler aktive edilmiş nötrofillerden, plateletlerden, mast hücrelerinden ve splanknik dolaşım içerisindeki endotelial hücrelerden salgılanmaktadır. Bu ajanlar barsak duvarında hasar oluşturarak nekrozun gelişmesine katkıda bulunur (11).

İskemi sonucu mukozal bariyerin bozulması ile barsak duvarının bakteriyel invazyona rezistansı azalır, bakteriyemi ve sepsis gelişebilir. Toksik proteazlar, intralüminal bakteriler, toksinler ve serbest radikaller (iskemik barsak segmentlerinde reperfüzyon sağlayanlar) barsak nekrozuna neden olabilmektedir. Parsiyel barsak duvar iskemisi sadece o bölgede sınırlı kalabilmekte veya ilerleyerek hayatı tehdit edici nekroz aşamasına kadar ulaşabilmektedir. Tutulumun derecesi ve sebebi AMİ'de ortaya çıkacak klinik tabloyu belirler. Bu olgular;

- kanama
- intestinal perforasyon
- apse formasyonu
- peritonit gibi lokal komplikasyonlar ve/veya
- kemik iliği süpresyonu
- myokardial ve renal bozukluk
- hemokonsantrasyon
- asidoz
- disemine intravasküler koagülasyon
- multipl organ yetmezliği gibi ciddi sistemik etkilerle karşımıza çıkabilir. Genellikle transmural barsak enfarktı ağır bir klinik tablo oluşturur ancak parsiyel barsak duvar iskemisi de intestinal mukozal bariyerin bozulması sonucunda ciddi sistemik tehlikelere neden olabilir (12).

ETYOLOJİ VE PATOGENEZ

Akut mezenter iskemi arter veya vende tıkanıklık veya tıkanıklık olmadan barsak beslenmesinin azalması sonucu oluşur (3).

Akut mezenterik arteriyel emboliye bağlı gelişen iskeminin derinliği anatomik özelliklere ve zaman faktörüne bağlıdır. Yavaş gelişen bir stenoz gerekli kollaterallerin gelişmesini sağlayacak kadar zaman bırakacağından komplet bir oklüzyon olsa bile barsak nekrozu gelişmeyebilir. Kronik oklüzyonlarda iki veya daha çok ana damar tıkanca bile iskemik semptomlar ortaya çıkmayabilir. Mezenterik dolaşımın embolik oklüzyonu, kollateraller tarafından korunmadığından AMİ ile sonuçlanır. SMA'nın orifisi aterosklerozun en çok görüldüğü kısımdır. Bu aterosklerotik daralma nedeniyle akut trombozlar arterin ilk birkaç santimetresinde yerleşirler. Böyle bir oklüzyon, Treitz ligamanından transvers kolonun ortalarına kadar uzanan intestinal iskemi meydana getirir. Emboli ise normal anatomik darlıklara yerleşir. SMA'da bu darlık arteria kolika medianın ayrıldığı yerdir. Bu nedenle emboli tipik olarak proksimal jejunal dallardan sonrasını etkiler. Daha küçük emboliler arterin daha distal dallarına kadar ilerleyebildiklerinden küçük viseral dalları etkiler ve barsağın kısa segmentlerinde fokal iskemiye sebep olur (13).

Emboli sıklıkla sol atriumdan atrial fibrilasyon sonucu oluşmaktadır (14). Akut tromboembolinin diğer nedenleri;

- ateroskleroz
- aortadan kaynaklanan tromboemboli
- mezenterik arteriyel veya aortik diseksiyon
- spontan veya postoperatif kolestrol embolisi
- aort cerrahisi
- stent yerleştirilmesi veya gastrointestinal hemorajinin tedavisi amacı ile mezenterik damarlara embolizan ajan verilmesi olarak sıralanabilir (13,15).

Mezenterik damarların proksimal kesimlerdeki oklüzyonlar eğer diğer iki kollateral damar intakt ise hiçbir hasara neden olmadan kompanse edilebilmektedir. Ancak distal oklüzyonlarda iskemik hasar çok daha belirgin olmaktadır. Mezenterik

arter oklüzyonu antifosfolipit antibody sendromu ve değişik tip vaskülitler ve trombotik mikroanjiopatiye bağlı olarak gelişebilmektedir (16-18).

Bu durumlar;

- Takayasu arteriti ve dev hücreli arterit gibi büyük damarlarda oklüzyona,
- Poliarteritis nodoza, Kawazaki hastalığı gibi orta büyüklükteki arterde

-Sistemik lupus eritematozis, Henoch-Schönlein purpura, Wegener granülamatozis, Churg-Strauss sendromu, Buerger hastalığı, romatoid vaskülit, Behçet sendromu, trombotik trombostopenik purpura, hemolitik üremik sendroma bağlı küçük damarlarda tıkanıklık oluşabilmektedir (16-18). Tüm bu hastalıklar tipik olarak genç erişkin hastalarda mide duodenum veya rektum gibi beklenmeyen bölgelerde iskemiye neden olmaktadır. Ayrıca diyabetik vaskülopati, amiloidoz, oksalozis gibi küçük damarları etkileyen hastalıklara bağlı olarak barsak perfüzyonu azalmakta ve bunun sonucunda iskemi gelişebilmektedir (19,20). Fibromusküler displazi gibi mezenterik arterlerin tutulmasına bağlı çocuklarda AMİ gelişen nadir vakalar mevcuttur (21).

Mezenterik venlerde primer veya sekonder olarak venin proksimal veya distalinde oklüzyon gelişebilmektedir. Mezenterik venöz tromboz infiltratif, neoplastik veya inflamatuvar durumlara bağlı olarak gelişmektedir. Mezenterik venöz tromboz hiperkuagülobiliteye neden olan;

- polistemia vera,
- orak hücreli anemi ve trombositosis,
- antitrombin 3, protein C veya protein S eksikliği,
- karsinomatozis,
- gebelik veya oral kontraseptif kullanımına bağlı gelişmektedir (22).

Mezenterik venlerin proksimalindeki tromboz mezenterik ve sistemik venler arasındaki zengin kollateraller nedeni ile ciddi iskemiye neden olmamaktadır. Fakat tromboz mezenterik venin distalinde yerleşiyor ve eşlik eden hiperkoagülobilite durumu söz konusu ise barsak duvarında ciddi hemorajik enfarktler izlenmektedir. Wegener granülamatozisi, sistemik lupus eritematozis ve Behçet sendromu gibi primer olarak çok küçük mezenterik arterleri etkileyen hastalıklarda küçük

damarlarda ve intramural mezenterik venlerde oklüzyon izlenir ve buna bağlı barsak duvar iskemisi ve belirgin barsak duvar kalınlaşması gelişebilir (16,18,23,24). Enterekolik lenfositik flebitte küçük intramural kolonik venlerde tıkanmaya bağlı barsak iskemisi ve nekroz geliştiğini bildiren nadir vakalar vardır (25).

Primer mezenterik venöz tromboza bağlı barsak iskemisi mezenterik arterlerin akut oklüzyonu sonucu oluşan iskemiye oranla nadirdir. Barsak obstrüksiyonunun komplikasyonu olarak venöz sirkülasyona bası neticesinde barsak iskemisi gelişebilmektedir. Bu durum tipik olarak strangüle hernilerde, strangüle kapalı loop obstrüksiyonlarda, volvulus ve intussussepsiyonda gözlenmektedir. Bası veya strangülasyon mezenterik damarlarda tromboz oluşturarak veya tromboz oluşturmadan ciddi iskemik hasar ve barsak duvarında hemorajik enfarktlar olabilir. Kan akımındaki staz nedeni ile pariyetal kapiller sirkülasyon engellenmekte ve hücrelerin oksijenasyonu bozulmaktadır. Kan akımındaki staz sonucu ilk olarak barsak duvarında hemorajik distansiyon gelişmekte sonra nekroz ve visseral perforasyon oluşmaktadır. Venöz enfarktın en sık nedeni barsakta kapalı loop obstrüksiyondur. Barsak anslarındaki obstrüksiyon vasküler pedikülde ciddi bir bükülme meydana getirmekte kan akımında yavaşlama ve ciddi bir venöz staz oluşurmaktadır (26-29).

Prestenotik dilate kolonik segmentin aşırı distansiyonu sonucunda barsak iskemisi gözlenir. Çok nadir vakalarda ileoçekal oklüzyona bağlı ince barsak iskemisi meydana gelebilir (30). Distansiyona bağlı meydana gelen barsak iskemisindeki patogenezi, strangülasyon nedeni ile meydana gelen iskemiden farklıdır. Distansiyona bağlı gelişen barsak duvar iskemisinde; lokal mukozal mikrosirkülasyon distandü barsak segmentinde intralüminal basıncın artması sonucu bozulmakta ve iskemi gelişmektedir. Prestenotik segmentte bakterilerin aşırı çoğalması intestinal nekrozun patogeneziinde rol oynamaktadır (30). İntرالuminal basıncın herhangi bir nedenle 50 milimetre civardan fazla artması mukozal mikrosirkülasyonun bozulmasına neden olmaktadır. Bildirilen nadir vakalardan birisinde mukozal iskemiye enema ve endoskopiye bağlı basıncın artışı neden olmuştur (31).

Kolon iskemisi; akut pankreatit, akut apandisit, divertikülit ve peritonite bağlı gelişebilmektedir. Pankreatitte barsak iskemisi transvers kolon ve hepatik fleksurayı tutup splenik fleksuraya uzanım gösterebilir. Pankreatite bağlı transmural kolonik nekroz gelişebilir. Pankreatitte gelişen kolon iskemisi kolonu besleyen damarların stres, ağrı, sıvı kaybı veya bunların kombinasyonuna bağlı arterde vazospazm gelişmesi sonucu oluşmaktadır. Fakat kolon duvar hasarının ne kadarının pankreatik salgıların etkisine bağlı olduğunu tahmin etmek zordur. Yoğun mezenterik vasküler kollaterallerin varlığına bağlı akut pankreatitli olgularda görülen mezenterik venöz tromboz ciddi barsak iskemisine neden olmamaktadır (32).

Nonoklüzif mezenter iskemisinin (NOMİ) geçmiş dekatlarda daha sık görülmesi yoğun bakım hastalarında hemodinamik parametrelerin günümüzdeki kadar yakın takip edilememesine bağlıdır. Sistemik kan basıncı hemorajik, kardiyojenik veya septik şoktaki hastalarda belirgin olarak düşer. Sistemik regülatuar mekanizmalar, mezenterik vasküler yapılarda vazodilatasyonu sağlayan regülasyon mekanizması bozulur ve intestinal perfüzyon belirgin şekilde azalarak NOMİ gelişir. NOMİ’de bulgular lokalize ve sınır sulama alanlarında (splenik fleksura, ileoçekal bileşke ve rektosigmoid bölgede) yüzeysel iskemilerden diffüz ilerleyen ve tüm barsakları etkileyen iskemiye kadar değişebilmektedir (33).

Akut nonoklüzif barsak iskemisinin ailevi disotonomi sendromu veya feokromositoma hastaları ve uzun mesafe koşucularında dehidratasyon ve stresin artmasıyla görüldüğü bildirilmiştir (34). NOMİ sıklıkla kolonun sol yarısında izlenmesine rağmen, kolonun sağ yarısının tutulduğu vakalar da bildirilmiştir. Sağ kolon segmentlerinin tutulduğu ciddi iskemi görülen olgular sıklıkla hemodiyaliz ihtiyacı olan kronik böbrek yetmezlikli hastalardır (35).

Travma direkt olarak mezenterik vasküler yapılarda ve barsak duvarında laserasyona neden olarak veya indirekt hemorajik şok sonrasında NOMİ şeklinde hasara neden olabilmektedir (32).

Nonoklüzif mezenter iskemi;

- radyasyon,
- koroziv madde içimi,

- immünsüpresyon,
- kemoterapi,
- mezenterik vasküler yapılar da vazokonstrüksiyona neden olan çeşitli ilaçlar (dijital, vazopresin, adrenalin, noradrenalin, ergotamin).
- hipotansiyon gelişmesine neden olan ilaçlar (antihipertansifler, diüretikler, nöroleptikler, antidepresanlar),
- prostaglandin sentezinin inhibisyonu (indometazin),
- kokain ve eroin kullanan hastalarda güçlü selektif vazokonstrüktif etkileri ile gözlemlendiği bildirilmiştir (36-39).

PATOLOJİ

Lezyonların dağılımı ve genişliği etiyo lojiye göre değişiklik göstermektedir. Barsak epiteli iskemiye en hassas bölgedir. Akut SMA oklüzyonundan 10 dakika sonra mukozal hücrelerin yapısında değişimler görülmektedir. 30 dakika içerisinde mukozal permeabilitede artma, 1 saat içerisinde villilerin tamamen kaybı, 4 saat içerisinde transmukozal nekroz ve 8 saat içerisinde transmural nekroz geliştiği saptanmıştır. İnflamatuar hücre infiltrasyonu, kapiller damar duvarlarında bozulma, submukozal ödem ve proteinden zengin sıvının barsak lümenine eksudasyonu mikroskopik olarak gözlenir (40).

İskeminin devam etmesi, barsak adelelerinin ve serozanın nekroza uğraması sonucu, peritonitin klinik işaretleri belirginleşir ve aynı zamanda sistemik metabolik asidoz meydana gelir. Bu safhada iskemik barsak segmenti hemorajik infarkta bağlı olarak siyahımsı görünüm alır. Serozal yüzeyler frajil kötü kokuludur ve seroanjinöz sıvı mevcuttur. Zamanla mezenterik venöz akımın duraklaması sonucu hadisenin üzerine mezenterik venöz tromboz eklenebilir (41).

Akut barsak iskemisinde 3 evre vardır.

Evre 1: erken iskemik enterik değişiklikler veya kolit evresi;

- mukozal erozyon,
- mukozal nekroz,
- ülserasyon veya hemoraji ile karakterizedir (42). Bu evredeki olgularda barsak iskemisi mukoza ile sınırlı kalmakta ve tamamen iyileşmektedir.

Evre 2: derin submukozal ve muskularis mukoza tabakalarında nekroz gelişmektedir.
Evre 3: akut barsak iskemisinde ise transmural barsak duvar nekrozu mevcuttur.
Evre 1 ve evre 2 olgularda parsiyel mural barsak duvar iskemisi izlenmektedir. Evre 3 olgular, evre 1 ve 2 olgulardan mortalite oranlarının yüksek olması ve acil cerrahi müdahale gerektirmesi nedeni ile ayrılmalıdır (43).

Mukozal veya intramural nekroz her zaman ödem veya hemorajiden sonra oluşmaktadır. Barsak iskemisinin mezenterik venöz oklüzyona bağlı meydana geldiği olgularda intramural ödem ve hemoraji sadece arteriyo oklüzif nedene bağlı meydana gelen hemorajiden daha belirgin olarak izlenmektedir. Özellikle kolonda izlenen iskemik barsak segmentlerinde mukozal bariyer bozulmakta ve süperenfeksiyon gelişmektedir. Süperenfeksiyon barsak duvarında nekroz gelişmesinde en önemli patogeneze olarak suçlanmaktadır (43).

Histopatolojik görünümüne göre iskemik barsak segmentlerindeki patogenezin veno oklüzif veya arteriyo oklüzif olduğunun ayırımı mümkündür. İskeminin süperfisiyal mukozal veya transmural nekroz şeklinde olması, lokalizasyonunun ince veya kalın barsak olması, hemorajinin varlığı ve derecesi ile üzerine binen süperenfeksiyonun olup olmaması gibi faktörlerin hepsi akut barsak iskemisindeki BT görünümünü etkilemektedir ve birlikte olabilecek noniskemik ince ve kalın barsak hastalıklarını açıklamamıza yardımcı olmaktadır (3).

Mezenter arter embolisi veya trombozunun klinik tablosu her ikisinde de sonuç olarak mezenter iskemiye neden olduklarından dolayı aynıdır. Abdominal ağrı olguların hepsinde mevcuttur. Ağrı tipik olarak diffüz ve periumblikaldır, fakat epigastriumda, suprapubik bölgede ve sağ alt kadranda da kendini gösterebilir. Ağrı akut trombozda ve embolide başlangıçta intestinal spazm nedeni ile kolik tarzındadır, zamanla doku nekrozunun gelişmesi ile sürekli bir hal alır. Olguların %50'sinde kusma, %25'inde ise diyare mevcuttur. Şiddetli abdominal ağrı ve huzursuzluğa rağmen akut batın belirtilerinin görülmemesi erken visseral iskemide karakteristiktir. Başlangıçta batın palpasyonda hafif hassastır ve barsak sesleri mevcuttur. İskemi ilerledikçe batında musküler defans gelişmeye başlar ve barsak seslerinde azalma olur. Dışkıda gizli kan ve zamanla kanlı diare görülebilir. Lökositöz başlangıçtan

itibaren mevcuttur ve nekrozun ilerlemesi ile dramatik olarak artar. SMA embolisinde abdominal ağrının başlangıcı genelde birdenbire olur buna karşın akut trombozda ağrının başlangıcı sinsidir ve fazla dramatik olmayan başlangıçtan dolayı tanıda gecikmeler olabilir. Akut mezenterik arteriyel oklüzyona erken tanı koyabilmek için abdominal ağrısı olan olguları muayane ederken bu olasılığı daima göz önünde bulundurmak gerekir. Fakat mezenterik iskemi divertikülit, akut kolesistit, akut apandisit gibi akut batın bulguları veren hastalara göre daha nadir olduğundan ilk olarak bunların akla gelmesi doğaldır. 50 yaş üzeri, valvüler ve aterosklerotik kalp hastalığı, kronik konjestif kalp hastalığı, aritmi ve daha evvel geçirilmiş emboli anemnezi olan hastalarda ve hipotansiyonlu olgularda AMİ'den şüphe edilmelidir (2,3,7,44).

AKUT MEZENTER İSKEMİDE BT

1980'li yılların ortalarından sonra akut barsak iskemi ve enfarktının tanısında BT'nin rolü üzerinde durulmaktadır (45-54). Özellikle BT teknolojisindeki gelişmeler BT'nin akut barsak iskemisindeki sensitivitesini %39'lardan %82 gibi yüksek değerlere ulaştırmıştır (50-52).

Akut mezenter iskemi düşünülen hastalarda BT çekimlerinde kontrast madde kullanımı mezenterik damarlar içerisindeki trombüsleri görülebilir hale getirmektedir. AMİ tanısı alan olgular çoğu zaman yeterli miktarda oral kontrast madde alamamaktadır ve bu olguların büyük bir çoğunluğunda renal fonksiyonlarda bozukluk, ciddi elektrolit ve sıvı imbalansı mevcuttur. Tüm bu etkenler olguların kontrast almasına engel olmaktadır. Mezenterik arterlerin değerlendirilmesi için uygun arteriyel faz görüntüleri alınmalı ve BT anjiyografi yapılmalıdır. Bununla birlikte portal venöz faz görüntüleri ile mezenterik venlerdeki oklüzyon tespit edilebilir. Venöz fazın ilave avantajları mezenterik venin, barsak duvarının daha iyi değerlendirilebilmesi, perforasyon, apse formasyonu ve peritonitin venöz fazda daha belirgin teşhis edilebilmesidir (3).

BT BULGULARI

Akut mezenter iskemide BT bulguları çeşitli morfolojik değişikliklere bağlı olarak oluşmaktadır.

Bunlar ;

- homojen veya heterojen hipo veya hiperdens barsak duvar kalınlaşması,
- barsak dilatasyonu,
- barsak duvar kontrastlanmasının anormal veya hiç olmaması,
- mezenterik çizgilenme,
- vasküler tutulum,
- asit,
- pnömatozis intestinalis ve portal venöz gazdır (53-54).

Akut mezenter iskemide ince ve/veya kalın barsağı diffüz veya lokal olarak tutar. Süperfisial veya transmural şekilde tutulum görülebilir. Tüm bunlara bağlı olarak çeşitli intestinal hastalıkları taklit edebilmektedir (55). Akut barsak iskemisinde özellikle sol kolonda tipik tutulum görülebilir. Ayrıca pnömatozis intestinalis veya portal venöz gaz görülmesi de akut barsak iskemisinin düşündürücü bulgulardandır. Nadir olarak AMİ duodenum, çekum veya rektosigmoid bölge gibi kısa ve atipik bir barsak segmentini tutabilir. Bu durumlarda radyolojik teşhis daha zor olmakta ve diğer klinik veya laboratuvar bulgular teşhiste yardımcı olmaktadır (56,57). Bu nedenle AMİ'deki BT görüntüleri olayın nedenine, ciddiyetine, lokalizasyonuna, uzanımına ve dağılımına bağlı olarak değişmektedir.

Barsak duvar kalınlaşması

Normal barsak duvar kalınlığı 3-5 mm arasında değişmektedir. Bu kalınlık büyük oranda barsak distansiyonu ile ilişkidir (58,59). Kolonda spastik kontraksiyonlar esnasında barsak duvar kalınlığı 5 mm'yi geçebilir veya ileri derecede distandü kolonik segmentlerde 3 mm'den daha ince görülebilir. AMİ'de en sık görülen BT bulgusu barsak duvar kalınlaşmasıdır ve %26-96 görüldüğü bildirilmiştir (3,54). BT'de izlenen barsak duvar kalınlaşması mural ödem, hemoraji ve/veya iskemik barsak duvarındaki süperenfeksiyona bağlıdır. Barsak duvar kalınlaşması en sık iskemik kolitli olgularda %94 oranında izlenirken, geri

dönüşümlü mezenterik iskemide %80 ve mezenterik enfarkt olan olgularda ise %26-38 izlenmektedir (48,51,52,60). BT de izlenen barsak duvar kalınlaşması AMİ'de spesifitesi en az olan bulgudur. İnce ve/veya kalın barsağı etkileyen pek çok noniskemik durumda barsak duvar kalınlaşması gözlenebilmektedir (55). Transmural incebarsak enfarktı gözlenen hastalarda intramural sinir ve intestinal kas hasarına bağlı olarak özellikle ince barsaklarda duvar kalınlaşması izlenmemektedir. Bu durumda ilave bulgular yoksa BT ile teşhis zordur. İskemik barsak duvar değişiklikleri olan olgularda dilatasyon ile birlikte barsak duvarında incelme var ise bu olgularda transmural ince barsak enfarktından şüphelenmek gerekmektedir (52).

Barsak duvar kalınlaşması AMİ'de olayın oklüzif veya nonoklüzif bir patogeneze bağlı olduğunun ayırt edilmesini sağlamaz. Barsak duvar kalınlaşmasının varlığı ve derecesi iskemik barsak duvar hasarının ciddiyeti ile ilişkili değildir. İnce barsak enfarktında barsak duvarı kağıt inceliğinde görülmekte ve geri dönüşümlü şok durumunda hafif fakat diffüz ince barsak duvar kalınlaşması izlenmektedir. Nontransmural iskemik kolit durumunda ise belirgin submukozal hemoraji inflamasyon ve/veya süperenfeksiyona bağlı olarak belirgin kolon duvar kalınlaşması izlenmektedir (53,60).

Barsak dilatasyonu

Barsak dilatasyonu AMİ'de sık görülen BT bulgularındandır (%56 -91). Barsak dilatasyonu iskemik hasara refleks cevap neticesinde barsak peristaltizminin kesilmesi sonucu gelişir. Canlılığını koruyan barsak segmentlerinde spastik kontraksiyonlar nedeniyle dilatasyon daha az görülmektedir. AMİ'de dilate ve sıvı ile dolu barsak segmentleri iskemik barsak anslarından sıvı eksudasyonu sonucu oluşmaktadır (48,51,60).

Mezenterik çizgilenme ve asit

Mezenterik çizgilenme ve AMİ'deki non spesifik BT bulgularındandır. Bunlar olayın nedeni, patogenezi ve ciddi iskemi ile birlikte ince ve/veya kalın barsakta lokalize iskemi olmasına göre izlenmektedir. Mezenterik çizgilenme ve asit varlığının sensitivitesi sırayla %58, %75 spesifitesi ise %79, %76 olarak bildirilmiştir (61). Fakat bu bulgular transmural veya parsiyel mural enfarkt ayırımını

sağlamamaktadır. Mezenterik çizgilenme ve asit intrinsek ve ekstrinsek mezenterik venöz oklüzyon sonucunda meydana gelebildiği için barsak duvar iskemisinin ciddiyeti ile ilgili çok değerli bilgi vermemektedir. İzole ince barsak iskemisi sadece mezenterik arteriyel oklüzyona bağlı olarak meydana gelmişse mezenterik çizgilenme ve asit barsak duvar hasarının ciddiyetini belirlemede kullanılabilir. Her iki bulguda ortaya çıkmamışsa transmural barsak duvar nekrozu henüz gelişmemiş denilebilir (61). İnce barsaklarda izlenen bu durum kalın barsak iskemisi için geçerli değildir. Kalın barsak iskemisinde parakolik çizgilenme ve parakolik sıvı kolleksiyonu iskemik kolonik segmentin süperenfeksiyonu sonucu oluşmaktadır. Parakolik çizgilenme ve sıvı kolleksiyonu %37-61 iskemik kolit olgusunda görülebilmektedir. Transmural barsak duvar nekrozu gelişmeden bu bulgular saptanabilir. Parakolik çizgilenme ve parakolik sıvı kolleksiyonu transmural veya parsiyel mural kolonik iskeminin ayırımında diğer BT bulguları olmadan faydalı değildir (60).

Barsak duvar kontrastlanması

Akut mezenter iskemide'de hipo veya hiperdansite gösteren barsak duvarları görülebilir. Hipodansite gösteren barsak duvarı AMİ'de sıklıkla homojendir ve barsak duvar ödemeine bağlıdır. İskemik kolitli olguların %61' inde bu görünüm izlenmektedir. Belirgin olarak kalınlaşmış ve hipodans barsak duvar kalınlaşması AMİ'de özellikle mezenterik venöz oklüzyonda sık görülmektedir. İntramural hemoraji ve hemorajik enfarkt durumlarında kalınlaşmış barsak duvarı hiperdens izlenmektedir. İntramural hemoraji diffüz veya submukozal tabakaya lokalize olmaktadır (60).

Anormal kontrastlanma

Hiperemi ve hiperperfüzyon iskemik barsak duvarlarında hiperatenüasyona neden olan iki önemli kontrastlı BT bulgusudur. İskemik barsak segmentlerinde hiperperfüzyon olmadan izlenen hiperemi tipik olarak mezenterik venöz oklüzyon olgularında görülmektedir. Hiperemi ve hiperperfüzyon iskemik barsak segmentlerinde diffüz veya primer olarak mukoza ve submukozayı tutmaktadır. Hiperemi ve hiperperfüzyon etrafını saran mural ödem ile birlikte tipik hedef

görünümünün oluşmasına neden olmaktadır. Şok durumundaki olgularda barsak duvarında izlenen hiperatenüasyon ne hiperemi nede hiperperfüzyona bağlıdır. Bu görünüm mezenterik arterlerdeki vazospazm nedeniyle arteriyel akımın azalması sonucu barsak duvarında uzamış kontrastlanmaya bağlıdır. Bu olaya anjiotensin II'nin mezenterik arterlerde vazospazm oluşturması veya adrenalin ve nor-adrenalinin mezenterik venlerde kontraksiyon yaparak venöz drenajın azalması neden olmaktadır (53,54).

Pnömatosiz intestinalis ve porto mezenterik gaz

Akut mezenter iskemi'de pnömatosiz intestinalis ve porto mezenterik gaz oldukça az görülen fakat çok spesifik bulgulardır. Olguların %6-28 ve %3-14'ünde gözlenmektedir (48,51,60). Pnömatosiz intestinalis barsak duvarında kabarcık şeklinde veya barsak duvarının iki tabakası arasında ilerleyici şekilde yerleşim göstermektedir (62). Porto mezenterik gaz ise mezenterik ven veya portal venin intrahepatik parçası içerisine doğru uzanım göstermektedir. Bu gaz görünümü tipik olarak karaciğer periferine kadar uzanım göstermektedir. Pnömatosiz intestinalis ve portal venöz gazın AMİ'de spesifitesi neredeyse %100' dür. Fakat bu iki durumun sadece AMİ'de değil ilave bazı durumlarda da görülebildiği unutulmamalıdır. Barsak distansiyonu ile mukozal bozulma neticesinde intralüminal gazın vasküler yapılaraya geçişi ile ortaya çıkar. Gastrostomi, gastrik varislerin için uygulanan skleroterapi, kolonoskopi gibi iatrojenik gastrik ve barsak dilatasyonuna neden olan durumlar sonrasında porto mezenterik gaz görülmektedir. Spontan paralitik ileus, mekanik obstrüksiyon ve akut dilatasyon ile künt travma sonrasında porto mezenterik vende gaz görülmektedir. İatrojenik porto mezenterik vende gaz görüldüğünde medikal tedavi uygulanmaktadır ve çoğu zaman acil laparotomi gerekmemektedir. Paralitik veya obstrüktif ileusa bağlı olarak meydana gelen barsak dilatasyonu porto mezenterik vendeki gazın diğer bir nedenidir. Paralitik ileusun tedavisi medikaldir (63).

Porto mezenterik gazın AMİ'de mortalite oranı %75-90 olarak bildirilmektedir. BT ile porto mezenterik vende gaz görüldünde klinik bulgular AMİ'yi desteklerse cerrahi yapılması zorunludur (64).

Künt abdominal travmaya maruz kalan hastaların %1'den azında intravasküler gaz görülmektedir. Bu olgularda travma sırasında meydana gelen akut basınç değişiklikleri ile intralüminal gaz barsak duvarına doğru geçişe zorlanmakta bunun neticesinde barsak duvarı içerisinde biriken gaz portal dolaşıma katılmaktadır. Porto mezenterik vende gaz görülen künt abdominal travma olgularında bu görünüm barsak nekrozu veya perforasyonu göstermediği için bu olgularda peritonit bulguları yok ise klinik olarak takip edilmelidir (65).

Çeşitli enfeksiyöz abdominal süreçler sonrasında porto mezenterik vende gaz görülmektedir. Bunlar divertikülit, intraabdominal apse ve gangren, kolesistit ve kolanjit, apandisit, kolit (inflamatuar psödomembranöz, HIV ile ilişkili kandida enfeksiyonlarına sekonder) ve abdominal tüberküloz sonucu görülmektedir. Porto mezenterik vende gastrointestinal sistem enfeksiyonlarına sekonder görülen gazın oluşum mekanizması tam olarak anlaşılmış değildir. Porto mezenterik vende gaz görülen hastaların yaklaşık %15'i idiyopatiktir (66). Transplantasyon (karaciğer, böbrek, kemik iliği), pulmoner hastalıklar (kronik obstrüktif pulmoner hastalık, bronkopnömoni, astım), steroid ve sitotoksik terapi ve nöbet sonrası porto mezenterik gazın görüldüğü bildirilmiştir. Hepatik transplantasyon sonrası ilk 2 hafta içerisinde porto mezenterik vende gaz görülmesi yaygın görülen bir durum olup prognostik önem göstermemektedir. Transmural barsak duvar nekrozunu gösteren tek patognomonik bulgu barsak perforasyonudur. Bu durum radyolojik olarak pnömoperitoneum veya retropnömoperitoneum şeklinde olguların %6-20'sinde görülmektedir (51).

Akut mezenter iskemisi tümoral durumlarda gelişebilmektedir. Bunun en tipik örneği kolon karsinomudur. Kolon karsinomu olan hastalarda birlikte iskemik kolit %1-7 oranında görülmektedir. Kolon karsinomu olan hastalarda obstrüksiyonun proksimal kesiminde barsak distansiyonu ile iskemisi meydana gelmektedir. Bununla birlikte barsak obstrüksiyonu olmadan da iskemisi gelişebilmektedir. Bu olgularda striktüre segmentin daha üst düzeylerinde bakteriyel proliferasyon veya mekanik vasküler oklüzyon patolojik değişikliklerinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır (67). BT ile tümöral segmentin iskemik segmentten ayırımı %75 yapılabilmektedir.

BT'de pekçok olguda tümoral segment irregüler sınırlı ve barsak duvar kalınlığı genelde 2 santimetreden fazla olarak izlenirken iskemik segment konsantirik düzgün bir şekilde kalınlaşmış ve 1 santimetreyi geçmeyen barsak duvar kalınlaşması şeklinde izlenmektedir (68).

Sistemik vaskülitlerin gastrointestinal traktı tutması nadirdir. Sistemik vaskülitlerde gastrointestinal sistem tutulumu vaskülitin tipine bağlı olarak değişmektedir. En sık gastrointestinal sistem tutulumu yapan vaskülit %50-70 ile poliarteritis nodozadır. Vaskülitlerde sıklıkla periferal visseral damarlarda daralma veya oklüzyon meydana gelmektedir. Vaskülitte damar tutulumuna bağlı barsaklarda lokal iske mi ve mukozal ülserasyonlar oluşmaktadır. Ayrıca barsakta lokal alanda gangren ile birlikte perforasyon ve peritonit görülebilmektedir. Geniş bir alanda gangren görüldüğünde striktür formasyonu ve obstrüksiyon gelişmekte veya hemoraji oluşabilmektedir. Sadece BT bulguları ile AMİ'nin vaskülitte bağlı olduğunun belirlenmesi zordur. Mezenterik vaskülit durumunda uzun bir barsak segmenti tutulmakta ve dağılım nonsegmental izlenmektedir. İskemik değişikliklerin duodenumda görülmesi vaskülit açısından önemli bir göstergedir. Mezenterik vaskülitlerin en önemli özelliklerinden biri ince ve kalın barsakların birlikte tutulmasıdır (69).

İntraabdominal vasküler yapılar abdominal inflamatuvar durumlar olan pankreatit, apandisit, divertikülit, diffüz peritonit ve parazitik infeksiyonlar durumunda hasar görmektedir (70). Akut pankreatit durumunda arteriyel ve venöz pekçok vasküler komplikasyonlar meydana gelmektedir. Venöz tromboz splenik ve portal vende arteriyel yapılardan daha sık olarak görülmektedir. Bununda spazm, staz veya inflame pankreatik dokular çevresinde kitle etkisine bağlı olduğu düşünülmektedir. SMV trombozunun ne için geliştiği tam belirlenememiştir. Hipovolemi ve salgılanan lokal trombojenik faktörler suçlanmaktadır. SMV trombozu gelişen olgularda ciddi ince barsak iskemisi gelişmemesi zengin bir mezenterik venöz kollateral ağının bulunmasına bağlıdır (71).

Abdominal travma AMİ'nin bilinen nedenleri arasındadır. Penetre travmalarda majör damarların direkt yaralanması sonucunda aort, SMA ve İMA

hasar görebilmektedir. Lokalize doku nekrozu travma sonrası oluşursa bu alanda komplet iyileşme veya segmental intestinal darlık gelişebilmektedir. Perforasyon veya lokalize peritonit transmural nekroz gelişmişse görülebilmektedir. Künt abdominal travma akut barsak iskemisinin nedenleri arasında yer almaktadır. Künt abdominal travma sonucu iskemi meydana gelen barsak segmentlerinde stenoz oluşmaktadır. Travmadan aylar sonra iskemiye bağlı striktüre segment semptom verebilmektedir. Pekçok olguda mezenterik yırtıklara bağlı ince barsaklara yeterli kan gitmemesi neticesi posttravmatik iskemi gelişebilmektedir (72).

Kemoterapatik ajanlardan bazıları spontan gastrointestinal nekroz hatta perforasyona neden olabilmektedir. Lösemi, lenfoma veya homolograft rejeksiyonunu önlemek amacıyla uzun dönem immünsüpresif ilaç alan olgularda kullanılan kemoterapatiklere bağlı çeşitli komplikasyonlar gelişmektedir. Perforasyonun gelişme mekanizma tam olarak bilinmemektedir. İmmünsüprese olgularda kullanılan steroidin de perforasyon ve barsak iskeminin gelişmesinde ilişkili olduğu düşünülmektedir. Benzer patolojik bulgular sitotoksik ajan alan hastalarda görülmektedir. İntestinal mukozal bariyerin bozulması ve bakteriyel toksinlerin iskemi gelişmesinde rol oynadığı düşünülmektedir. BT’de kemoterapiye bağlı non spesifik fokal veya diffüz barsak duvar kalınlaşması ve/veya target görünümü izlenebilmektedir. Bu olgularda mezenterik vasküler tutulum görülebilmektedir (73).

Radyasyon bağımlı ince barsak oklüzyonu kronik iskemiye neden olabilmektedir. 4500 santigrey veya daha fazla radyasyon alan olgularda radyasyon enteriti gelişebilmektedir. Daha önce geçirilmiş abdominal cerrahilere bağlı adeziv değişiklikler, daha önce alınan radyoterapi tedavisine bağlı peritonit gelişmesi, hipertansiyon, ateroskleroz ve diyabet kronik radyasyon enteritinin gelişmesine predispoze faktörlerdir. Radyografik olarak kalınlaşmış valvula konnivesler, barsak duvar kalınlaşması, mukozal fold boyanmasının gecikmesi, ülserasyon, tek veya multipl stenozlar, adezyonlar veya nadiren sinüs ve fistül oluşumu görülmektedir. Bu olgulardaki BT değişikliklerinin radyoterapi uygulanan alan ile sınırlı olması önemli bir ip ucu (74).

TEDAVİ:

Barsağın intraoperatif canlılığının değerlendirilmesinde klasik olarak kapiller kanama, renk ve kontraktilesi göz önüne alınır. AMİ'nin kesin tedavisi cerrahidir. Ameliyatta amaç nekroz gelişen barsak kısımlarını çıkarmak ve vasküler sistemdeki tıkanıklığı ortadan kaldırarak kalan barsak segmentlerinin canlılığını sürdürmesini sağlamaktır. Hastanın yaşamasını sağlayan tek tedavi cerrahi olduğuna göre bu barsakta irreversibl değişiklikler meydana gelmeden önce yapılmalıdır. Operatif tedavinin endike olmadığı tek durum nonoklüzif enfarktürdür. Bu durumda konservatif tedavi uygulanır. Amaç öncelikle hemodinamiyi düzeltmek için sıvı replasmanı yapmak ve kalbi güçlendirmek için kardiyotoniklerin uygulanmasıdır. Santral ven basıncı kontrolü ile volüm kayıpları karşılanmalı asidoz düzeltilmelidir. Mezenterik damarlara müdahale ise splanknik sahada vazospazmı ortadan kaldırmak için vazodilatatör enjeksiyonları ve son yıllarda yapıldığı gibi mezenter arterlerine yerleştirilen intraarteriyel kateter yolu ile vazodilatatör verilmesi şeklindedir. Bu hastalarda antibiotiklerin kullanılması yararlıdır (75).

Barsağın iskemiye tolere etme süresi sınırlıdır. Bu nedenle hastalığın ilk belirtileri ortaya çıktıktan sonra cerrahi girişime kadar olan süre 8-12 saati geçmemelidir. Bu sürenin oldukça aşıldığı, ilerlemiş olgularda bile nekroz olmuş dokuları çıkarmak için uygulanacak cerrahi girişim hastanın yaşamasını sağlayacak tek yoldur. Birinci ameliyattan sonra geride kalan barsak canlılığının şüpheli olduğu her zaman ikinci bir cerrahi uygulanmalı ve bu olgularda postoperatif antikoagülan tedaviye erkenden başlanmalıdır. Hangi ameliyat yönteminin seçileceği tıkanmanın türü, yeri, yaygınlığı ve barsakta meydana gelen değişikliğin derecesine göre belirlenir. Hastaların kliniğe geç dönemde gelmesi tanının, irreversibl değişiklikler ortaya çıktıktan sonra geç konması nedeni ile bu hastalıkta ölüm oranı yüksek olmaktadır. Bu yüzden erken tanı hastaların kurtulabilmesi için oldukça önemlidir (76).

SONUÇ

Akut mezenter iskemi klinik olarak bir akut batın tablosu altında gelişir. Karın ağrısı tüm hastalarda bulunan bir semptomdur. Ancak asıl dikkat çekici olan şiddetli karın ağrısına ve genel durumdaki bozukluğa karşılık klinik bulguların siliik olmasıdır. Hastalık için tipik olmamakla beraber preoperatif dönemde lökositoz, metabolik asidoz gibi laboratuvar bulguları ile karşımıza sık çıkabilmektedir. Fizik muayane bulguları ile uyuşmayan, narkotiklere cevap vermeyen ve lokalize edilemeyen karın ağrısı ile başvuran yakın zamanda miyokard enfaktüsü veya atriyal fibrilasyon geçiren yada diyabetes mellitus, kalp yetmezliği gibi hastalıklardan muzdarip olan ve dijital diüretik kullanan olgularda AMİ' den şüphelenilmelidir (1,3,77).

OLGULAR VE YÖNTEM

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu (Kayseri) onayı (01/367) ile gerçekleştirildi.

Çalışmaya Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gevher Nesibe Hastanesi'ne, klinik ve laboratuvar bulguları ile AMİ ön tanısı konulan 200 olgu, prospektif olarak alındı. Olguların yaşları 25-92 arasında değişmekte olup yaş ortalamaları 65.5 yıl idi. Olguların 95'i erkek, 105'i kadın olup kadınların yaş ortalaması 67.6 yıl erkeklerinki 63.1 yıl idi. Yaş sınırlaması yapılmadı. Kontrast madde alerjisi olan ve BT'leri uygun protokolda çekilmeyen olgular çalışmaya alınmadı.

Çalışma protokolü şöyle oluşturuldu: Klinik birimler (Acil Servis, Genel Cerrahi Servisi, Gastroenteroloji Servisi, Kardiyoloji Servisi) tarafından AMİ ön tanısı ile Radyoloji Anabilim Dalı BT departmanına gönderilen olgulara BT tetkiki uygulandı. AMİ düşünülen olgularda klinik bulgularla orantılı olmayan karın ağrısı ile birlikte aşağıdaki semptomlardan en az birinin olması şartı arandı:

- biyokimyasal olarak iskemi bulguları; örneğin metabolik asidoz, laktat düzeyinde yükselme,
- hastada iskemi için risk faktörlerinin olması örneğin;
 - daha önce geçirilmiş akut veya kronik mezenter iskemi semptomlarının olması

- ciddi vasküler hastalık
- antikoagülan kullanmayan atrial fibrilasyonlu olgular
- hipotansif veya vazopresör ilaç kullanan olgularda düşük tansiyon olması
- hiperkoagülabilité durumu

Bilgisayarlı tomografi incelemesi çok kesitli BT cihazı (Light Speed 16, GE Medical systems Milwaukee, Wisconsin, USA) ile yapıldı. Diyafragma düzeyinden başlayarak pelvisi içerisine alacak şekilde 5 mm kesit kalınlığı ile İVKM verilmeksizin tüm batın görüntüleri elde olundu. 100 ml noniyonik kontrast madde 3.5 ml/s hızla verildikten sonra 25. saniyede 1.25 mm kalınlıkta arteriyel faz görüntüleri, 60. saniyede 5 mm kalınlıkta venöz faz görüntüleri alındı. Görüntüler multiplanar reformat, maksimum intensite projeksiyonu ve hacim örnekleme teknikleri kullanılarak deneyimli bir abdomen radyoloğu tarafından AMİ yönünden değerlendirildi. Değerlendirme çok kesitli BT cihazı çalışma istasyonunda (Advantage workstation 4.2 Light Speed 16, GE Medical systems Milwaukee, Wisconsin, USA) değerlendirildi. Daha sonra BT bulguları cerrahi bulgular ile karşılaştırıldı.

Tüm olgulara kontrast madde kullanıldığı için olgular işlem sonrasında kontrast madde reaksiyonu açısından takip edildi.

Bu takipte olgular;

- vital bulgularda değişiklik,
- ciltde döküntü,
- kızarıklık,
- kaşıntı veya renal fonksiyonlarda bozulma açısından takip edildi.

BT değerlendirmesinde aşağıdaki kriterler esas alındı:

- barsak duvar kalınlaşması: kollabe olmayan ince ve kalın barsaklarda 3 mm'nin üzeri barsak duvar kalınlaşması olarak kabul edildi.
- barsak dilatasyonu: ince barsaklarda 2,5 cm veya kalın barsakta 8 cm nin üzeri barsak dilatasyonu olarak kabul edildi
- mezenterik çizgilenme

- asit
- mukozal kontrastlanma: kollabe olmayan ince veya kalın barsakta diğer barsak segmentlerine oranla fokal daha fazla kontrastlanan alan olarak kabul edildi .
- fokal barsak duvar kontrastlanma kaybı
- pnömatozis intestinalis
- süperiyor mezenterik ven (SMV) veya portal venöz gaz
- solid organ enfarktı
- serbest intra peritoneal hava
- barsak obstrüksiyonu (dilatasyonla birlikte distal barsak segmentlerinde kollaps)
- Süperiyor mezenterik arterde (SMA) %50'nin üzerinde darlık
- çöliyak arter, SMA ve İMA'da dolum defekti
- SMV'de dolum defekti
- plevral mayi

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

İstatistiksel değerlendirme bilgisayar ortamında “SPSS For Windows (versiyon 15.0)” programı kullanılarak yapıldı. İstatistiksel analiz nicel verilerin normal dağılıma uygunluğuna Kolmogorov-Smirnov testi ile bakıldı. Normal dağılıma uymayan verilerde Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. Nitel veriler ise % olarak tanımlandı. Gruplar arasındaki farklılık Khi-kare testi ile değerlendirildi. Değişkenlerin tanı değeri için kullanılmasında sensitivite ve spesifisite değerleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık 0,05 olarak alındı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan olgular cinsiyetleri göz önüne alınarak karşılaştırıldığında kadınların yaş ortalaması (67.6 yıl) ile erkeklerin yaş ortalaması (63.1yıl), tüm hasta grubunda ise 65.5 olarak bulundu.

Cerrahi ve/veya radyolojik olarak AMİ tanısı alan 50 olguda cerrahi öncesi bakılan kan gazı değerlerinden 30 olguda (%60) metabolik asidoz ile uyumlu iken kalan 20 olguda (%40) metabolik asidoz ile uyumlu değildi. AMİ olmayan 150 olgunun 22'sinde metabolik asidoz vardı. AMİ olan ve olmayan grup arasında metabolik asidoz görülme sıklığı açısından istatistiksel anlamlı fark vardı ($p<0.05$).

Çalışmaya alma kriterlerine göre AMİ olmayan 150 olgudan antikoagülan kullanmayan atrial fibrilasyonlu 142, hiperkoagülabilitite durumu olan 6, kronik iskemi semptomları olan 1, ciddi vasküler hastalığı olan 1 olgudan oluşmaktaydı. AMİ tanısı alan olgular ise antikoagülan kullanmayan atrial fibrilasyonlu 48, ciddi vasküler hastalığı olan 1, hiperkoagülabilitite durumu olan 1 olgu vardı. AMİ olan ve olmayan 2 grup arasında atriyal fibrilasyonun görülmesi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo I. Tüm olguların tanılarına göre dağılımı.

TANI	SAYI
Akut mezenter iskemi	50
Kalp yetmezliği	49
Akut kolesistit	16
Akut apandisit	9
İeus	9
Akut pankreatit	6
Kolon tümörü/kolon divertikülü	6
Duodenal ülser perforasyonu	5
Median arkuat ligaman kompresyon sendromu	4
Umbilikal ve inguinal herni	4
Rekanalizasyon	4
Normal	4
Ürolitiazis	3
Nötropenik kolit	3
Mide lenfoması/lenfoma	3
Gastrit+peptik ülser	3
Renal enfarkt+piyelonefrit	2
Mide ca/over ca+peritonitis karsinomatoza	2
Karaciğer S	2
Barsak perforasyonu+abse	2
Crohn hastalığı	2
Rektus hematomu	1
Safra kesesi nekrozu ve perforasyonu	1
Mesane tümörü	1
Karaciğerde kitle	1
Akciğer ve pankreas kanseri	1
Stromal tümör	1
İdiyopatik trombositopenik purpura	1
Matür kistik teratom	1
Miyelodisplastik sendrom	1
Spontan bakteriyel peritonit	1
Duodenal enflamasyon	1
İnternal herni	1

Cerrahi yapılan 94 olguda ise;

- 49 olgu mezenter iskemi,
- 8 olgu akut apandisit,
- 8 olgu akut kolesistit,
- 5 olgu ülser perforasyonu,
- 4 olgu kalp yetmezliği ve buna sekonder bulgular,
- 3 olgu kolon tümörü,
- 2 olgu akut pankreatit,
- 2 olgu ileus,
- 2 olgu MALKS,
- 1 olgu safra kesesi nekroz ve perforasyonu,
- 1 olgu mide lenfoması,
- 1 olgu matür kistik teratom,
- 1 olgu stromal tümör,
- 1 olgu umblikal ve inguinal herni
- 1 olgu kolon divertikülleri,
- 1 olgu nötropenik kolit,
- 1 olgu mide ca+peritonitis karsinomatoza,
- 1 olgu barsak perforasyonu+abse,
- 1 olgu internal herni,
- 1 olgu Crohn hastalığı saptandı.

Radyolojik olarak AMİ tanısı konan 50 olgudan 49'unda cerrahi olarak doğrulandı, 1 olgu radyolojik olarak AMİ'nin tüm bulgularını taşımasına rağmen 89 yaşında olması ve genel durum bozukluğu nedeniyle cerrahiye alınamadı ve BT tetkiki yapıldıktan 3 gün sonra exitus oldu.

Çok kesitli BT'nin AMİ tanısındaki sensitive ve spesifisite değerleri herbiri için %100 olarak hesaplandı

Cerrahi ve/veya radyolojik olarak AMİ tanısı konan olgulardan 27 (%54)'ünde SMA'da emboli, 6 (%12) olguda SMV'de trombüs, 1 (%2) olguda SMA'da trombüse bağlı darlık, 8 (%16) olguda SMA'da emboli ile birlikte SMV'de

trombüs izlenirken, kalan 8 (%16) olguda cerrahi olarak AMİ tanısı konulmasına rağmen SMA ve SMV normaldi. Bu olgular nonokluzif AMİ olarak kabul edildi. Bu olgularda tanı direkt vasküler oklüzyonu görerek değil AMİ'nin eşlik eden BT bulguları ile konuldu.

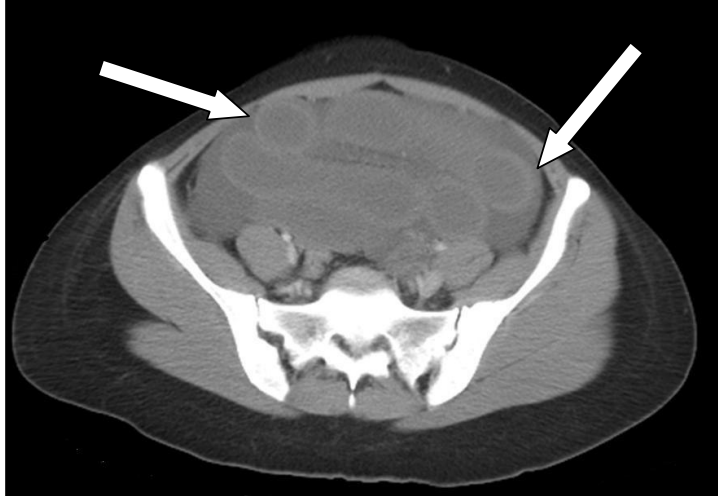
Radyolojik bulgular Tablo II'de özetlendi. BT'de AMİ'li 45 olguda mezenterik çizgilenme (Resim 1), 41 olguda mukozal boyanma (Resim 2), 33 olguda barsak duvar kalınlaşması (Resim 3), 33 olguda barsak dilatasyonu (Resim 4), 30 olguda fokal barsak duvar kontrastlanma kaybı (Resim 5), 35 olguda SMA'da emboli (Resim 6), 22 olguda asit (Resim 7), 9 olguda solid organ infarktı (Resim 7), 14 olguda SMV'de dolun defekti (Resim 3), 14 olguda plevral mayi, 6 olguda pnömatozis intestinalis (Resim 8), 5 olguda SMV'de veya portal vena gaz (Resim 9), 3 olguda inferiyör mezenterik arterde dolun defekti, 1 olguda SMA'da %50'nin üzerinde darlık (Resim 10), 1 olguda serbest intraperitoneal hava (Resim 11) ve 2 olguda barsak obstrüksiyonu tespit edildi.

Tablo II. BT bulguları esas alınarak akut mezenter iskemi, kalp yetmezliği ve kontrol grubunun karşılaştırılması.

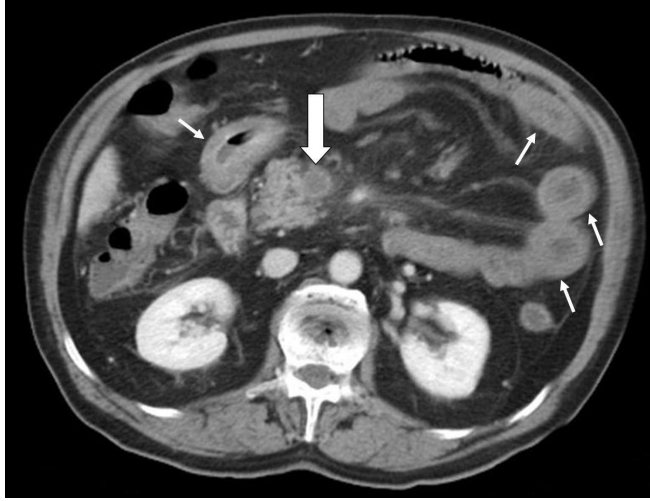
Bilgisayarlı Tomografi Bulguları	Akut mezenter iskemi	Kalp yetmezliği	Kontrol	Toplam
Mezenterik çizgilenme	45 (%90)	28 (%57) p<0.05	84 (%56) p<0.05	132 (%66)
Mukozal boyanma	41 (%82)	26 (%53) p<0.05	96 (%64) p<0.05	137 (%69)
Süperiyör mezenterik arterde dolum defekti	35 (%70)	0 p<0.05	6 (%4) p<0.05	41 (%21)
Barsak duvar kalınlaşması	33 (%66)	22 (%45) p<0.05	58 (%39) p<0.05	91 (%46)
Barsak dilatasyonu	33 (%66)	2 (%4) p<0.05	30 (%20) p<0.05	63 (%32)
Fokal barsak duvar kontrastlanma kaybı	30 (%60)	0 p<0.05	1(%1) p>0.05	31 (%16)
Asit	22 (%44)	20 (%41) p>0.05	63 (%42) p>0.05	85 (%43)
Süperiyör mezenterik vende dolum defekti	14 (%28)	0 p<0.05	0	14 (%7)
Plevral mayi	14 (%28)	25 (%51) p<0.05	47 (%31) p>0.05	61 (%31)
Solid organ enfarktı	9 (%18)	1(%2) p<0.05	3 (%2) p>0.05	12 (%6)
Pnömatosis intestinalis	6 (%12)	0 p<0.05	1 (%1) p<0.05	7 (%4)
Süperiyör mezenterik vende veya portal vende gaz	5 (%10)	0 p<0.05	0	5 (%3)
İnferiyör mezenterik arterde dolum defekti	3 (%6)	0	0	3 (%2)
Barsak obstrüksiyonu	2(%4)	0 p>0.05	8 (%4) p>0.05	10 (%5)
Serbest intraperitoneal hava	1 (%2)	0 p>0.05	5 (%3) p>0.05	6 (%3)
Süperiyör mezenterik arterde %50'nin üzerinde darlık	1 (%2)	0	0	1 (%1)



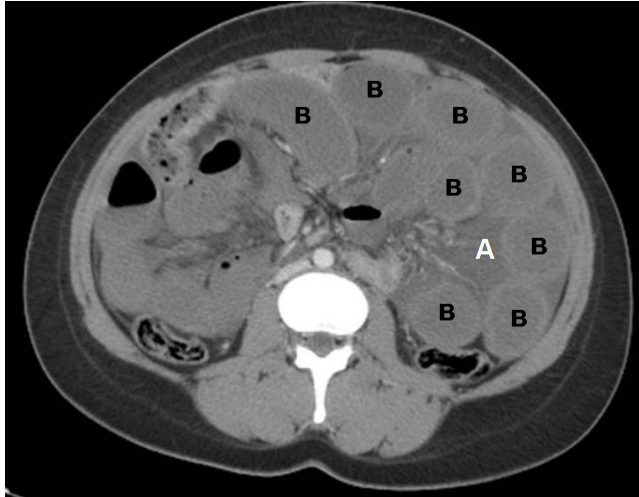
Resim 1. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyon olan 76 yaşındaki erkek olguda aksiyel arteriyel faz BT kesitinde mezenterik çizgilenme (ok başları) ve barsak duvar kalınlaşması (ok) izlenmektedir.



Resim 2. Karın ağrısı olan 26 yaşındaki kadın olguda venöz faz aksiyel BT kesitinde barsak anslarında yaygın mukozal boyanmalar izlenmektedir. Bu olguda cerrahide yer yer barsak nekrozları saptandı.



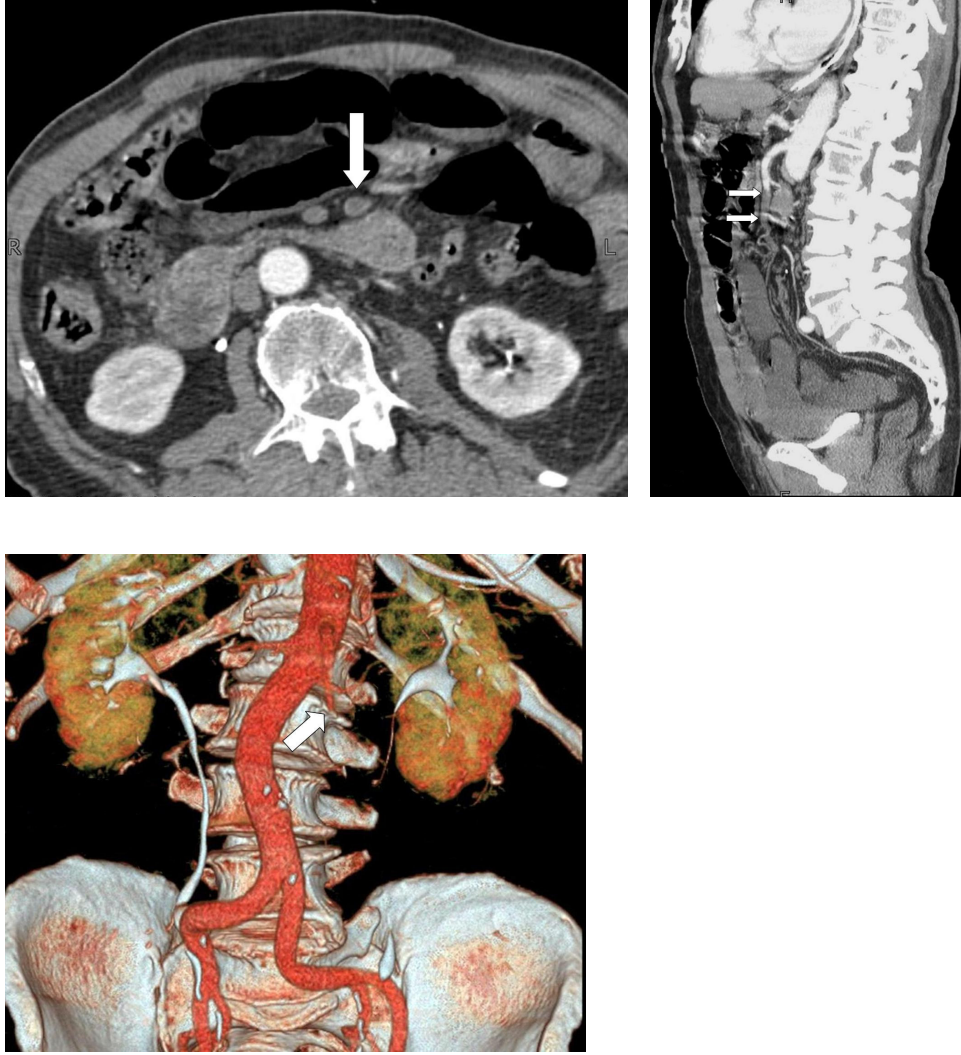
Resim 3. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyonu olan 76 yaşındaki erkek olguda venöz faz aksiyel BT kesitinde barsak duvar kalınlaşması (ince oklar), mezenterik çizgilenmeler ve SMV'de emboliye bağlı dolun defekti (kalın ok) izlenmektedir. Cerrahide AMİ tanısı doğrulandı.



Resim 4. Karın ağrısı olan 26 yaşındaki kadın olguda venöz faz aksiyel BT kesitinde barsak anslarında yaygın duvar kalınlaşması, dilate barsak ansları (B) ve asit (A) görünümü izlenmektedir. Bulgular cerrahide doğrulandı ve ilave olarak yer yer barsak nekrozları saptandı.



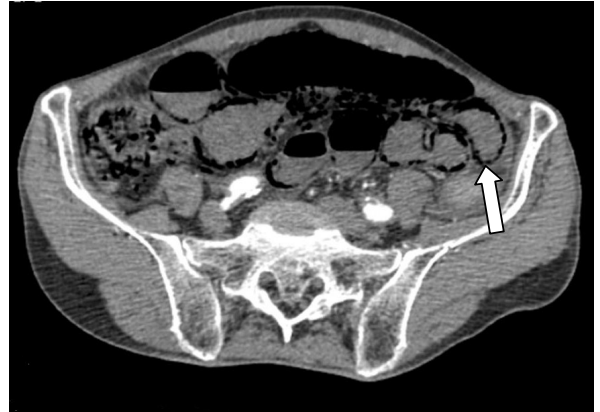
Resim 5. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyonu olan 82 yaşındaki erkek olguda aksiyel arteryel BT görüntüsünde barsak anslarında yaygın kontrastlanma kaybı izleniyor (oklar). Cerrahide ince barsaklarda total nekroz vardı.



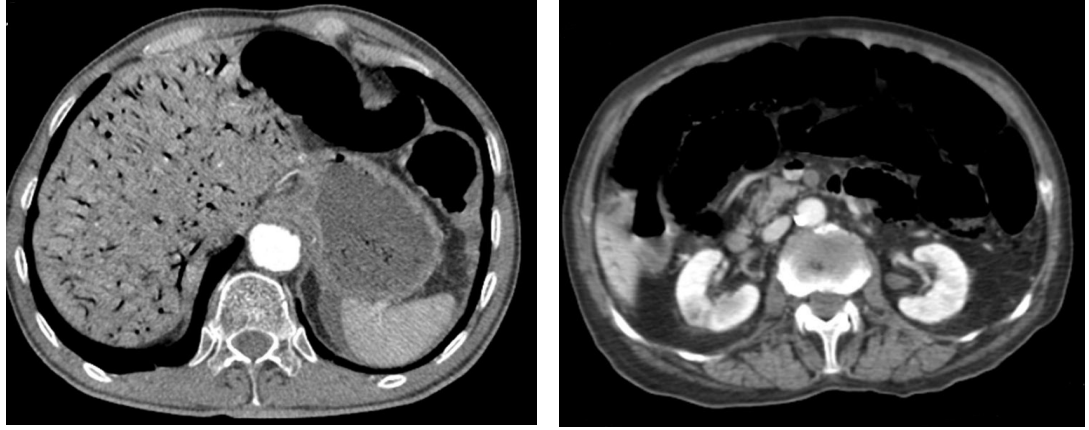
Resim 6. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyonu olan 82 yaşındaki erkek olguda aksiyel (a), sagittal MIP (b) ve hacim örneklemeli (c) BT görüntülerinde SMA aort çıkışından yaklaşık 5 cm sonra total oklude (oklar) olarak izleniyor. Cerrahide ince barsaklarda total nekroz vardı.



Resim 7. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyon olan 77 yaşındaki erkek olguda aksiyel arteryel faz BT kesitinde perihepatik sıvı (oklar), mezenterik çizgilenme (ok başları) ve dalakta enfarkt (E) ile uyumlu hipodens alan izlenmektedir. Cerrahi ile AMİ ve dalak enfarktı tanısı doğrulandı.



Resim 8. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyonu olan 71 ve 63 yaşlarındaki erkek olgulardada aksiyel venöz faz BT kesitinde barsak duvarında pnömatozis koli görünümü (oklar), serbest sıvı ve mezenterik çizgilenme izlenmektedir. Cerrahide AMİ tanısı doğrulandı.



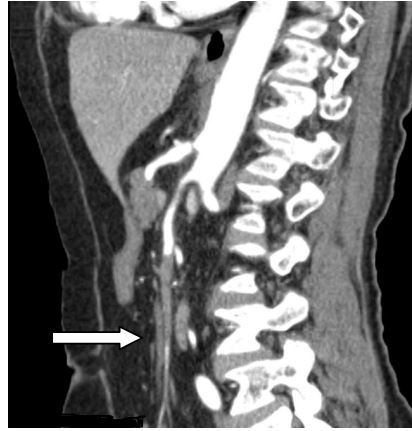
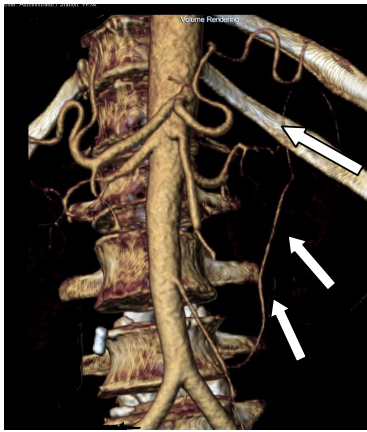
Resim 9. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyon olan 63 yaşındaki erkek olgularda venöz faz aksiyel BT kesitinde intrahepatik portal ven dallarında ve SMV’de gaz görünümü izlenmektedir. Cerrahide ince basrak anslarında total nekroz saptandı.



Resim 10. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyonu olan 80 yaşındaki erkek olguda hacim örneklemeli BT görüntüsünde SMA’da aort çıkışından yaklaşık 1 cm sonra trombüse bağlı darlık(ok) ve poststenotik dilatasyon (D) izlenmektedir. Cerrahide AMİ tanısı kondu.



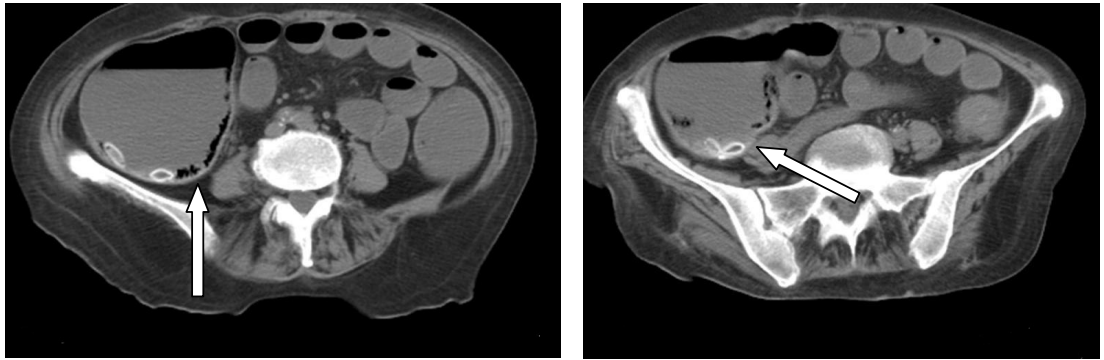
Resim 11. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyonu olan 71 yaşındaki erkek olguda aksiyel kesitte karaciğer anteriorunda serbest hava (ok) görünümü izlenmektedir. Cerrahide AMİ tanısı doğrulandı.



Resim 12. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyonu olan 63 yaşındaki kadın olguda hacim örneklemeli ve sagittal reformat görüntülerde SMA'da oklüzyon mevcut ancak distali kolleterallerle dolun gösteriyor (Riolan arkı).



Resim 13. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyonu olan 73 yaşındaki kadın olguda hacim örneklemeli görüntüde SMA ileokolik arter düzeyinde total tıkalı olarak izlenirken SMA distalinin varyatif bir kollateral tarafından doldurulmasına bağlı rekanalizasyon izleniyor (oklar).



Resim 14. Karın ağrısı ve atriyal fibrilasyonu olan 78 yaşındaki kadın olguda asendan kolonda barsak duvarında gaz görünümü kolon adenokarsinomu

Akut mezenter iskemi tanısı alan olgular SMA'da emboli olan (n:27, %54) ve SMA'da emboli olmayan (n:15, %30) olarak 2 gruba ayrıldığında; her iki grup BT bulgularına göre karşılaştırıldığında fokal barsak duvar kontrastlanma kaybı ve organ enfarktı dışında ($p<0.05$) diğer bulgular açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). (8 olgu hem SMA hemde SMV'de emboli olması nedeniyle her iki gruba da dahil edilmedi).

Akut mezenter iskemi tanısı alan olgular etyolojik faktörlerden NOMİ olanlar ve olmayanlar olarak 2 gruba ayrıldığında NOMİ olanlar 8 olgu (%16), olmayanlar ise 42 olgu (%84) dan oluşmaktaydı. Her iki grup BT bulgularına göre karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık gösteren bulgu saptanmadı ($p>0.05$).

Akut mezenter iskemi tanısı alan olgulardan 3'ünde SMA ile birlikte İMA'da da dolun defekti izlenirken izole İMA'da dolun defekti izlenmedi.

Çalışmaya alınan tüm olgulardan 16'sında SMA'nın aorttan çıkışında normal olmasına rağmen daha sonra SMA'nın total tıkalı olduğu izlendi. SMA distal kesimi tüm olgularında Riolan arkı tarafından dolun göstermekteydi. Bir olguda Riolan arkı ile birlikte pankreatikoduodenal arkta mevcuttu. Bu olgularda 12'sine cerrahi yapılırken 4 olguda cerrahi yapılmayarak konservatif olarak takip edildi. Riolan arkının izlendiği 12 olgudan 11'inde AMİ'nin yardımcı BT bulguları izlenmesi nedeniyle acil cerrahi yapılarak bulgular doğrulandı. Diğer bir olguda ise BT bulguları akut apandisit ile uyumlu olarak değerlendirildi ve cerrahi olarak akut apandisit saptandı (Resim 12-13).

Akut mezenter iskemi tanısı alan olgulardan 14'ünde %28 tek taraflı yada bilateral plevral mayi izlenirken kalp yetmezlikli olgu grubunda 25 olguda %51 oranında saptandı görülme sıklığı açısından her iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0.05$).

Akut mezenter iskemi tanısı alan olgularda BT bulgularının sensitivite ve spesifisite değerleri tablo III'de özetlendi.

Akut mezenter iskemi ön tanısı ile cerrahiye alınan 50 olgudan 36'sı postoperatif değişik zamanlarda ölümlerine (%72), 14 olgu (%28) şifa ile taburcu edildi. Ölen olguların ortalama yaşam süresi 4 gün (1-50 gün), operasyon sonrası taburcu olma ortalama süresi ise 14.5 gün (4-50 gün) idi.

Tablo III. AMİ tanısı alan olgularda BT bulgularının sensitivite ve spesifisite değerleri;

BT bulguları	AMİ Sensitivite	AMİ Spesifisite
Pnömosiz intestinalis	12	100
Süperiyor mezenterik arterde darlık	2	100
Süperiyor mezenterik /portal venöz gaz	10	100
Solid organ enfarktı	18	98
Serbest intra peritoneal hava	2	97
Süperiyor mezenterik arterde emboli	70	96
Fokal barsak duvar kontrastlanma kaybı	60	96
Barsak obstrüksiyonu	4	95
Barsak dilatasyonu	66	80
Barsak duvar kalınlaşması	66	61
Asit	44	58
Mezenterik çizgilenme	90	44
Mukoza boyanma	82	36

TARTIŞMA

Kirkpatrick ve ark.'nın (77) 62 AMİ ön tanılı olguda yaptıkları çalışmada ortalama yaş 62.5, Lee ve ark.'nın (78) 9 AMİ'li olgudaki çalışmasında ise 60 yaş olarak bulmuşlardır. Çalışmamıza alınan olguların yaş ortalaması bu çalışmalardan daha fazla olması (65.5) olgu sayısının artmasına bağlı olabilir.

Lee ve ark.'nın (78) yaptıkları çalışmada 4 olguda (%44) metabolik asidoz saptamışlardır. Çalışmamızda metabolik asidozun %60 olarak bulunması çalışmamızdaki olgu sayısının daha fazla olmasına bağlı olabilir. Çalışmamızda AMİ tanısı alan grup ile kontrol grubu arasında metabolik asidozun görülmesi açısından anlamlı farklılık olması AMİ tanısı için preoperatif kan gazı değerlerinin tanıda yol gösterici olduğunu düşündürmektedir.

Kirkpatrick ve ark. (77) 62 olguda yaptıkları çalışmada 26 AMİ'li olgunun 7'sinde (%26) atriyal fibrilasyon bildirmişlerdir. Çalışmamızda 50 AMİ tanısı alan olgunun 48'inde (%90) atriyal fibrilasyon saptanmış olması AMİ tanısı alan olgularda atriyal fibrilasyonun sık görüldüğünü göstermektedir. Çalışmamızda AMİ ile atriyal fibrilasyon arasında anlamlı ilişki saptanmamış olması, literatür bilgileriyle çelişmekte gibi görülmekle beraber atriyal fibrilasyonun eşlik ettiği kalp yetmezlikli olguların çok sayıda (49 %24.5) olmasından kaynaklanmaktadır.

Kirkpatrick ve ark. (77) 62 olguda yaptıkları çalışmada 26 (%42) olguda AMİ bulmuşlardır. Çalışmamızda AMİ görülme oranının (%25) daha düşük olması bu klinik tabloyu taklit eden kalp yetmezliği olan olguların sayısının fazla (49 olgu)

olması nedeniyle olabilir. Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışma grubunda kalp yetmezlikli olgu bulunmamaktadır.

Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında AMİ tanısında BT'nin sensitive (%96) ve spesifisite değeri (%94), Taourel ve ark.'nın (52) çalışmasında ise sensitive (%95) ve spesifisite değeri (%30)'dan az olarak bulunmuştur. Çalışmamızda ise BT'nin AMİ'yi saptamadaki sensitive ve spesifisite değeri %100 olarak bulunmuştur. Sensitivite ve spesifite değerlerimizin bu kadar yüksek olmasında Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında dört kesit BT, Taourel ve ark.'nın (52) çalışmasında ise tek kesit spiral BT kullanılmış olup çalışmamızda 16 kesit BT kullanılması bunun nedeni olabilir. Ayrıca Taourel ve ark.'nın (52) çalışmasında tek fazlı görüntülerin elde edilmiş olması sensitive ve spesifisite değerlerinin düşük olarak bulunmasının nedeni olabilir. Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında ve çalışmamızda arteriyel ve venöz faz görüntüler elde olundu.

Kateter anjiyografinin AMİ'deki sensitivitesi %88 olarak bildirilmiştir (4). Çalışmamızdaki bulgular AMİ tanısında çok kesitli BT'nin kateter anjiyografiden daha yüksek sensitive ve spesifisite değerini göstermektedir. Ancak AMİ tanısında altın standart kateter anjiyografidir. Kateter anjiyografi invazif, pahalı ve her zaman ulaşılamayan bir işlemdir. Çok kesitli BT sadece vasküler yapıları değil barsak duvar değişiklikleri ve akut abdomene neden olan diğer klinik problemleri ekarte etmek için de kullanılabilmesi nedeniyle AMİ tanısında kateter anjiyografiye göre avantajlıdır (5). Bu nedenle AMİ tanısı için öncelikle tercih edilecek görüntüleme modalitesi çok kesitli BT olup BT'nin negatif olduğu ancak klinik ve labaratuvar bulgularının kuvvetle AMİ'yi düşündürdüğü seçilmiş olgularda kateter anjiyografiye başvurulmalıdır.

Wiesner ve ark. (3) makalelerinde AMİ'li olgulardaki embolik ve trombotik arteriyel oklüzyon tüm olguların %60-70'ini, nonokluzif iskemi ve infarkt %20-30'unu, mezenterik ven trombozu % 5-10'unu oluşturmaktadır. Çalışmamızda 27 olguda (%54) SMA'da emboli, 6 (%12) olguda SMV'de trombüs, 1 (%2) olguda SMA'da trombüse bağlı darlık, 8 (%16) olguda NOMİ, 8 (%16) olguda SMA'da

emboli ile birlikte SMV'de de trombüs saptandı bulgular Wiesner ve ark. (3) makalelerinde AMİ'li olgulardaki oranlar ile benzerdi.

Akut mezenter iskemi tanısında BT'de barsak duvar kalınlaşması değişik çalışmalarda %26-96 arasında izlendiği belirtilmektedir (52,53,77). BT'de izlenen barsak duvar kalınlaşması AMİ'de görülen en az spesifik bulgu olup ince ve/veya kalın barsağı etkileyen pek çok iskemik olmayan durumda da saptanabilmektedir (55). Transmural ince barsak enfarktı gözlenen olgularda intramural sinir ve intestinal kas hasarına bağlı olarak özellikle ince barsaklarda duvar kalınlaşması izlenmemektedir. Bu durumda olgunun klinik ve laboratuvar bulguları ile birlikte diğer BT bulguları önem kazanmaktadır (52). Çalışmamızda AMİ tespit edilen olgularda barsak duvar kalınlaşması (%66) literatürle benzer oranlardadır.

Kim ve ark. (79) mezenterik ven trombozu olan hastalarda barsak duvar kalınlaşmasının embolik ve trombotik arteriyel oklüzyon olgularından daha belirgin olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda da benzer şekilde mezenterik ven trombozu saptanan olgulardaki (5/6) barsak duvar kalınlaşması arteriyel embolili olgulardan (17/27) daha belirgin olarak saptanmıştır.

Lee ve ark. (78) 9 AMİ'li olgu ile yaptıkları çalışmada 8 olguda (%89), Kirkpatrick ve ark. (77) 26 AMİ'li olguda yaptıkları çalışmada 17 (%65) olguda barsak dilatasyonu saptamışlardır. Barsak dilatasyonunun normal barsak peristaltizminin kesilmesi sonucu meydana geldiği ve AMİ'de oldukça sık (%56-91) görülen BT bulgularından olduğu bildirilmektedir (48,78). Çalışmamızda barsak dilatasyonu (%66) literatürle benzer oranlardadır.

Çalışmamızda BT bulgularıyla AMİ'yi en fazla taklit eden klinik durum olan kalp yetmezliği ile örtüşen BT bulgularından barsak dilatasyonunun kalp yetmezlikli olgularda sadece %2 oranında izlenmesi, bu iki patolojiyi ayırt etmede en belirgin bulgu olarak öne çıkmaktadır. Bu nedenle AMİ ön tanısı ile BT tetkiki yapılan bir olguda barsak dilatasyonu saptanmaması AMİ'den çok öncelikli olarak kalp yetmezliğini düşündürmelidir.

Akut mezenter iskemi tanısı alan olgularda Lee ve ark.'nın (78) çalışmasında %44, Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında %73, Taourel ve ark.'nın (52)

çalışmasında ise %49 oranda asit saptamışlardır. Çalışmamızda da AMİ tanısı alan olgularda literatürle benzer oranda (%44) asit izlendi.

Mezenterik çizgilenme, Kirkpatrick ve ark. (77) yaptıkları çalışmada %88, Taourel ve ark'nın (52) çalışmasında ise % 69 tespit etmişlerdir. Çalışmamızda mezenterik çizgilenme görülme oranı (%90) bu çalışmalarda bulunan oranlar ile benzerdi.

Mukozal boyanma, Wolf ve ark.'nın (80) çalışmasında %51, Lee ve ark.'nın (78) çalışmasında %44, Taourel ve ark'nın (52) çalışmasında ise %33 iken çalışmamızda belirgin şekilde daha fazla görülmesinde (%82) çalışmamızın çok kesitli BT ile ve uygun zamanlı çekim yapılmış olmasının rolü olabilir. AMİ'de en erken saptanabilen bulgu mukozal boyanma olup iskeminin geri dönebilir aşamada olduğunu ve konservatif tedavi ile iyileşebileceğini göstermektedir (80).

Fokal mukozal kontrastlanma kaybı, Kirkpatrick ve ark.'nın (77) 26 AMİ'li olgunun 11'inde %42.3, Taourel ve ark'nın (52) 39 AMİ'li olgunun 7'sinde %18 olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda bu oranın daha yüksek görülmesi, 50 AMİ'li olgunun 35'inde (%70) embolik arteriyel oklüzyon olan AMİ'li olgu sayısının fazla olmasından kaynaklanıyor olabilir. Fokal mukozal kontrastlanma kaybı yeteri kadar distandü barsak segmentlerinde kontrastlanmanın olmaması şeklinde tarif edilmiş olup AMİ için spesifitesinin (%96), sensitivitesinin ise (%18-62) olduğu bildirilmiştir (4,52). Çalışmamızda da AMİ'li hastalarda fokal mukozal kontrastlanma kaybı için hesaplanan spesifitesite (%96), sensitivite (%60) olup literatürle benzerdi.

Portomezenterik gaz, Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında %15, Taourel ve ark'nın (52) çalışmasında ise %5 oranında görüldüğü belirtilmiştir. Çalışmamızda da AMİ tanılı olgularda portomezenterik gaz görülme oranı (%10) olup bu çalışmalardaki bulunan oranlar ile benzerdi. Portomezenterik gazın en sık görülme nedeni AMİ olup kötü prognoz kriteri olarak kabul edilmekte ve bu olgularda mortalite oranı %75-90 olarak bildirilmektedir (64). BT ile portomezenterik vende gaz görüldüğünde, klinik bulgular da AMİ'yi desteklerse cerrahi yapılması zorunludur (63). Çalışmamızda portomezenterik gaz tespit edililen 5 olgunun 4'ü

aynı gün yapılan cerrahide total ince barsak nekrozu saptandı ve olgular cerrahi sonrası birinci günde exitus oldu. Diğer olgu ise rezeksiyon ve kolostomi yapılarak 25 gün sonra şifa ile taburcu edildi. Çalışmamızda da portomezenterik gazın görüldüğü olgulardaki mortalite oranı (%80) literatürle benzerdi.

Pnömatosis intestinalis AMİ'li olgularda, literatürde değişik oranlarda %6-72 (3,4,10,52,77) bildirilmektedir. Çalışmamızda da AMİ'li olgularda pnömatosis intestinalis literatürle benzer oranda (%14) saptanmıştır. Pnömatosis intestinalis barsak duvarında kabarcık şeklinde veya barsak duvarının iki tabakası arasında ilerleyici şekilde yerleşim göstermektedir. Barsağın antimezenterik yüzünde görülmektedir (62). Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında pnömatosis intestinalis görülmesini AMİ için %100, Taourel ve ark.'nın (9) çalışmasında ise %96 oranda spesifik olarak belirtilmektedir. Çalışmamızda bu oran %100 olarak saptanmış olup 7 olguda pnömatosis intestinalis görüldü. Bunların 6'sında AMİ tespit edilirken diğer olguda çıkan kolonda adenokarsinom saptandı. Tümör olan kolon segmentinde duvarda nekroz mevcuttu. (Resim 14) Pnömatosis intestinalis ve portal venöz gazın birlikte görüldüğü 5 olguda cerrahide barsaklarda değişik derecelerde nekrozlar saptandı.

Solid organ enfarktı Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında %15.3, Taourel ve ark.'nın (52) çalışmasında ise %18 oranında bildirilmiştir. Çalışmamızda da solid organ enfarktı literatürle benzer oranlardaydı (%18).

Serbest intraperitoneal hava Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında %19.2 çalışmamızda ise %4 olarak saptanmıştır. Bu oransal farklılığın çalışmamızdaki AMİ'li olguların erken dönemde acil servise müracat ederek AMİ tanısı almasından kaynaklanıyor olabilir. Transmural barsak duvar nekrozunu gösteren tek patognomonik bulgu barsak perforasyonudur. Bu durum radyolojik olarak pnömoperitoneum veya retropnömoperitoneum şeklinde olguların %6-20'sinde görülmektedir (51).

Barsak obstrüksiyonu Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında %11.5 çalışmamızda ise %2 olarak saptanmıştır. İleal anslar düzeyinde izlenen obstrüksiyon

cerrahi ile doğrulandı. Barsak obsrüksiyonunun normal peristaltizmin kesilmesine bağlı fonksiyonel bir obstrüksiyon olduğu düşünülmektedir (70).

Süperiyor mezenterik arterde emboli Lee ve ark.'nın (78) çalışmasında %33, Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında %12, Taourel ve ark.'nın (52) çalışmasında ise %18 oranında saptanmıştır. Wiesner ve ark. (3) ise makalelerinde AMİ'li olgulardaki embolik ve trombotik arteriyel oklüzyonun tüm olguların yaklaşık %60-70'ini oluşturduğunu bildirmişlerdir. Çalışma bulgularımız (%70) bu çalışma ile benzerlik göstermektedir.

Süperiyor mezenterik vende tromboz Lee ve ark.'nın (78) çalışmasında ve Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmalarında %15 olup çalışmamızda bu oran (%28) olarak bulunmuştur. Ancak olguların 8'inde birlikte SMA'da da emboli mevcuttu. İzole SMV trombozu olan 6 olgu (%12) literatür ile benzerlik göstermektedir.

Kim ve ark. (79) yaptıkları çalışmalarında etyolojide ven trombozu olan olgu grubunda barsak duvar kalınlaşmasının izlenmesinin arteriyel emboli olan gruptan daha belirgin olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda ise her iki grubun ayrılmasında esas belirleyici faktörün arteriyel emboli olan grupta fokal mukozal kontrastlanma kaybı ve organ enfarktı olduğu belirlendi.

Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında 26 AMİ tanılı olgunun 5'inde SMA ile birlikte çölyak arter veya İMA'da emboli saptamışlardır. Çalışmamızda da 50 AMİ tanılı olgunun 3'ünde SMA ile birlikte İMA'da emboli mevcuttu. İzole İMA embolisi olan olgu Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında ve çalışmamızda izlenmedi. İMA'nın abdominal aortadan oblik olarak çıkması ve çok küçük çaplı olmasının izole İMA embolisi görülmemesinin nedeni olduğu düşünülmektedir (81).

Literatürde belirtildiği şekilde çölyak arter ve SMA arasındaki en önemli kollateral pankreatikoduodenal , SMA ve İMA arasında ise Riolan arkıdır (3,7 ,77). Çalışmamızda bu kollaterallerin mezenterik BT anjiyo ile saptandığı 16 olgunun 12'sine cerrahi yapılmak zorunda kalınması BT anjiyo görüntülerinde kollateralleri saptamanın AMİ tanısını ekarte etmede yeterli olmadığını bu nedenle olguların BT bulguları ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Akut mezenter iskemi tanısı alan olgularda reaktif olarak tek taraflı veya bilateral plevral mayi %18-35 olguda görülmektedir (82,83). Çalışmamızda da AMİ'li olguların %28'inde plevral mayi literatürle uyumlu şekilde saptandı.

Kirkpatrick ve ark.'nın (77) çalışmasında pnömatozis intestinalis, SMA'da emboli, SMV veya portal venöz gaz, fokal barsak duvar kontrastlanma kaybının izlenmesini AMİ tanısında %100 spesifik, serbest intra peritoneal hava, solid organ enfarktı, barsak obstrüksiyonu ve SMV'de dolum defektinin %94-97 oranında spesifik olarak belirlemişlerdir. Çalışmamızda pnömatozis intestinalis, SMV veya portal venöz gaz, SMA'da darlık saptanması AMİ tanısını koymada %100 spesifik, solid organ enfarktı, serbest intra peritoneal hava, SMA'da emboli, fokal barsak duvar kontrastlanma kaybı, barsak obstrüksiyonu %95-98 spesifik olarak saptanmış olup literatürle benzerlik göstermektedir.

Akut mezenter iskemi hayatı tehdit eden ve %59-93 oranında mortal seyreden acil bir durumdur (2). Mortalite oranımız (%72) literatürle benzerlik göstermektedir.

LİMİTASYONLAR

Çalışmaya alınan olguların değerlendirilmesinde yalancı negatif ve yalancı pozitif olgumuzun olmaması sensitivite ve spesifisite değerinin çok yüksek olarak hesaplanmasına neden olmuştur.

Çalışma grubumuzda çok sayıda (49) kalp yetmezlikli olgu olması sonuçlarımızı etkiliyor olabilir.

Sonuç olarak;

Akut mezenter iskemi tanısı için preoperatif kan gazı değerleri tanıda yol gsterici olmaktadır.

Çok kesitli BT'nin AMİ tanısındaki sensitive ve spesifisite değerleri herbiri için %100 olarak hesaplandı.

Akut mezenter iskemi tanısında altın standart kateter anjiyografidir ancak kateter anjiyografi invazif, pahalı ve her zaman ulaşılamayan bir işlem olup, çok kesitli BT AMİ tanısı koymada ve tanıyı dışlamada oldukça güvenilir bir tetkik olması sebebiyle AMİ şüphesinde ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemi olmalıdır.

Çok kesitli BT AMİ ile karışabilecek diğer nedenleri de ortaya koyabilmekte ve AMİ ile BT bulgularının en çok örtüştüğü kalp yetmezliğinden ayrımda barsak dilatasyonu öne çıkan BT bulgusu olarak dikkat çekmektedir.

Akut mezenter iskemili etyolojinin embolik arteriyel oklüzyon olduğu olgularda fokal barsak duvar kontrastlanma kaybı ve organ enfarktı diğer etyolojik durumlarda izlenen BT bulgularından farklılık göstermektedir.

İnferiyor mezenter arter çok küçük çaplı bir arter olmasına rağmen izole İMA embolisine bağlı AMİ izlenmemektedir.

Mezenterik BT anjiyo ile kollaterallerin saptanması AMİ tanısını ekarte etmede yeterli değildir bu nedenle olguların BT bulguları ile birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir.

Pnömatozis intestinalis, SMV veya portal venöz gaz, SMA'da darlık saptanması AMİ tanısını koymada %100 spesifik bulgulardır.

KAYNAKLAR

- 1.** Kaleya RN, Sammartano RJ, Boley S. Aggressive approach to mesenteric ischaemia. *Surg Clin North Am* 1992;72:157-81.
- 2.** Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000;118:954-68.
- 3.** Wiesner W, Khurana B, Ji H, et al. CT of acute bowel ischemia. *Radiology* 2003;226:635-50.
- 4.** Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B, et al. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology* 1995;197:79-82.
- 5.** Wiesner W, Hauser A, Steinbrich W. Accuracy of multidetector row computed tomography for the diagnosis of acute bowel ischemia in a non-selected study population. *Eur Radiol* 2004;14:2347-56.
- 6.** Arıncı K, Elhan A. *Anatomi dolaşım sistemi (1.baskı) Güneş Kitabevi Ltd. Şti, Ankara 1995 , syf. 68-78.*
- 7.** Valji K. *Vascular İnterventional Radiology mesenteric arteries (1th ed.) W.B. Saunders Company , California 1999, pp.182-203.*
- 8-** Gallavan RH, Parks DA, Jacobson ED. Pathophysiology of the gastrointestinal circulation. *Handbook of physiology: the gastrointestinal system. Bethesda, Md: American Physiological Society, New York 1989, pp.1713-32.*
- 9.** Reilly PM, Bulkley GB. Vasoactive mediators and splanchnic perfusion. *Crit Care Med* 1993;21:55-68.
- 10.** Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 1992;35:726-30.
- 11.** Bradbury AW, Murie JA, Ruckley CV. Role of the leucocyte in the pathogenesis of vascular disease. *Br J Surg* 1993;80:1503-12.
- 12.** Fontes B, Moore FA, Moore EE, et al. Gut ischemia induces bone marrow failure and increases risk of infection. *J Surg Res* 1994;57:505-9.
- 13.** Ando M, Ito M, Mishima Y. Spontaneous dissecting aneurysm of the main trunk of the superior mesenteric artery: report of a case. *Surg Today* 1995;25:468-70.

- 14.** Batellier J, Kiény R. Superior mesenteric artery embolism: eighty-two cases. *Ann Vasc Surg* 1990;4:112-6.
- 15.** Moolenaar W, Lamers CB. Cholesterol crystal embolisation to the alimentary tract. *Gut* 1996;38:196-200.
- 16.** Kushik S, Federle MP, Schur PH, et al. Abdominal thrombotic and ischemic manifestations of the antiphospholipid antibody syndrome: CT findings in 42 patients. *Radiology* 2001;218:768-71.
- 17.** Byun JY, Ha HK, Yu SY, et al. CT features of systemic lupus erythematosus in patients with acute abdominal pain: emphasis on ischemic bowel disease. *Radiology* 1999;211:203-9.
- 18.** Ha HK, Lee SH, Rha SE, et al. Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract. *RadioGraphics* 2000;20:779-94.
- 19.** Trinh TD, Jones B, Fishman EK. Amyloidosis of the colon presenting as ischemic colitis: a case report and review of the literature. *Gastrointest Radiol* 1991;16:133-6.
- 20.** Johnson JS, Short AK, Hutchison A, et al. Small intestinal infarction: a fatal complication of systemic oxalosis. *J Clin Pathol* 2000;53:720-1.
- 21.** Hamed RM, Ghandour K. Abdominal angina and intestinal gangrene: a catastrophic presentation of arterial fibromuscular dysplasia—case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 1997;32:1379-80.
- 22.** Mann DE, Kessel ER, Mullins DL, et al. Ischemic colitis and acquired resistance to activated protein C in a woman using oral contraceptives. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1960-2.
- 23.** Byun JY, Ha HK, Yu SY, et al. CT features of systemic lupus erythematosus in patients with acute abdominal pain: emphasis on ischemic bowel disease. *Radiology* 1999;211:203-9.
- 24.** Rademaker J. Venous-occlusive disease of the colon: CT findings. *Eur Radiol* 1998;8:1420-1.

25. Saraga E, Bouzourenne H. Enterocolic (lymphocytic) phlebitis: a rare cause of intestinal ischemic necrosis—a series of six patients and review of the literature. *Am J Surg Pathol* 2000;24:824-9.
26. Chabert S, Porcheron J, Balique JG. Management of acute intestinal arterial ischemia. *J Chir* 1999;136:130-5.
27. Rhee RY, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am* 1997;77:327-38.
28. Balthazar EJ, Liebeskind ME, Macari M. Intestinal ischemia in patients in whom small bowel obstruction is suspected: evaluation of accuracy, limitations, and clinical implications of CT in diagnosis. *Radiology* 1997;205:519-22.
29. Balthazar EJ, Birnbaum BA, Megibow AJ, et al. Closed-loop and strangulating intestinal obstruction: CT signs. *Radiology* 1992;185:769-75.
30. Champman AH, el-Hasani S. Colon ischaemia secondary to barolith obstruction. *Br J Radiol* 1998;71:983-4.
31. Chang RY, Tsai CH, Chou YS, et al. Nonocclusive ischemic colitis following glycerin enema in a patient with coronary artery disease: a case report. *Angiology* 1995;46:747-52.
32. Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:319-43.
33. Mirvis SE, Shanmuganathan K, Erb R. Diffuse small bowel ischemia in hypotensive adults after blunt trauma (shock bowel): CT findings and clinical significance. *Am J Roentgenol* 1994;163:1375-9.
34. Woodward JM, Sanders DS, Keighley MR, et al. Ischemic enterocolitis complicating idiopathic dysautonomia. *Gut* 1998;43:285-7.
35. Flobert C, Cellier C, Berger A, et al. Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure requiring hemodialysis. *Am J Gastroenterol* 2000;95:195-8.
36. Neitlich JD, Burrell MI. Drug-induced disorders of the colon. *Abdom Imaging* 1999;24:23-8.

- 37.** Dowd J, Bailey D, Moussa K, et al. Ischemic colitis associated with pseudoephedrine: four cases. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2430-4.
- 38.** Boutros HH, Pautler S, Chakrabarti S. Cocaine-induced ischemic colitis with small-vessel thrombosis of colon and gallbladder. *J Clin Gastroenterol* 1997;24:49-53.
- 39.** Yang RD, Han MW, McCarthy JH. Ischemic colitis in a crack abuser. *Dig Dis Sci* 1991;36:238-40.
- 40.** Haglund U, Bulkley GB, Granger DN. On the pathophysiology of intestinal ischemic injury. *Acta Chir Scand* 1987;153:321-4.
- 41.** Shackelford RT, Zuidema GD. *Surgery of the alimentary tract* (2nd ed). W.B. Saunders Company, New York 1995, pp. 20.
- 42.** Haglund U, Bergqvist D. Intestinal ischemia: the basics. *Langenbecks Arch Surg* 1999;384:233-8.
- 43.** Whitehead R. The pathology of ischemia of the intestines. *Pathol Annu* 1976;11:1-52.
- 44.** Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton SR, et al. Protection of the small intestine from nonocclusive mesenteric ischemic injury due to cardiogenic shock. *Am J Surg* 1987;153:108-16.
- 45.** Federle MP, Chun G, Jeffrey RB, et al. Computed tomographic findings in bowel infarction. *Am J Roentgenol* 1984;142:91-5.
- 46.** Clark RA. Computed tomography of bowel infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11:757-62.
- 47.** Balthazar EJ, Hulnick D, Megibow AJ, et al. Computed tomography of intestinal hemorrhage and bowel ischemia. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11:67-72.
- 48.** Alpern MB, Glazer G, Francis IR. Ischemic or infarcted bowel: CT findings. *Radiology* 1988;166:149-52.
- 49.** Lund EC, Han SY, Holley HC, et al. Intestinal ischemia: comparison of plain radiographic and computed tomographic findings. *RadioGraphics* 1988;8:1083-8.

- 50.** Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: a comparison of plain films and CT scans in 23 cases. *Am J Roentgenol* 1990;154:99-103.
- 51.** Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B, et al. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology* 1995;197:79-82.
- 52.** Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA, et al. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996;199:632-6.
- 53.** Bartnicke BJ, Balfe DM. CT appearance of intestinal ischemia and intramural hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1994;32:845-60.
- 54.** Ha HK, Rha SE, Kim AY, et al. CT and MR diagnosis of intestinal ischemia. *Semin Ultrasound CT MR* 2000;21:40-55.
- 55.** Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT evaluation of the colon: inflammatory disease. *RadioGraphics* 2000;20:399-418.
- 56.** Simon AM, Birnbaum BA, Jacobs JE. Isolated infarction of the cecum: CT findings in two patients. *Radiology* 2000;214:513-6.
- 57.** Bharucha AE, Tremaine WJ, Johnson CD, et al. Ischemic proctosigmoiditis. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2305-9.
- 58.** Desai RK, Tagliabue JR, Wegryn SA, et al. Computed tomographic evaluation of wall thickening in the alimentary tract. *RadioGraphics* 1991;11:771-83.
- 59.** Teefey SA, Roarke MC, Brink JA, et al. Bowel wall thickening: differentiation of inflammation from ischemia with color Doppler and duplex US. *Radiology* 1996;198:547-51.
- 60.** Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology* 1999;211:381-8.
- 61.** Zalcman M, Sy M, Donckier V, et al. Helical CT signs in the diagnosis of intestinal ischemia in small bowel obstruction. *Am J Roentgenol* 2000;175:1601-7.
- 62.** Feczko PJ, Mezwa DG, Farah MC, et al. Clinical significance of pneumatosis of the bowel wall. *RadioGraphics* 1992;12:1069-78.
- 63.** Sebastia C, Quiroga S, Espin E, et al. Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis. *RadioGraphics* 2000;20:1213-26.

64. Faberman RS, Mayo-Smith WW. Outcome of 17 patients with portal venous gas detected by CT. *Am J Roentgenol* 1997;169:1535-8.
65. Brown MA, Hauschildt JP, Casola G, et al. Intravascular gas as an incidental finding at US after blunt abdominal trauma. *Radiology* 1999;210:405-8.
66. Scheidler J, Stäbler A, Kleber G, et al. Computed tomography in pneumatosis intestinalis: differential diagnosis and therapeutic consequences. *Abdom Imaging* 1995;20:523-8.
67. Toner M, Condell D, O'Briain DS. Obstructive colitis: ulceroinflammatory lesions occurring proximal to colonic obstruction. *Am J Surg Pathol* 1990;14:719-28.
68. Ko GY, Ha HK, Lee HJ, et al. Usefulness of CT in patients with ischemic colitis proximal to colonic cancer. *Am J Roentgenol* 1997;68:951-6.
69. Matolo NM, Albo D. Gastrointestinal complications of collagen vascular diseases: surgical implications. *Am J Surg* 1971;122:678-82.
70. Scholz FJ. Ischemic bowel disease. *Radiol Clin North Am* 1993;31:1197-218.
71. Crowe PM, Sagar G. Reversible superior mesenteric vein thrombosis in acute pancreatitis: the CT appearances. *Clin Radiol* 1995;50:628-33.
72. Marks CG, Nolan DJ, Piris J, et al. Small bowel strictures after blunt abdominal trauma. *Br J Surg* 1979;66:663-4.
73. Allerton R. Acute mesenteric ischemia associated with 5-FU, cisplatin, and vincristine chemotherapy. *Clin Oncol* 1996;8:116-7.
74. Nolan DJ, Herlinger H. Vascular disorders. In: Gore RM, Levine MS, Laufer I, eds. *Textbook of gastrointestinal radiology*. (2nd ed.) W.B.Saunders Company, Philadelphia 1994, pp. 967-83.
75. Kaley RN., Boley SJ., Acute mesenteric ischemia :An aggressive diagnostic and therapeutic approach. 1991 roussel lecture :*Can J of Surgery* 1992;35:613-23.
76. Williams LF. Mesenteric ischemia. *Surg Clin of North Am* 1988;68:331-53.
77. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience *Radiology* 2003;229:91-8.

- 78.** Lee R, Tung HK, Tung PH, et al. CT in acute mesenteric ischaemia *Clinical Radiology* 2003;58:279-87.
- 79.** Kim JY, Ha HK, Byun JY. Intestinal infarction secondary to mesenteric venous thrombosis: CT-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:382-5.
- 80.** Wolf EL, Sprayregen S, Bakal CW. Radiology in intestinal ischemia. Plain film, contrast, and other imaging studies. *Surg Clin North Am* 1992;72:107-24.
- 81.** Schwartz SI, Shires TT, Spenscer FV. et al. Principles of surgery (7th ed.) Mc Graw-Hill Book, New York 1999, pp.1434-6.
- 82.** Catalano O. Computed tomography in the diagnostic approach to acute mesenteric ischemia. *Radiol Med* 1995;89:440-6.
- 83.** Grassi R, Pinto A, Romano L, et al. Twenty-six consecutive patients with acute superior mesenteric infarction. Comparison of conventional radiology, ultrasonography, and computerized tomography. *Radiol Med* 1997;93:699-703.