

T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**AKUT MEZENTERİK İSKEMİ TANISINDA RUTİN VE DİNAMİK
BİFAZİK KONTRASTLI ABDOMİNAL BT İNCELEMELERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nur HALAÇ

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Gökhan Pekindil

Manisa, 2008

ÖNSÖZ

Tez konumu seçerek çalışmalarına ışık tutan, çalışmamın bu aşamaya gelmesinde her açıdan büyük katkısı bulunan tez danışmanım değerli hocam sayın Prof. Dr. Gökhan Pekindil'e teşekkür ederim.

Radyoloji uzmanlığı alanındaki asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen değerli hocalarım başta bölüm başkanım Prof. Dr. Yüksel Pabuşçu olmak üzere, Prof. Dr. Cihan Göktan, Doç. Dr. Serdar Tarhan, Doç. Dr. Mine Özkol, Doç. Dr. Şebnem Örgüç, Yrd. Doç. Dr. Selim Serter, Yrd. Doç. Dr. Gülgün Yılmaz Ovalı'ya,

Asistanlığımın ilk yıllarında çalışmalarımda bana yardımcı olan Uzm. Dr. Hüseyin Şentürk, Uzm. Dr. Murat Ünlü, Uzm. Dr. Onur Suman, Uzm. Dr. Petek Bayındır, Uzm. Dr. Özüm Tunçyürek'e

Eğitimim süresince birlikte çalışma mutluluğuna eriştiğim asistan arkadaşlarım Dr. Fatma Can, Dr. Işıl Esen Bostancı, Dr. Fatih Düzgün, Dr. Işıl Başara, Dr. Buket Göçmen, Dr. Güliz Yılmaz, Dr. Seçil Şenkal, Dr. Mustafa Gök, Dr. Bilgen Uluyol ve Dr. Ali Er'e

Tez hastalarımın görüntülerinin elde edilmesinde bana yardımlarını esirgemeyen tomografi teknisyenlerimiz Nermin Denizmen ve Sevinç Uzun'a ve birlikte çalışmaktan zevk aldığım tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Ayrıca tez hastalarımın cerrahi bilgilerini ulaşımda bana her konuda yardımcı olan başta cerrahi bölüm başkanı Prof. Dr. Teoman Coşkun olmak üzere tüm genel cerrahi bölümü asistan arkadaşlarıma ve tez hastalarımın patoloji bilgilerini edinmemde bana yardımcı olan başta Doç. Dr. Semir Ayhan olmak üzere patoloji bölüm sekreterleri Serap Eylemez ve Bahar Atış'a teşekkür ederim.

*Son olarak; tüm hayatım boyunca büyük fedakarlıklar göstererek bugünlere gelmemi sağlayan, sevgi ve desteğini hiçbir zaman benden esirgemeyen annem **Firaze Halaç'a** , babam **Mehmet Halaç'a** ve kardeşlerime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.*

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER.....	2
1. ANATOMİ	3
2. FİZYOLOJİ	8
3. PATOLOJİ.....	11
4. ETİYOLOJİ.....	12
4.1 Arteriyel embolizm.....	13
4.2 Mezenterik arter trombozu.....	14
4.3 Nonoklüziv mezenterik İskemi	15
4.4 Mezenterik venöz tromboz	17
5. TANI	18
5.1 Klinik bulgular	18
5.2 Laboratuvar bulguları	21
5.3 Radyolojik bulgular	21
5.3.1 Direkt radyogram.....	21
5.3.2 Ultrasonografi ve Doppler ultrasonografi.....	23
5.3.3 Bilgisayarlı Tomografi.....	25
5.3.4 Manyetik Rezonans Görüntüleme	38
5.3.5 Arteriyografi.....	40
6. TEDAVİ	43
6.1 Tıbbi tedavi.....	43
6.2 Girişimsel radyoloji	45
6.3 Cerrahi tedavi	47
III. MATERYEL VE METOD	51
IV. BULGULAR VE OLGU ÖRNEKLERİ	57
V. TARTIŞMA	87
VI. SONUÇ.....	110
VII. ÖZET (TÜRKÇE).....	111
VIII. ÖZET (İNGİLİZCE).....	113
IX. EKLER	115
1. TOPLU OLGU TABLOSU	116
X. KAYNAKLAR.....	117

I. GİRİŞ VE AMAÇ:

Akut mezenter iskemi (AMI), genel popülasyonda sık görülen abdominal kriz nedenlerinden biridir ve popülasyonumuzun yaşının artmasıyla insidansı da giderek artmaktadır. Klinik, laboratuvar ve radyolojik yöntemlerle tanı konması genellikle zordur ve tedavide gecikme olması ciddi düzeyde mortalite ve morbidite ile sonuçlanır. Akut mezenter iskeminin son yıllarda tanısında ilerlemelere rağmen mortalite oranları hala %59-93 düzeyindedir. Sonuca etki eden en önemli faktör iskemi süresinin uzunluğudur. Bu hastalardan şüphelenildiğinde çok hızlı tanı konulmalıdır.

AMI'nin en belirgin semptomu olan şiddetli karın ağrısı, non spesifik olup bir çok patolojide karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle radyolojik olarak direkt batın grafileri, ultrasonografi, renkli doppler ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi (BT) bu olgularda kullanılmakla birlikte, AMI'nin çoğu sekonder ve non spesifik bulgularının bu tetkikler ile değerlendirilmesi ve ilgili vasküler lezyonlarının gösterilmesi güç olabilmektedir. Buna karşın BT teknolojisindeki son gelişmeler ve otomatik enjektör sistemleri sayesinde tüm vasküler sistemin ve lezyonlarının görüntülenmesinde spiral BT son zamanlarda giderek ön plana çıkmıştır.

Bu çalışmamızda, akut primer (vasküler) mezenter iskemi olgularının, anlamlı ya da spesifik sayılabilecek BT bulgularını (hem konvansiyonel BT için hem dinamik BT için ayrı ayrı) belirlemeyi, böylece AMI' deki BT'nin yerini, bulgularını ve duyarlık ve seçicilik oranlarını rutin tek fazlı BT ile dinamik bifazik anjio BT'de patoloji sonuçları ile karşılaştırarak değerlendirmeyi amaçladık.

II. GENEL BİLGİLER

Akut mezenterik iskemi (AMİ), intestinal dolaşıma giden kan akımında metabolik gereksinimleri tehlikeye sokacak ve etkilenen organların canlılığını potansiyel olarak tehdit edebilecek derecede ani bir azalma olması şeklinde tanımlanabilir. Bundan yaklaşık 60 yıl kadar önce başarılı bir süperior mezenterik arter (SMA) tromboembektomi'sinin ilk kez tanımlandığından bu yana giderek artan bir sıklıkla tanınan bir hastalıktır (1). Mezenterik dolaşımın kronik oklüzif hastalığı sık rastlanan bir durumdur. Özellik göstermeyen, bir otopsi serisinde, hastaların %29'unda farklı derecelerde aterosklerotik oklüzif hastalık tanımlanmıştır ancak bu çalışmada, 80 yaş ve üzerindekilerde prevalans %67 olarak bulunmuştur (2).

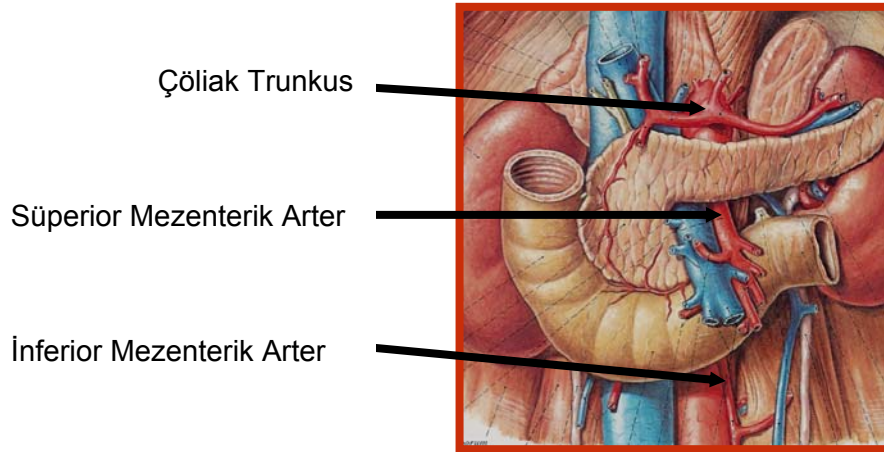
Acil servise başvuran her 1000 hastadan 1'inde AMİ tanısı bulunabilir (3) ve gelecekte toplumumuz yaşlandıkça bu oranın artması da olası görünmektedir çünkü AMİ tipik olarak, çoğunlukla 7 ve 8. dekadında bulunan ileri yaştaki kişileri etkilemektedir. Bu kişiler çoğunlukla aynı zamanda, koroner arter ve periferik arteriyel oklüziv hastalığı, kardiyak aritmiler, konjestif kalp yetersizliği veya valvüler hastalık ve diğer ciddi eşlik eden sorunlar da dahil olmak üzere sistemik aterosklerozdan sıkıntıları bulunmaktadır. Sağlık çalışanları arasında mezenterik iskemiyle ilgili farkındalığın artmasına rağmen ve vasküler hastalıkların genel olarak tanısında ve tedavisinde yaşanan gelişmelere karşın, AMİ ile ilişkili morbidite ve mortalite yine de yüksek kalmaktadır.

AMİ'nin meydana geldiği ciddi ko-morbiditenin bulunduğu göreceli yaşlı hasta popülasyonuna ek olarak, böylesine kötü sonuçlar en azından kısmen de olsa sorunun tanınmasında ve doğru bir şekilde teşhis edilmesinde yaşanan gecikmelerden de kaynaklanmaktadır. Hasta sonuçlarının en iyi hale getirilmesi kesinlikle klinisyenin yüksek bir şüphe indeksine sahip olmasına, akut mezenterik iskemisi olduğundan şüphe edilen hastaların erken ve agresif bir şekilde değerlendirilmesine ve

zahmetli terapötik girişimlere bağlıdır. Sonuç olarak, bu hastalığın tipik olarak damar cerrahı veya genel cerrah tarafından yönetilmesine karşın acil servis hekimlerinin, dahiliyecilerin ve diğer bütün birinci basamak çalışanlarının da ilgi alanında bulunması gerekir.

1. ANATOMİ

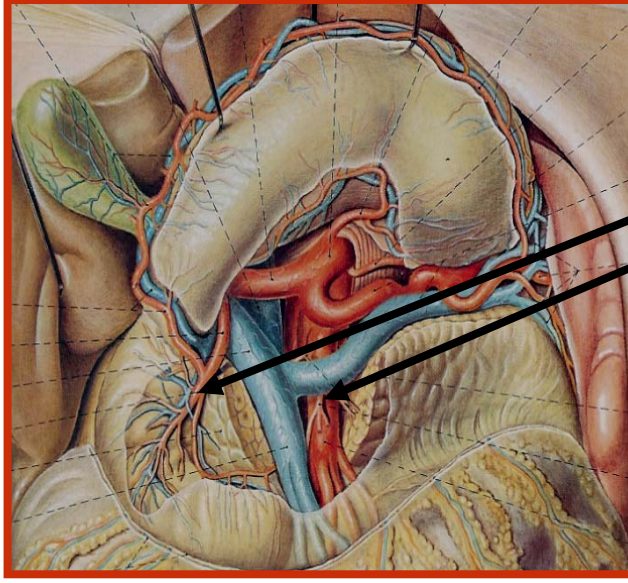
İntestinal kan desteği esas olarak, abdominal aortun 3 majör dalı ile gerçekleşmektedir: Çölyak trunkus (ÇT), süperior mezenterik arter (SMA) ve inferior mezenterik arter (İMA). Bu 3 majör damar trunkusu arasındaki anatomik bağlantılar, ciddi mezenterik arteriyel oklüzif hastalığı bulunan hastalarda yeterli bir viseral perfüzyonun sürdürülmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Bu 3 damarın hepsi aortanın anterior taraftından çıkmaktadır (Resim1).



Resim 1: Barsak dolaşımını temel olarak sağlayan abdominal aortanın 3 dalı (Sobotta İnsan Anatomisi Atlası H.Ferner ve J. Staubesand 1985 Cilt:2 Sayfa:131)

Bu arterlerin en büyüğü çölyak aksistir ve bu arter, orijin noktasının 1–2 cm ötesinde splenik, sol gastrik ve common hepatic arter dallarına ayrılmaktadır. Trunkus çölyakus, gastrointestinal sistemin distal özofagusdan descendan duodenuma kadar olan kısmına vasküler destek sağlamaktadır (4). Çoğunlukla common hepatic arterin ilk dalı olan gastroduodenal arter, çölyak trunkusla süperior mezenterik arter arasında önemli bir bağlantı sağlamaktadır. Birinci dalı olan gastroduodenal arter

yoluyla olduğu kadar anterior ve posterior pankreatikoduodenal arkadlar aracılığıyla da (Resim 2) barsağa ciddi bir kollateral akım sağlar.



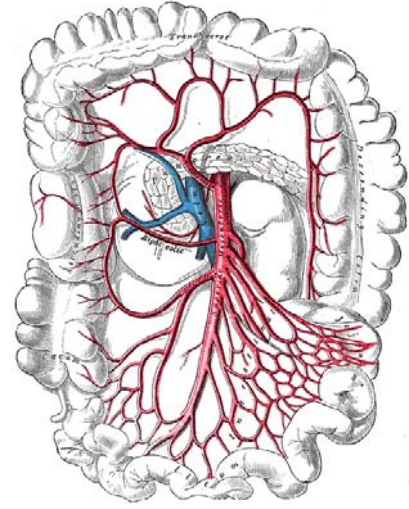
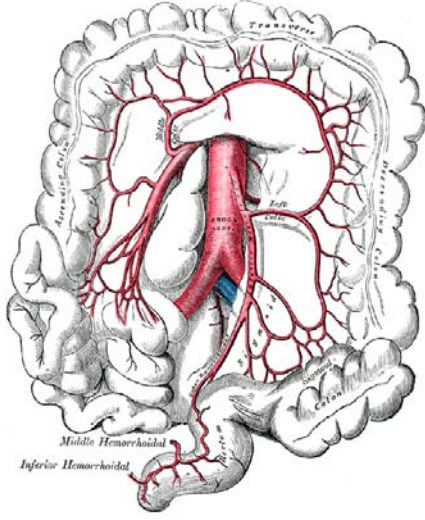
Resim 2 :

ÇT ve SMA arasındaki temel anastomoz

1. Süperiorpankreatikoduodenal
2. İnférieur pankreatikoduodenal

(Sobotta İnsan Anatomisi Atlası H.Ferner ve J. Staubesand 1985 Cilt:2 Sayfa:147)

SMA, genellikle çöliak aksisin çıkış noktasının 1–3 cm distalinde bulunur ve orijin noktasında daha dar bir açi oluşturur. Sağ alt kadrana doğru eğilmeden ve pankreatikoduodenal arkada bütün ince barsağa ve ayrıca kolonun sağ ve transvers kısımlarına akım desteği sağlamadan önce proksimale doğru aortaya hemen hemen paralel bir şekilde seyreder. Süperior mezenterik arter, transvers ve assendan duodenumu, jejunum ve ileumu ve kalın barsağın splenik fleksurasına kadar olan kısmını beslemektedir ancak splenik fleksuranın vasküler desteği farklı olabilmektedir (4,5) (Resim 3).



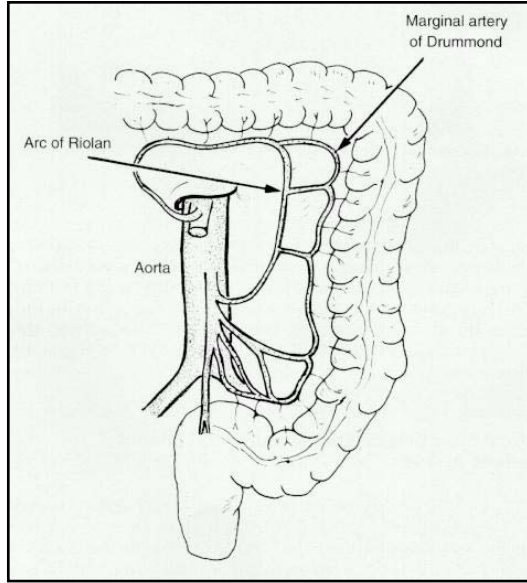
Resim 3: Süperior mezenterik arter ve dalları

Resim 4: İnfirior mezenterik arter ve dalları

Gray's Anatomy. Lea and Febiger, Philadelphia, 1984

İnfirior mezenterik arter, splenik fleksuradan rektuma kadar olan kalın barsağı destekler ve abdominal aortun lomber dallarıyla, sakral arterler ve internal iliak arterlerle çeşitli anastomozlar yapmaktadır (4,6) (Resim 4). Bu arterlerin dalları sayıları 4'e varabilen arkadlar oluşturmakta ve periferik mezenterik damarlanmada birbirine hem paralel seyreden çeşitli vasküler devrelerden oluşmaktadır. 3 primer paralel ağ muskularis propriayı, submukozayı ve mukozayı desteklemekte ayrıca sıkı bir şekilde kenetlenmiş olan 5 komponent de rezistan arteriollerden, prekapiller sfinkterlerden, kapillerlerden, post-kapiller sfinkterlerden ve venöz kapasitan damarlardan oluşmaktadır (7).

SMA'dan ve orta kolik arterden çıkan küçük arter dalları, İMA'dan çıkan damarlarla anastomotik bir ağ oluştururlar. Bu, mezenterde kolonun splenik fleksurasının yakınında marjinal Drummond arteri ve Riolan arki aracılığıyla meydana gelir ve mezenterik arteriyel dolaşımda ciddi oklüzif hastalığı bulunan hastalarda hayati öneme sahip bir kollateral akım sağlayabilir (Resim 5).



Resim 5: Riolan arkadın ve Drummond arterin şematize görünümü

(Dilege Ş. Mezenter damar hastalıkları. Genel Cerrahi, Kalaycı G, ed. 1.baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2002, cilt 2, s.883.)

Potansiyel olarak ciddi bir kollateral akım kaynağı şeklinde işlev gören bir diğer arter ise kıvrımlı mezenterik arterdir (resim 6). Bu arter, mezenter içinde kıvrımlı, hipertrofik bir arter şeklinde görülür ve Riolan arkından ayırt edilebilir. Bulunması genelde, proksimalde hemodinamik açıdan ciddi bir mezenterik arteriyel oklüzyon hastalığı gösterir (8).

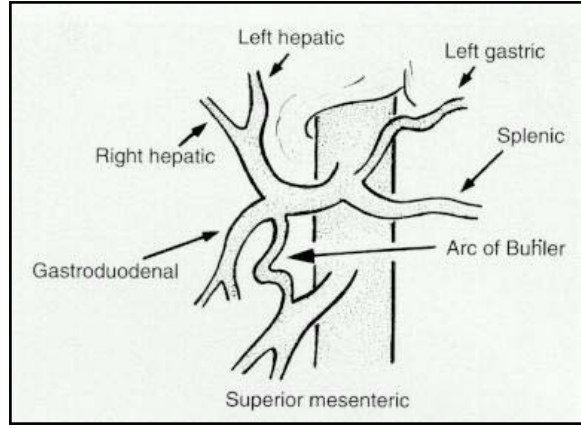


Resim 6: Büyük kıvrımlı mezenterik arteri (Meandering (dolambaçlı) arteri) gösteren aortogram (siyah oklar)

(Kornblith PL, Boley SJ, and Whitehouse BS: Anatomy of the splanchnic circulation. Surg. Clin. North Am. 72:28, 1992)

İMA daha küçük çapta olup SMA'nın 5–8 cm distalinde ve aort bifürkasyonundan farklı mesafelerde infrarenal aortadan köken alır. Distal transvers kolonun, sol kolonun ve rektumun perfüzyonunu sağlar. İMA ile internal iliak arter arasında, rektal kan desteğine katkıda bulunan ve İMA'nin şiddetli derecede stenotik veya oklüzif olması durumunda kollateral akım sağlayabilen bir anastomotik ağ daha mevcuttur.

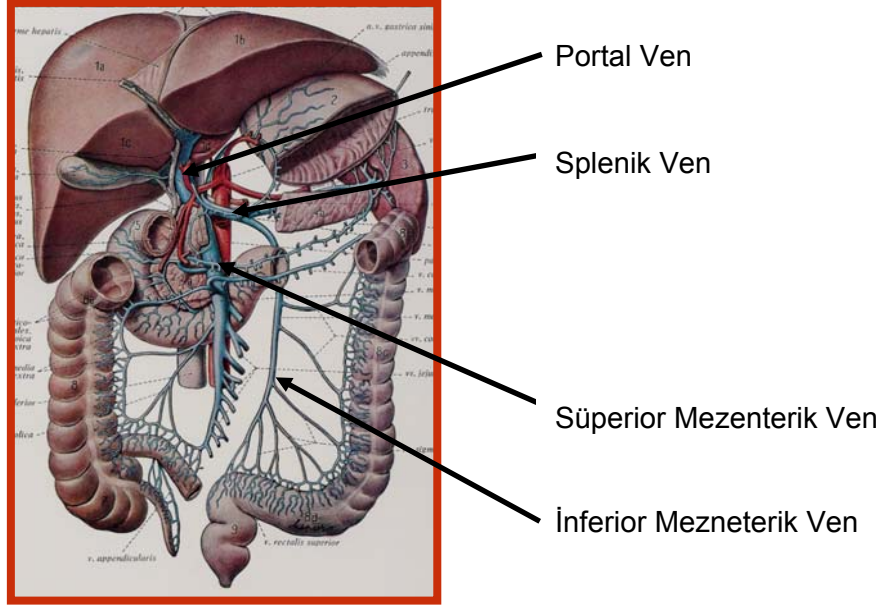
Daha seyrek rastlanan başka kollateral yollar da mevcuttur. Çöliak arter ile SMA arasında bazen doğrudan bir bağlantı tanımlanabilmektedir. Bu, embriyonik bir artığı temsil etmekte ve Buhler arkı olarak bilinmektedir (Resim 7).



Resim 7: Buhler arkının şematik görünümü

(Dilege Ş. Mezenter damar hastalıkları. Genel Cerrahi, Kalaycı G, ed. 1.baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2002, cilt 2, s.883.)

Süperior ve inferior mezenterik venler, kendi isimlerini taşıyan arterlere paralel bir şekilde seyrederek ve barsağın ilgili kısımlarını drene ederler. İnférieur mezenterik ven splenik vene drene olur ve süperior mezenterik venle birleşerek portal veni oluşturur (4) (resim 8). Sistemik venöz sirkülasyonla çeşitli bağlantıları sürdüren çok sayıda paylaşılmış ortak kollateral damar da mezenterik venler için karakteristiktir. Bu bağlantılar gastrik ve özofajial venlerin renal, lomber ve pelvik venlerle yaptıkları anastomozlardan oluşmaktadır (4,6).



Resim 8: Mezenterik venöz dolaşım (Sobotta İnsan Anatomisi Atlası H.Ferner ve J. Staubesand 1985 Cilt:2 Sayfa:134)

2. FİZYOLOJİ

İnsan barsağı normal durumlarda, istirahat halindeki kardiyak outputun yaklaşık olarak %20'sini alır ki bunun da 2/3'ü intestinal mukozayı besler (9,10). Yemek sonrası fazda splanknik oto-regülasyon, intestinal kan akımını kardiyak outputun %35 kadar yüksek bir kısmını alabilecek kadar arttırabilir. Bu yanıt alınan gıdaların türüne bağlı olarak değişmekte olup karbonhidrat alımından sonra en erken artış görülmekte ve oral yoldan alınan proteinlerden ve yağlardan sonra daha yavaş ancak daha büyük bir artış görülmektedir (7,11).

İntestinal perfüzyonun primer olarak perfüzyon basıncında ki bir azalmaya yanıt olarak gelişen direkt bir myojenik etki ile düzenlenen lokal oto-regülasyonunun dışında ayrıca vasopressin ve angiotensin-II gibi çeşitli nöronal ve humoral ajanlar da mezenterik vazokonstrüksiyon fizyolojisinde önemli bir rol oynayabilirler (7,8). İntestinal perfüzyonun oto-regülasyonu

normal koşullarda, 70 mmHg'nin altında ki sistemik kan basınçlarında bile doku canlılığını sürdürebilmektedir. Ancak sistemik kan basıncının 40 mmHg'nin altına indiği ve sistemik oto-regülasyonun myojenik otheregülayona baskın çıktığı durumlarda lokal koruyucu mekanizmalar başarısız kalmaktadır. Bu, vasküler oklüzyona bağılı olarak gelişen mezenterik düşük perfüzyon durumunda meydana gelene benzer bir şekilde giderek artan bir iskemik barsak duvarı ile sonuçlanır (12,13).

Barsak duvarında başlangıçta meydana gelen hasar mukozaya sınırlı hafif ve yüzeysel bir nekrozdan barsak duvarının tüm tabakalarının tehlikeli ve yaşamı tehdit edici sürekli nekrozuna kadar değişik şekillerde olabilmektedir (14,15). Üstelik barsağın başlangıçtaki pür iskemik lezyonlarını sitokinler, platelet aktive edici faktör (PAF) ve tümör nekroz faktörü (TNF) gibi belirli mediatörlerin salgılanmasına yanıt olarak gelişen enflamatuvar bir yanıt takip edebilmektedir. Bu mediatörlerin tümü splanknik dolaşımında bulunan aktive olmuş nötrofillerden, plateletlerden, mast hücrelerinden ve endotel hücrelerinden salgılanmaktadır (16,17). Bu substanslar ek olarak barsak duvarına hasar verebilirler ve barsak duvarı nekrozuna katkıda bulunabilirler. Bu olayların sonucunda mukoza bariyeri yıkılır ve barsak, bakteri invazyonuna karşı direncini kaybeder. Bu durum, bakteriyemi ve sepsise yol açar (18,19). Dahası; toksik proteazlar, intraluminal bakteriler ve toksinler ve serbest radikaller iskemik barsak segmentlerindeki şiddetli intestinal nekroz patogenezine katkıda bulunabilirler (20, 21).

Parsiyel mural barsak iskemisi kendi kendini sınırlandırabilir ya da ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit edici bir hastalığa progresyon gösterebilir. Bu yüzden akut barsak iskemisinin klinik sonuçları yaygın tipte ve derecede olabilir. Akut barsak iskemisi; kanama, intestinal perforasyon, abse formasyonu ve peritonit gibi lokal komplikasyonların dışında ayrıca kemik iliği supresyonu, myokardial ve renal yetmezlik, hemo-konsantrasyon, asidoz, dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) ve multipl organ yetmezliği gibi ciddi sistemik etkilere de yol açabilir (22-26).

Transmural barsak infarktüsünün bu dramatik klinik tabloya yol açtığı uzun zamandan beri yaygın biçimde kabul edilmesine karşın, daha az belirgin parsiyel mural barsak iskemisinin bile intestinal mukozal bariyerinin parçalanmasından sonra tehlikeli sistemik hasarlara yol açabileceği giderek daha iyi bir şekilde anlaşılmaktadır (26).

İntestinal kan akımı, istirahatte kardiyak outputun %10-20'si kadardır ancak bazen %30'unu aşabilmektedir. Otonom sinir sistemini, gastrin, glukagon ve sekretin gibi salgılanan çok çeşitli nörohormonal faktörü ve ayrıca bradikinin, serotonin, histamin ve prostaglandinler gibi diğer vazoaaktif peptidleri içeren çeşitli mekanizmalarla geniş biçimde düzenlenmektedir.

Organlara giden kan akımının ani bir şekilde azalması, genelde organ iskemisiyle ilişkili olan ve özelde mukozanın bariyer işlevini bozan değişiklikleri başlatır. Anatomik bozukluk ne olursa olsun, ortak bir histopatolojik sonuç gözlenir. Histolojik değişiklikleri inflamatuvar bir hücre infiltrasyonu izler. Kapiller bütünlüğünün bozulmasının bir sonucu olarak barsak duvarı ödemi gelişir. Bu doğal bariyerin olmaması bakteri translokasyonuna, endotokseminin artmasına ve ayrıca barsak lümenine sıvı eksüdasyonuna imkan verir. Hasara uğramış mukozanın tıkaç oluşturması barsak duvarında ülserasyonlar bırakır. Mukoza tehdit altında olduğunda barsağın hala canlı olmasına karşın, kan akımının uzun süreli şekilde bozulması sonunda muskularis ve seroza tabakasının nekrozuna yol açar. Bu aşamada, bozulmuş segment artık kurtarılamaz duruma gelmiştir.

Mezenterik kan akımının bozulması doku iskemisini ve sistemik hastalığı başlatırken, kan akımının normale dönmesi serbest oksijen radikalleri ve diğer toksinlerle katalize edilen daha başka zarar verici etkilerle ilişkili olabilmektedir. Klinik olarak, zaten tehlike altında bulunan ve belki de zayıf olan hasta miyokard depresyonu, kapiller permeabilitesinde jeneralize bir artışla inflamatuvar bir yanıt yaşayabilir ve bu durum ödem ve organ disfonksiyonu ile sonuçlanır.

3. PATOLOJİ

Barsak iskemisinin 3 aşaması vardır. Reversibl iskemik enterit veya kolit olarak da bilinen ilk evre (evre I) mukozal nekroz, mukozal erozyonlar ve ülserasyonlar veya hemoraji ile karakterizedir (14, 25). Genellikle barsak mukozasına sınırlı olan iskemik barsak duvarı hasarı eninde sonunda iyileşecektir. Bununla beraber, iskemik hasar barsak duvarına daha derin bir şekilde yayılacak olursa ve derinde ki submukozal ve muskuler tabakaların nekrozuna yol açacak olursa (evre II) eninde sonunda, lokal onarımsal değişikliklerden köken alan fibrotik striktürler gelişir (28,29). Parsiyel mural barsak iskemisi ile seyreden evre I ve II'nin aksine evre III barsak iskemisi, transmural barsak duvarı nekrozu ile seyreder. Evre III, evre I ve II'den kolaylıkla ayırt edilebilmektedir çünkü yüksek bir mortalite oranıyla birlikte bulunmaktadır ve bu yüzden de hemen cerrahi girişim gerektirmektedir.

Mukozal ve intramural nekrozun ardından daima ödem ve hemoraji gelişmektedir. Mezenterik venöz oklüzyonun neden olduğu barsak iskemisinde intramural ödem ve hemoraji ve aynı zamanda mezenterik yağ içindeki ödem venöz konjesyona bağlı olarak, pür arteriooklüziv patogeneze sonucunda gelişen olgulardan daha şiddetli olacaktır (28). Üstelik, herhangi bir iskemik barsak (özellikle de kolon) mukozal bariyerin parçalanmasından sonra süperenfekte olabilir ve bu tür bir süper-enfeksiyon, barsak duvarı nekrozunun patogeneze katkıda bulunabilir (30,31).

Bu yüzden, iskemik barsak segmentlerinin histopatolojik görünümleri patogeneze (olayın veno-oklüziv mi yoksa arterio-oklüziv mi olduğuna), barsak iskemisinin şiddetine, olayın lokalizasyonuna (ince barsakta mı yoksa kalın barsakta mı olduğuna göre) ve hemoraji veya sonrasında gelişen süper-enfeksiyon varlığına ve derecesine göre değişmektedir.

4. ETİYOLOJİ

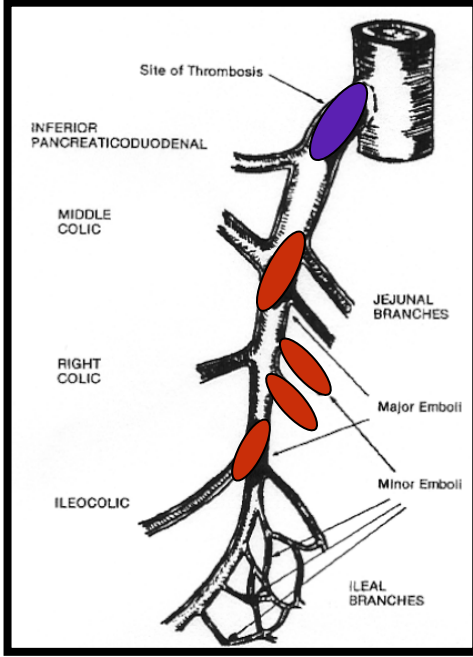
Akut barsak iskemisinin nedeni; arterlerin ve venlerin oklüzyonları olabileceği gibi ayrıca intestinal perfüzyonun non-oklüziv şekilde azalması da olabilir.

4.1 Arteriyel Embolizm

SMA embolizasyonu AMİ'nin en sık rastlanan sebebi olup bütün olguların yaklaşık olarak yarısından sorumludur (32). Emboli tipik olarak, miyokard infarktüsünden sonra sol ventrikülün akinetik veya anevrizmal kısmından, atriyal fibrilasyonlu hastada sol atriyumdan veya daha seyrek olarak, bakteriyel endokarditli hastalarda vejetasyonları barındıran kapaklardan köken alır. Nadiren, farkına varılmamış bir intrakardiyak şant, sol ekstremitte kökenli venöz trombusun sağdan-sola geçmesine imkan sağlayabilir. Bu durum, paradoks emboli olarak bilinir. Proksimal aort da, spontan bir şekilde yerinden ayrılarak kan akımına geçen bir atherom plağı emboli kaynağı olabilmektedir. Endovasküler bir işlem sırasında kateter manüplasyonu da başlatıcı bir faktör olabilir. Ancak bazı olgularda, embolik oklüzyonun kaynağı hiç bir zaman tanımlanamamaktadır.

Emboliler SMA içinde genellikle, distal damarların biraz incelmeye eğiliminde olduğu majör dallanma noktalarına yerleşirler (Resim 9). Bu yerleşim noktası tipik olarak, orta kolik arterin orijin noktasının hemen ötesindedir ancak daha distal dal noktalarındaki emboliler de tanımlanmıştır (resim 9). Proksimal SMA perfüzyonu devam edebilir. Bu, jejunumun canlılığını devam ettirmesini sağlar ve laparotomi sırasında, etkilenen intestinal segmentin kesin bir demarkasyonu ile sonuçlanır. Embolilerin küçük bir kısmı (%15 kadarı) SMA'yı orijin noktasında oklüde eder ve iskemik bölgeler proksimalde treitz ligamentine kadar uzanır. Daha küçük emboliler distal arteriyelleri oklüde ederek segmental iskemiyi yama tarzında bir barsak görünümüne neden olabilirler. Mezenterik arteriyel

embolizm olan hastaların %20'ye varan bir bölümünde, birden fazla arter yatağı etkilenebilir (33). Akut oklüzyona yanıt olarak vazokonstriksiyon ortaya çıkarak arteriyel perfüzyonu daha fazla bozar ve iskemik hasarı şiddetlendirir.

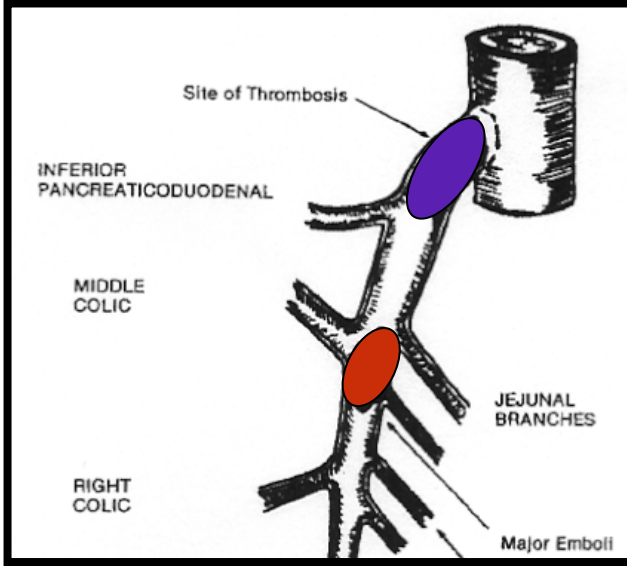


Resim 9: Süperior mezenterik arter emboli ve trombüslerinin sık rastlanan yerlerini gösteren şematik bir sunum (Kaleya RN, Sammartano RJ, and Boley SJ: Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. Surg. Clin. North Am. 72:161, 1992.)

4.2 Mezenterik arter trombozu

Aterosklerotik oklüziv lezyonlar, mezenterik arterlerin çıkış noktalarında veya çok proksimal segmentlerinde meydana gelme eğilimindedir (resim 10). Anjiyografik olarak tanımlanan proksimal bir stenoz, seyrek olmayan bir şekilde aslında, aortik bir plağın damarın orijin noktasına uzanmasını yansıtır olabilir. Bir stenoz tipik olarak yıllar süren bir dönem boyunca ilerleme gösterir ve yeterli bir kollateral akım mevcutsa hasta semptomsuz kalabilir. Mezenterik arteriyel dolaşım yaşlı kişilerde aterosklerotik oklüziv hastalık için sık rastlanan bir lokalizasyon olmakla beraber, mezenterik dolaşımdaki yaygın potansiyel kollateral ağ göz önüne alındığında, kronik mezenterik iskemik semptomları bulunan hastalarla seyrek olarak rastlanmaktadır. Bu yüzden, daha önceden mezenterik

yetersizliği düşündüren semptomları olmayan hastalarda AMİ'nin akut arteriyel tromboza sekonder olarak gelişmesi seyrek rastlanan bir durum değildir.



Resim 10: Süperior mezenterik arter emboli ve trombüslerinin sık rastlanan yerlerini gösteren şematik bir sunum.

(Kaleya RN, Sammartano RJ, and Boley SJ: Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. Surg. Clin. North Am. 72: 161, 1992.)

Hastalıklı bir mezenterik arterin rezidüel lümeninin trombozu çoğunlukla, göreceli hipotansiyon veya azalmış akım döneminde meydana gelir ve AMİ olgularının %25'e varan bir bölümünden sorumlu olabilir (32). Dehidratasyon, yaşlı kişilerde sık rastlanan katkıda bulunucu bir faktördür. Bazı olgularda, atherosklerotik plak duvarının içine hemoraji olabilir ve bu hemoraji damar lümeninin komple bir şekilde oklüzyonuna yol açabilir. Embolik oklüzyonların çoğunun aksine, SMA ve çölyak trombozları genellikle proksimal, ostial oklüzyonlardır ve genellikle daha yaygın barsak segmentlerinin iskemisi ile sonuçlanır (resim 3). Kollateral kan desteği, kronik oklüziv lezyonlar durumunda semptomları ortadan kaldırmaya yetecek miktarda olabilse de, akut proksimal mezenterik arteriyel trombüs bağlamında bu kollateral ağlar barsak canlılığını yeteri kadar kompanze etmeye yetmeyebilir.

Akut mezenterik arteriyel trombozla en sık şekilde ilişkili olan etiolojinin kronik atherosklerotik arteriyel oklüziv hastalık olmasına karşın, diğer antiteler de akılda tutulmalıdır. AMİ, arter diseksiyonundan kaynaklanabilir ve bu durum çoğunlukla, malperfüzyon sendromu oluşturan bir aort diseksiyonunun uzantısından kaynaklanır. Daha seyrek olarak, mezenterik damarın spontan bir şekilde ya da kateter anjiyografik bir girişimin komplikasyonu şeklinde gelişen izole bir diseksiyonu da olabilir. Fibromuskuler displazi ve Takayasu arteriti de akut mezenterik arteriyel oklüzyonla ilişkili olabilir. Tam tersine arteriyel trombüs, altta yatan hipervisköz bir duruma sekonder olarak önceden var olan bir hastalık olmadan ya da daha önceden var olan minimal bir hastalıkla birlikte ortaya çıkabilir.

4.3 Nonoklüziv mezenterik iskemi

İntestinal kan akımının bozulması anatomik bir arteriyel oklüzyonun veya şiddetli mezenterik vazokonstriksiyonun bir sonucu olarak venöz tromboz varlığında meydana gelir. Non-oklüziv mezenterik iskemi (NOMİ) tüm AMİ olgularının %20 kadarlık bir kısmından sorumlu olabilir (34). Diğer yazarlar bu antitenin seyrek görülen bir durum olduğunu öne sürmüş olmakla beraber (35,36) bu durum, söz konusu hasta popülasyonunda eş zamanlı veya ilişkili hastalıkların şiddetine bağlı olarak yeterince tanınmıyor olabilir.

Bu fizyopatolojik mekanizma sepsise, hemorajiye veya kardiyak dekompanseasyona bağlı bir şok durumunun bir belirtisi olarak meydana gelir. Esasında, normal mezenterik oto-regülatör mekanizmalar derin fizyolojik stres koşullarında anjiyotensin II ve vasopressin gibi nörohumoral ajanlar tarafından yenilmektedir (34). Bu fizyopatolojik süreç, normal kan akımı restore edildikten ve altta yatan sebep düzeltildikten sonra uzun süre persistan kalabilir. NOMİ ince barsağı, kolonu veya her ikisini kombine bir şekilde etkileyebilir. Sol kolona (ve özellikle de splenik fleksuraya) giden kan akımının tipik olarak bozulduğu iskemik kolite benzer bir hastalık

durumunu yansıtır olması mümkündür. Oklüziv mezenterik sendromlarda olduğu gibi, iskeminin ardından meydana gelen reperfüzyon, serbest oksijen radikalleri aracılığıyla meydana gelen doku hasarını alevlendire bilmektedir. Deneysel çalışmalar, NOMİ'de tekrarlayan hemodinamik değişikliklerin oklüziv mezenterik hastalıkta indüklenen tek bir hasardan, daha şiddetli bir injuriye neden olabildiğini göstermiştir (37). Bu gözlemler, en şiddetli olgularda %90'ı aştığı bildirilen bir mortalite oranıyla uyumludur (34).

Bu sorunun erken tanınması ve diffüz mezenterik vazospazm bu fizyopatolojik olaylar dizisini indüklemeyen önce terapötik bir girişim uygulanması NOMİ ile ilişkili mortalitenin minimuma indirilmesinde kritik bir önem taşımaktadır (38). Yaşlı hastalar, özellikle de düşük bir kardiyak outputu bulunan yaşlı hastalar NOMİ riski altındadırlar. Ayrıca, göreceli dehidratasyon ya da hipoperfüzyon ile birlikte görülen her türlü hastalık da NOMİ ile ilişkilidir. Bunun yaygın örnekleri arasında septisemi, hemoraji, şok, şiddetli diyare ve üçüncü boşluklarda ciddi sıvı sekestrasyonu ile ilişkili olan pankreatit ve yanıklar gibi her türlü süreç bulunmaktadır. Genel durumu bozuk olan hastalara uygulanan sıvı resüsitasyonuna ek olarak, yoğun bakım ortamında uygulanan fenilefrin, norepinefrin ve epinefrin gibi α -adrenerjik agonistler de bu vazospastik süreci potansiyalize edebilmektedir.

Diğer farmakolojik ajanlar da NOMİ ile ilişkilendirilmiştir. Migren türü baş ağrılarının tedavisi için sıklıkla reçetelenen ergot alkaloidleri periferik ve mezenterik arteriyel vazospazmdan sorumlu tutulmaktadır. Diüretikler göreceli bir dehidratasyon durumu oluştururken bir yandan da antidiüretik hormon salgılanmasını ve ayrıca renin-anjiyotensin sistemini uyarırlar. Bu olay dizisi bu sendromla ilişkili persistan vazokonstriksiyona katkıda bulunabilir (39). Bu hasta popülasyonunda kardiyak kontraktiletiyi güçlendirmek amacıyla yaygın bir şekilde kullanılan dijital preparatları ile arteriyel ve venöz düz kas kontraksiyonuna bağlı NOMİ arasında ilişki kurulmuştur (40-42). En son raporlarda, gerek intranazal gerekse

intravenöz yoldan kullanılan kokainin mezenterik iskemiyi indüklemedeki rolü belgelendirilmiştir (43-45). Bundan etkilenen hastalar risk altındaki tipik popülasyondan genellikle daha gençtirler. Uzun süreli kullanımla mezenterik dolaşımında oklüziv değişiklikler meydana gelebilir (43). Mezenterik kan akımını azaltarak ve vasküler düz kas kontraksiyonunu arttırarak bu klinik durumu potansiyel bir şekilde indükleyebilen diğer ajanlar arasında somatostatin, β -blokerler, norepinefrin ve yüksek dozlarda dopamin bulunmaktadır (46- 47).

4.4 Mezenterik venöz tromboz

Portal ve süperior mezenterik venöz sistemde trombüs gelişimi, etkilenen barsağın viyabilitesini tehdit eden intestinal iskemiyi indükleyebilir. İ inferior mezenterik vende benzer bir patolojik süreç, daha yaygın bir kollateral venöz drenaj sebebiyle klinik olarak nadiren önemlidir. İlk olarak 1895 yılında tanımlanan bu sorun, AMİ'nin en seyrek rastlanan sebebi olup 1972 ile 1993 yılları arasında Mayo kliniğine başvuran bütün olguların %6'dan biraz fazlasından sorumludur (48). Hastalık, akut MVT'nin 4 haftadan daha kısa süreyle semptomlardan etkilenmiş olan hastaları kapsamıyla semptom süresine göre sınıflandırılmaktadır. Daha uzun süreli semptomları olan ya da semptomsuz kalan hastalar, hastalığın kronik formundan etkilenmiş olan hastalar olarak refere edilirler (48). MVT alternatif olarak, etiyojisine göre de sınıflandırılabilir. Primer MVT tanısı, predispozan bir faktör tanımlanamadığı zaman konur. Ancak belirgin bir predispozan faktörün bulunduğu hastaların çoğu sekonder MVT tanısı alır.

Bu sorunlar çeşitli hiperkoagülabilitate durumları, travmatik injuri, venöz akım obstrüksiyonu ve intra-abdominal infeksiyonlarla ilgili olabilirler. MVT'li hastalarda diğer AMİ etiyojilerinden farklı olarak tipik bir şekilde daha gençtirler, genellikle 30 – 60 yaş arasındadırlar ve bu sorun kadınlarda daha sık bir şekilde görülür

MVT ile ilişkili birincil fizyopatolojik süreç, portal ve superior mezenterik venöz basınçlarda bir yükselme olmasıdır. Barsakta, artan hidrostatik basınç lüminal sıvı sekestrasyonuna olduğu kadar barsak duvarında ödeme de yol açar. Bunu izleyen rölatif hipovolemi ve hemokonsantrasyon da vazokonstriksiyona katkıda bulunabilir. Sonunda, etkilenen barsak segmentlerinin infarktüsü gelişir. Nihayi dönemdeki hemoraji ve nekroz barsağın bariyer fonksiyonunun kaybına yol açar ve bu da eninde sonunda bakteri translokasyonuna ve muhtemel endotoksemiye yol açar. MVT'ye verilen arteriyel yanıt, venöz obstrüksiyon düzeltildikten sonra da persistan şekilde devam edebilir.

5. TANI:

5.1 Klinik Bulgular:

AMİ'li hastaya uygun şekilde tanı konması, hasta sağ kalımının artırılmasında kritik bir öneme sahiptir ve zor bir klinik sorun olmayı sürdürmektedir. Klinisyen yüksek bir şüphe indeksini düşünmeli ve çeşitli AMİ etiyojileri ile ilişkili klinik seyir paternleri arasındaki benzerliklerin ve ufak tefek farklılıkları ve bu etiyojiler açısından risk altında bulunan hastaların klinik profillerini iyi anlamalıdır.

Akut arteriyel tromboza veya embolizme bağlı AMİ tipik olarak, hayatlarının 7. veya 8. dekadında bulunan hastalarda meydana gelir. Koroner ve periferik arteriyel oklüziv hastalık veya kardiyak disritmiler bu hasta popülasyonunda oldukça yaygındır. Ancak, aterosklerotik oklüziv hastalığın çoğu klinik belirtisinin aksine, arteriyel tromboza veya embolizme sekonder AMİ; erkeklerde daha sık bir şekilde görülmemektedir. Tromboza da emboliye de bağlı olsa, akut mezenterik arteriyel oklüzyonun en önemli semptomu, hastalık seyrinin erken dönemlerinde saptanan fiziksel bulgulardan farklı bir karakterde olan şiddetli karın ağrısıdır.

Abdominal ciddi bir sorunu, düşündüren fiziksel bulgular bulunduğunda, çoğu olguda barsak infarktüsü zaten gelişmiştir ve eşlik eden ciddi morbiditelerin bulunduğu bu yaşlı hasta popülasyonunda sağkalım şansı dramatik bir şekilde azalmıştır. Ağrı başlangıçta kolik tarzında olabilir ancak daha sonra, barsak canlılığı bozuldukça daha sürekli hale gelebilir. Diffüz ya da karının herhangi bir kadranına lokalize olabilir ve genellikle karın ön duvarına yansır. Kusma ve daha seyrek olarak diyare görülebilir. Dışkıda gizli kan ve daha sonra belirgin şekilde kanlı diyare seyrek değildir. Fekaloid nefes, intestinal nekrozun habercisi olabilir. Çoğu olguda karın ağrısının başlangıcı akut olup saatler içinde ilerleme gösterir. Bu durum en çok, embolik bir oklüzyon geçiren hastalar için tipiktir.

Bazı olgularda, özellikle daha önceden hastalıklı olan mezenterik bir damarın trombozunu geçiren ve bu nedenle biraz kollateral dolaşımın mevcut bulunduğu hastalarda, hastalık başlangıcı birkaç gün içinde belirgin bir distrese ilerleme gösteren anoreksi, malazi ve diğer belli belirsiz semptomlardan oluşan bir prodromla daha sinsi bir şekilde olabilmektedir. Geçmişe ait tıbbi öykünün değerlendirilmesinde yeni geçirilmiş bir hastalık, kilo kaybı, yeme alışkanlıklarında değişiklikler veya yemek yemekten kaçınmaya yol açan post-prandiyal rahatsızlık bulguları trombotik etiyolojilerin embolik etiyolojilerden ayırt edilmesine yardımcı olabilir ancak daha önce de belirtildiği gibi, akut mezenterik arteriyel tromboz geçiren hastaların çoğunda akut olaya kadar herhangi bir semptom bulunmamaktadır.

NOMİ tanısı özellikle zordur çünkü bu hastaların büyük bir kısmı zaten diğer kronik hastalıklar için hospitalize edilmişlerdir ve AMİ'nin başlangıçtaki belirtileri maskelenmiş durumda olabilmektedir. Çoğu olguda bu hastalar o kadar künttürler ki anamnez almak bile mümkün olmamaktadır ve fizik muayene de bir sonuç vermemektedir. Bilinçli hastalarda anamnez, akut mezenterik arteriyel tromboz geçiren hastaların açıkladığı anamneze benzemektedir. Sıklıkla cerrahtan, yoğun bakım ünitesinde hastayı NOMİ açısından değerlendirmesi istenir. Bu hastalık,

kalp cerrahisi işlemleri uygulanan hastalarda seyrek rastlanan ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit edici olan bir komplikasyondur. Bu hasta popülasyonunda mezenterik iskemi insidansı, çok sayıdaki yeni seride %0.06 ile %0.36 arasında değişmektedir (49-51). Tanımlanan risk faktörleri arasında acil işlemler, uzamış pompa süresi, intra-aortik balon pompalarının kullanılması, ileri yaş ve başarısız koroner anjiyoplasti bulunmaktadır. Tablo, ilk işlemde günler sonra ortaya çıkma eğilimindedir ve kalp cerrahisinden sonra abdominal eksplorasyona kadar geçen süre 4 ile 9 gün arasında değişmektedir. Bu gecikme kısmen, daha az geçerli bir fizik muayene ile sonuçlanan ventilatör desteğinin ve sedasyonun uygulanmasına bağlıdır.

MVT'li hastaların klinik seyri akut mezenterik arteriyel yetmezlik geçiren hastaların yaşadığına benzer olmakla beraber, semptomlar daha sinsi bir şekilde ve genellikle 7–14 gün içinde gelişmektedir. Mayo kliniğindeki karın ağrısı geçirmiş olguların %75'inde 48 saatten daha uzun bir süreden beri mevcut olup olguların sadece %9'u tablonun başlamasından sonraki 24 saat içinde ağrının başladığını açıklamıştır (52). Karın ağrısı tam olarak lokalize edilemeyebilir ve çoğunlukla abdominal distansiyon, asit, anoreksi ve bazı olgularda bulantı, kusma ve diyare ile birlikte bulunabilir.

Daha önce de belirtildiği gibi, AMİ seyrinin erken dönemlerinde görüldüğünde fizik muayene yanıltıcı bir şekilde belli bir sonuç vermeyebilir. Hastanın görünümü, kolik tarzındaki ağrının aralıklı şekilde şiddetlenmesiyle hafif bir rahatsızlıktan barsak infarktüsünün gelişmesi sonrasında ileri derecede kötü klinik tablo arasında değişebilir. Azalmış deri turgoru ve düz boyun venleriyle birlikte kuru membranlar dehidrate bir durumu gösterebilir. Ayrıca, zayıf veya hiç bulunmayan nabızlarla soğuk ekstremiteler ve cildin kıvrılması hipoperfüzyonun göstergesi olabilir ve NOMİ'li hastalarda sık rastlanan bir bulgudur. Erken dönemde abdomen yumuşak olabilir ve barsak sesleri normal olabilir. Ancak iskemik olay ilerledikçe muskuler defans, distansiyonla birlikte hipoaktif veya tamamen

kaybolmuş barsak sesleri ve daha ileri dönemde intestinal nekroz geliştikçe progressif defans ve peritonit bulunabilir. MVT'li hastalarda semptomların daha uzun sürede ve daha sinsi bir başlangıcının olabilmesine karşın, barsak canlılığı bir kez bozulduktan sonra fiziksel bulgular genellikle, diğer intestinal iskemik sendromlarda görülenlere benzemektedir.

5.2 Laboratuvar bulguları

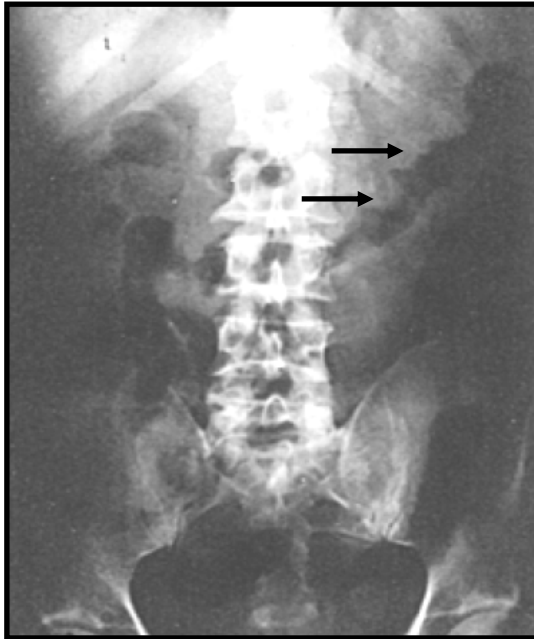
AMİ'de dahil olmak üzere akut bir abdominal olay geçirdiğinden şüphe edilen bütün hastalarda; tam kan sayımı, elektrolit değerleri, koagülasyon çalışmaları, karaciğer fonksiyon testleri ve amilaz düzeyi incelenmelidir. Ancak lökositoz, asidoz ve yükselmiş amilaz düzeyi bulguları daha ilerlemiş bir intestinal iskemi tablosuyla ve büyük olasılıkla canlı olmayan bir barsakla uyumludur. Dolayısıyla bu bulgulardan birinin veya birkaçının birden bulunmaması klinisyenin, mezenterik iskemi tanısından şüphelenmesini engellememelidir. Mezenterik iskeminin erken belirteçleri olarak amilaz, alkalin fosfataz, laktat dehidrogenaz, kreatin fosfokinaz ve mukozal diamin oksidaz gibi birçok enzimin yükselmiş düzeylerinin belirlenmeye çalışılması yönünde çaba harcanmış olmasına karşın bunların hepsi non-spesifik ve dolayısıyla güvenilmez çıkmıştır (53). NOMİ etiyolojisinin laboratuvar profiline dayanılarak akut arteryel tromboz veya embolizmden ayırt edilebilmesi genellikle mümkün olmamaktadır ancak generalize bir dehidratasyon durumuyla uyumlu hemokonsantrasyon NOMİ geçiren kişilerde yaygın bir şekilde görülmektedir (41). Benzer şekilde, bir hiperkoagülasyon durumunun düşündürücü olabilmesine karşın akut MVT'li hastanın tanımlanmasına hiçbir spesifik laboratuvar testi yardımcı olmamaktadır.

5.3 Radyolojik bulgular:

5.3.1 DİREKT RADYOGRAF BULGULARI

Şüpheli AMİ bulunan hastaların değerlendirilmesinde erken dönemde, esas olarak karın ağrısının perfore ülserler, ince veya kalın

barsak obstruksiyonu ya da safra taşları gibi diğer sebeplerini dışlamak amacıyla düz karın grafileri çekilmelidir. Doğrulanmış AMİ bulunan hastaların yaklaşık olarak dörtte birinde hiçbir anormallik tespit edilemez (54). Bazen, tanıyla uyumlu olmakla beraber nonspesifik bulgular olan sabit bir ince barsak ansı, “parmak basısı = thumbprinting” ya da barsak duvarı kalınlaşması görülebilir (şekil 3-3). Pnömatosis intestinalis nadiren görülmektedir (%5) (55) ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı, inflamatuvar barsak hastalıkları ve mekanik ventilasyon gibi çok sayıdaki başka benign sorunla ilişkilendirilmiştir. Ancak mezenterik iskemili hastalarda bu bulgu, barsak infarktüsünün göstergesidir. Benzer şekilde portal venöz dolaşımında, biliyer ağaçta veya serbest intraperitoneal kavitede hava varlığı da barsak nekrozu ile uyumlu geç bulgulardır (resim 11). Abdominal radyografiler, barsak gazının azlığını, yokluğunu ve adinamik ileusu gösterebilir. Bu, MVT’de en sık rastlanan bulgudur (49). Şüpheli AMİ bulunan hastalarda baryum çalışmaları kontrendikedir çünkü artan intralüminal basınç barsak perforasyonunu hızlandırabilir ve barsakta kalan rezidüel baryum kritik önem taşıyan anjiyografik bulguları maskeleyebilir.



Resim 11: Akut mezenterik iskemili hastada düz karın grafisi. Transvers kolonda parmak basısı bulgusu izlenmekte (siyah oklar)
(Wolfe EL, Sprayregen S, and Al CW: Radiology in intestinal ischemia. Surg. Clin. North Am. 72: 108, 1992)

5.3.2 ULTRASONOGRAFİ VE DOPPLER ULTRASONOGRAFİ BULGULARI

Mezenterik dolaşımın dupleks doppler USG (RDUS) incelemesi kronik mezenterik arteriyel oklüzif hastalık değerlendirmesinde giderek daha değerli bir rol oynamakla beraber, distansiyona uğramış barsak ansları bulunan hastalarda mezenterik damarları görüntülemenin teknik zorluğu, akut mezenter iskemi (AMİ) şüpheli hastaları değerlendirmede bu modalitenin rolünü anlamlı bir şekilde kısıtlamaktadır. Üstelik proksimal SMA'da veya çölyak arterlerde akım görülse bile, embolik bir etiyolojinin dışlanması şart değildir. Diğer taraftan, portal ve mezenterik venöz sistemde normal akımın varlığı portal venöz tromboz tanısının ekarte edilmesine yardımcı olabilirken akımın olmaması ve asit varlığı, MVT'nu şiddetle düşündürmektedir (56). Transgastrik ultrasonografinin viseral aortu görüntülemenin bir yolu olduğu öne sürülmüştür (57) ancak AMİ tanısının konmasında ki yararlılığı bilinmemektedir. Mezenterik doppler USG incelemeleri tercihan hastanın aç olduğu şartlarda gerçekleştirilmelidir. Özellikle hız ölçümlerinin kriter olarak kullanıldığı patolojilerin araştırılmasında bu büyük önem taşır.

Akut mezenterik iskeminin en sık nedeni olguların yarısında sorumlu olan SMA embolisidir. Aritmi gibi emboliye predispoze durumların bulunduğu olgularda akut karın ağrısının ayırıcı tanı listesinin başında yer alır. Emboli damarın ana gövdesini oklüde edebileceği gibi, nispeten distaldeki dalları da tı kayabilir. Ana gövdedeki embolinin gösterilmesinde RDUS yararlı olur (94). Gri skala ultrasonografi (USG) ile görüntülenebilen lümen içinde, uygun açı ve cihaz ayarlarına karşılık, kısmen yada tam olarak akımın ortaya konamaması tanı koydurucudur. Buna karşın daha distaldeki embolilerin tanısında yöntemin katkısı tartışmalıdır. Dolayısı ile ana gövde lümeninin açık gösterilmesi, SMA embolisi olasılığını tümü ile dışlamamaktadır (94).

RDUS bulguları açısından daha seyrek görülen SMA trombozu da benzer özellikler göstermektedir. Ancak SMA embolisinin aksine orifis ve

proksimal segmentleri tutmaya daha çok eğilimlidir. Net olarak görülebilen lümende akımın kısmi ya da tam yokluğu söz konusudur. Olaya çöliak ya da inferior mezenter trombozu da eşlik edebilir. Bu durumda klinik bulgular daha belirgin, patolojik değişiklikler daha şiddetlidir.

Bir diğer tıkanmaya bağlı mezenter iskemi nedeni SMV trombozudur. Patoloji, yakınmaları olan bir olguda saptanabileceği gibi, tümü ile yakınmasız bir hastada da ortaya konabilir. Hastalar genellikle sirotiktir. Göreceli olarak nadir, ancak potansiyel olarak ölümcül bir patolojidir (59). Patoloji, kısa zaman içinde intestinal infarkta yol açabilir. Yeterli kollaterallerin bulunması halinde akut hemorajik infarkt gelişmezse, kronik iskemiye bağlı olarak barsak darlıkları ortaya çıkabilir (60). RDUS ile SMV'nin tam ya da kısmi olarak tromboze olduğu gösterilir. Trombüsü gri skala US ile anatomik olarak ortaya konulması mümkündür. Olaya sıklıkla portal vendeki trombozda eşlik eder.

RDUS özellikle mezenterik arteriyelizasyon sağlayan ana arterlerin orifislerinde ve proksimal segmentlerindeki oklüzyon ve darlıkları göstermede kullanılmaktadır. Anatomik çıkış noktaları nisbeten sabit olan bu arterlerin bulunması ve değerlendirilmesi teknik olarak mümkündür. Tıkanmalarda lümende akımın gösterilememesi temel bulgudur. Buna karşılık anlamlı darlıklarda klasik doppler bulgusu olan stenotik segmentte akım hızlanması aranmaktadır. Görüntüleme şartlarının optimal olduğu olgularda, dar lümen ve kalınlaşmış duvar renkli B mod görüntüde gösterilebilir.

Dikkat edilirse, mezenterik stenooklüzif olaylarda RDUS katkısı proksimal segmentteki anlamlı darlık ya da tıkanmaların ortaya konulması konusundadır. Buna karşılık ana gövdenin daha distalindeki dallarda olabilecek darlık ya da tıkanmalar RDUS ile gösterilememektedir. RDUS ile intestinal iskeminin değil, mezenter arter stenozunun özellikle de proksimal stenozların tanısı konabilmektedir (61). Dolayısı ile klinik kuşkunun kuvvetli olması halinde, negatif RDUS bulguları yapılacak anjiyografik bir tetkiki engellememelidir. Anjioplasti ve stentleme gibi tedavi edici işlemlerden

sonraki noninvaziv izlemde ise RDUS son derece yararlı ve pratik bir görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaktadır (94).

5.3.3 BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ BULGULARI

1980'lerin ortalarından beri çok sayıda ki yayının yazarları BT'nin akut barsak iskemisindeki ve infarktüsündeki rolünü belirtmiştir (62-83). Son dekatta BT sensitivitesinde yaşanan gelişmeler son derece etkileyici olmuştur. Sensitivite düzeyi son bir kaç yıl içinde %39 gibi düşük düzeylerden günümüzdeki %92 gibi yüksek oranlara çıkmıştır (68-70). Ancak, BT ve akut barsak iskemisi üzerinde odaklanmış olan hemen hemen bütün çalışmalarda barsak iskemisi bulunduğu bilinen hastalara yer verilmiştir. Bildiğimiz kadarıyla bu çalışmaların sadece birinde BT'nin sensitivitesi ve spesifisitesi, mezenterik iskemili bir grup hastada ve ayrıca iskemisi olmayan bir kontrol grubunda analiz edilerek değerlendirilmiştir. Dahası, bu özel çalışmada kontrol grubunda bulunan olguların sayısı akut barsak iskemili hastaların sayısından daha az olduğu için ve bu konunun incelendiği prospektif çalışmaların mevcut bulunmamasından dolayı BT'nin, bu hastalığın prospektif şekilde değerlendirilmesindeki gerçek spesifisitesini belirlemek mümkün olmamaktadır. Bu çalışmaların yazarları yine de akut barsak iskemisindeki BT bulgularını başarılı bir şekilde tanımlamışlar ve bazı yazarlar da relatif sıklık oranlarını etkin bir şekilde demonstre edebilmişlerdir (65, 69-71, 79).

Akut barsak iskemisinin doğru bir şekilde görüntülenmesi çoğunlukla, kontrast maddenin yada suyun hem oral yada rektal yoldan uygulanmasını ve ayrıca iyotlu kontrast materyalin intravenöz yoldan uygulanmasını gerektirir. Kontrast madde veya suyun rektal yoldan uygulanması yeterli bir barsak distansiyonunun sağlanması açısından önemlidir. Bu uygulama özellikle, akut kolon iskemisinden şüphe edilen olgularda, örneğin iskemik kolit yada iskemik proktosigmoidit olgularında önem taşımaktadır çünkü bu uygulamanın yapılmaması durumunda kolon segmentleri kontrakte olduğunda BT bulgularında mevcut olan barsak duvarı kalınlaşmasının

sadece kolon kontraksiyonlarını yansıtip yansıtmadığına karar verebilmek imkansız olmaktadır (30).

Olası akut barsak iskemisinde barsak distansiyonu için pozitif yada negatif kontrast madde kullanılıp kullanılmayacağı sorusu gelecekte yapılacak çalışmalarla cevaplandırılmalıdır. Ancak bu aşamada şunun önemle belirtilmesi gerekirken barsak obstrüksiyonu durumlarında pozitif kontrast madde kesin olarak endikedir ve barsak duvarının belirgin hipoattenüasyon durumlarında barsak duvarının iç tabakalarının ana hatlarının belirlenebilmesi için muhtemelen daha fazla avantaj sağlamaktadır. Su, barsak duvarı kalınlaşması bulunmayan yada minimal derecede bulunan olgularda özellikle BT angiografinin uygulanması durumunda anormal barsak duvarı kontrast tutulumunun değerlendirilmesinde daha avantajlıdır (30).

Mezenterik arterlerin yada venlerin içinde ki trombüslerin varlığını göstermede kontrast materyalin intravenöz yoldan uygulanması gerekmektedir ancak kontrastsız BT taramalarının ek kazancı vasküler kalsifikasyonların, hipoattenüe intravasküler pıhtılaşmanın ve akut submukozal ya da intramural hemorajinin açığa çıkartılmasına yardımcı olabilir. Kontrastlı ve kontrastsız BT çalışmalarının kazancı, akut ve diffüz intramural hemorajinin neden olduğu hipoattenüe barsak duvarının hiperemi ya da hiperperfüzyon nedeniyle meydana gelenlerden ayırt edilmesinde şarttır. Dahası, barsak duvarının bu kontrast tutulumu paternleri, barsak obstrüksiyonuna eşlik eden barsak iskemisinin tanısında kritik bir önem taşımaktadır.

Kontrastlı çekimler için 100 – 150 ml arasında ki kontrast materyal enjektörle 2 – 4 ml/saniye hızında uygulanır. Görüntü çekimi, tek dedektörlü BT ile portal venöz faz esnasında (enjeksiyonun başlamasından 60 saniye sonra) gerçekleşmektedir. Tek dedektörlü BT ile bifazik çekim gerçekleştirilmişse, bu tetkikte uzun çekim süreleri nedeniyle arteryel fazın abdomenin belli bir bölgesine sınırlandırılması gerekmektedir. Tüm abdomenin Multi Dedektör Bilgisayarlı Tomografi (MDBT) ile

değerlendirmesi ile kontrast tutulumun arteriyel (enjeksiyonun başlamasından 25–30 sn sonra) ve portal venöz fazı (60 sn sonra) kolaylıkla görüntülenebilmektedir ve kontrast tutulumun arteriyel fazından elde edilen veri setleri çeşitli tiplerdeki post-processing işlemlerinde kullanılabilir.

Üç boyutlu görüntüleme, yani BT angiografi ve multiplanar re-formatting, iskemik barsak hastalığının tanısında giderek daha fazla ilgi duyulan bir teknolojidir (84). Her biri, kazanılmış volüm verisi setleri kullanılarak bir iş istasyonunda oluşturulan sagittal, koronal multiplanar yeniden formatlanmış görüntüler ve BT angiografiler barsak iskemisinin yerinin, düzeyinin veya sebebinin belirlenmesinde faydalı olabilir. Abdomen ve pelvis çoğunlukla, tek dedektörlü bir BT kullanılarak 5–10 mm'lik bir kolimasyon ile ve 1.0–1.5'luk bir eğimle taranmaktadır. Multi-dedektör BT kullanıldığında ise 1.0–2.5 mm'lik bir kolimasyonla ve 6'luk bir eğimle taranmaktadır. Daha ince kesitlerin kullanılması ya da yeniden formatlanmış görüntülerle birlikte değerlendirilmesi, barsak obstrüksiyonu bulunduğu şüphelenilen olgularda avantajlı olabilir.

Arteriyel faz BT taramalarının ve BT angiogramlarının çekilmesi, mezenterik arterlerin değerlendirilmesinde elbette ki büyük bir öneme sahiptir. Ancak yüksek-kaliteli portal venöz faz taramaları, mezenterik arterlerin oklüzyonlarının gösterilmesinde çoğu zaman yeterlidir ve kesin olarak bazı ek avantajlara da sahiptir. Bu avantajlar özetle mezenterik venlerin tanımlanması, barsak duvarının kendisinde ki anomalilerin daha iyi bir şekilde değerlendirilmesine yardımcı olmak, perforasyonun, abse formasyonunun ve peritonitin belirlenmesinde ve ayrıca diğer akut karın nedenlerinin tanısında daha fazla geçerlilik sağlamak gibi. Bu yüzden gelecekte, klinik olarak akut barsak iskemisi bulunduğu şüphelenilen hastalarda, hastaya verilecek radyasyon dozunun daha fazla arttırılmasından kaçınmak için BT'nin kontrastsız ve portal venöz faz BT taramalarına sınırlandırılması gerekip gerekmediğini saptamaya yönelik çalışmaların yapılması gerekecektir (30).

Akut barsak iskemisinde ki BT bulguları; homojen veya heterojen hipoattenüasyon ya da hiperattenüasyon veren duvar kalınlaşması, dilatasyon, barsak duvarında anormal kontrast tutulumu ya da kontrast tutulumunun olmaması, mezenterik çizgilenme, vasküler dolgunluk, asit, pnömatozis ve portal venöz gaz gibi çeşitli morfolojik değişikliklerden oluşabilir (72,73). Akut barsak iskemisi ince veya kalın barsağı etkileyebilir ve diffüz ya da lokalize, segmental ya da fokal ve yüzeysel ya da transmural olabilir. Bu nedenle çeşitli intestinal hastalıkları taklit edebilir (74,75).

Splenik fleksura ve sigmoid kolon düzeyinde anastomozların az olması nedeniyle (watershed alanlar) kolonik iskemi en sık bu yerleşimlerde görülür. Akut barsak iskemisinde sol kolon bölgesinin tutulumunda ya da pnömatozis veya portal venöz gaz varlığı gibi daha spesifik bulguların mevcut olması durumunda radyolog, uygun klinik bulguların varlığında doğru tanıdan şüphelenecektir. Ancak nadir durumlarda akut barsak iskemisi duodenum, çekum veya rektosigmoid gibi daha kısa ve atipik barsak segmentlerini etkileyebilir. Bu gibi durumlarda tanıyı destekleyecek başka klinik ya da laboratuvar bulgularının olmaması halinde doğru radyolojik tanının konması zor olabilmektedir (76, 77).

Dolayısıyla akut barsak iskemisinin BT görünümü olayın nedenine, şiddetine, lokalizasyonuna, yaygınlığına ve dağılımına ve ayrıca submukozal veya intramural hemorajinin, sekonder olarak eklenmiş barsak duvarı enfeksiyonlarının veya barsak duvarı perforasyonunun varlığına ve derecesine bağlı olarak değişecektir. Bu yüzden akut barsak iskemisinin BT bulguları bu hastalarda, klinik ve laboratuvar bulgularında olduğu kadar heterojen ve non-spesifik olabilir.

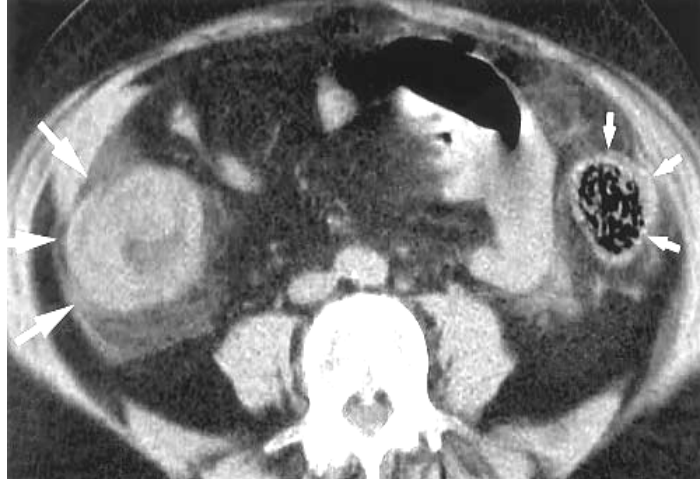
Normal barsak duvarı kalınlığının 3–5 mm arasında değiştiği bildirilmektedir ancak bu büyük ölçüde, barsak distansiyonunun derecesine bağlı olarak değişmektedir (85,86). Spastik kontraksiyonlar kolonda 5 mm'den daha fazla bir duvar kalınlaşmasına neden olabilirken belirgin distansiyonu olan kolon segmentlerinde sadece 3 mm'lik bir duvar kalınlığı anormal olabilir.

Literatürde bildirilen raporlara göre, akut barsak iskemisinde en sık rastlanan BT bulgusu, bildirilen olguların %26-96'sında mevcut olan barsak duvarı kalınlaşmasıdır (72).

Akut barsak iskemisi bulunan hastalarda BT'de saptanan barsak duvarı kalınlaşması, iskemik barsak duvarının mural ödeme, hemorajisine veya süper-enfeksiyonuna bağlı olup bunlardan sonuncusu, yani süper-enfeksiyon, iskemik kolitte ve kolon infarktüsünde özellikle önemli bir rol oynamaktadır. Barsak duvarı kalınlaşmasının en yüksek insidansı, iskemik kolit (%94) ve reversibl mezenterik iskemi (%80) olgularında gözlenirken, mezenterik infarktüs olgularında daha seyrek olarak görülmektedir (%26-38) (65, 96-71, 79).

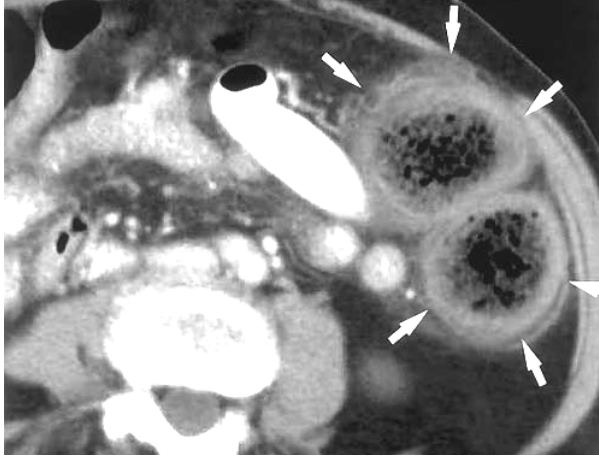
Transmural ince barsak infarktüsü olgularında intramural sinirler ve intestinal kaslarda hasara uğrayabilir. Bu yüzden infarktüse uğramış olan barsak segmentleri barsak duvarı kalınlaşması olmadan görünür hale gelebilir. İskemik ince barsak kendisini dilatasyonla ve kalınlaşma yerine incelmeye ile belli ettiğinde transmural ince barsak infarktüsü muhtemelen gerçekleşmiştir.

Akut barsak iskemisinde veya infarktüsünde barsak duvarı kalınlaşması olayın oklüziv ya da non-oklüziv patogeneze olup olmamasına göre değişmez. Ancak barsak duvarı kalınlaşmasının, mezenterik venlerin oklüzyonlarının neden olduğu barsak iskemisi durumlarında sadece mezenterik arterlerin oklüzyonlarına bağlı olarak gelişen akut barsak iskemisi olgularındakinden daha belirgin olacağı oldukça açıktır (82, 83) (resim 12,13,15,16).



Şekil 12: Kontrastsız BT kesitlerinde orta derecede kalınlaşmış inen kolon duvarı izlenmekte (küçük oklar) ve komşuluğunda parakolik mezenterik yağda çizgilenme görülmekte. Ayrıca çıkan kolonda belirgin duvar kalınlığı artımı (büyük oklar) bakteriyel süper enfeksiyon ve sekonder inflamasyona ek olarak transmural olmayan belirgin barsak duvar hasarı izlenmekte.

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia¹ Radiology 2003; 226:635–650)



Şekil 13: Nontransmural iskemisi ile birlikte diffüz intramural hemorajisi olan hastada kontrastlı BT kesitlerinde transmural hemorajiye bağlı olarak kolon duvarında kalınlaşma ve perikolik yağda çizgilenme görülmekte (oklar).

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia¹ Radiology 2003; 226:635–650)

Luminal dilatasyon ve hava-sıvı seviyeleri akut barsak infarktüsünde oldukça sık rastlanan BT bulgularıdır (olguların %56-91'inde görülür) ancak her 2 bulgu da reversibl barsak iskemisinde (%40) ve yüzeysel iskemik

kolitte çok daha seyrek olarak görülmektedir (65,69-71,79) (resim 14). Bu fenomen, halen canlılığını korumakta olan bir barsak segmentinde ki iskemik barsak duvarı lezyonlarının çoğunlukla spastik barsak kontraksiyonlarına yol açması ile açıklanabilmektedir. Bu durum en sık şekilde, hafif mukozal iskemisi olan kolonda gözlenmektedir. Aksine; barsak dilatasyonu, intestinal peristaltizmin intestinal injury'ye refleks olarak kesilmesinden ya da daha önce de tartışılmış olduğu gibi barsak duvarının irreversibl ve transmural iskemik hasarından kaynaklanabilir.

Dilate ve gaz-dolu barsak looplarının adinamik ileus için spesifik bir bulgu olmamasına karşın, dilate olmuş ve esas olarak sıvı ile dolu barsak looplarının (gazsız abdomen) akut barsak iskemisini yada infarktüsünü daha çok düşündürücü hale gelmektedir.

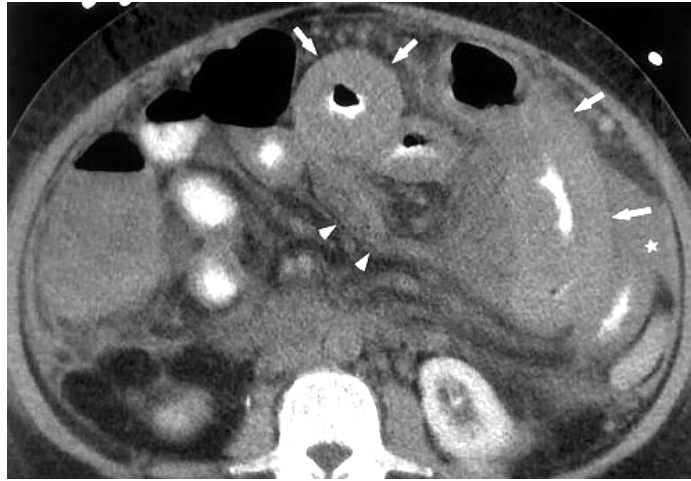


Resim 14: Kontrastlı BT kesitlerinde belirgin dilatasyon ve hava sıvı seviyelenmesi gösteren transmural barsak duvar nekrozuna sekonder duvar kalınlaşması göstermeyen ince barsak ansları (oklar) izlenmekte.

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia1 Radiology 2003; 226:635–650)

Mezenterik yağ çizgilenmesi, mezenterik sıvı ve asit de akut barsak iskemisinde rastlanan non-spesifik BT bulgularındandır. Mezenterik yağ çizgilenmesi, mezenterik sıvı ve asit komplike barsak obstrüksiyonu olgularında parsiyel mural ya da transmural barsak iskemisi tanısında sırasıyla %58, %88 ve %75'lik bir duyarlılık ve %79, %90 ve %76'lık bir seçicilik oranına sahiptir (82). Bu 3 bulgudan 2'sinin saptanması

durumunda spesifisite %94'e yükselmektedir (82) (resim 20). Ancak bu 3 bulgudan hiç biri komplike barsak obstrüksiyonu olgularında transmural ve parsiyel mural infarktüsün ayırt edilmesinde fayda sağlamamaktadır çünkü mezenterik iskemi bu gibi durumlarda mezenterik venöz oklüzyona bağlı olarak gelişmektedir. Aynı nedenden dolayı, mezenterik yağ çizgilenmesi ve asit intrinsik ya da ekstrinsik mezenterik venöz oklüzyonun başlangıcında ortaya çıkabilir çünkü bu durumlarda barsak iskemisinin şiddetinin belirlenmesinde bir öneme sahip bulunmamaktadırlar (resim 15).

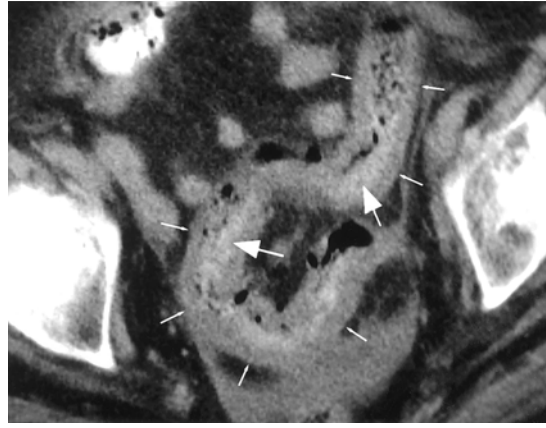


Resim 15: Mezenterik venöz infarktli hastanın kontrastlı BT görüntüsünde ince barsakta duvar kalınlığı artımı (oklar) duvarda total kontrastlanma yokluğu ve belirgin mezenterik yağlı dokuda ödem ve asit (yıldız) izlenmekte. Polisitemia veralı olguda intramural mezenterik venlerin distal kısımlarında trombozlar bağlı kontrastlanma yokluğu (ok başları) görülmekte.

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia1 Radiology 2003; 226:635–650)

Mezenterik yağ çizgilenmesi ve asit'in, akut mezenterik infarktüsde sırasıyla %68-69 ve %49-88 oranında görüldüğü bildirilmiştir (70,71). Sadece mezenterik arteriyal oklüzyonun neden olduğu izole ince barsak iskemisi olgularında mezenterik yağ çizgilenmesi ve asit barsak duvarı hasarının şiddetinin belirlenmesinde kullanılabilir (89) çünkü her 2 bulgu da transmural barsak duvarı nekrozu gelişmediği sürece ortaya çıkmıyor gibi gözükmektedir. Ancak aynı durum, kalın barsak iskemisi olguları için

geçerli değildir. Kalın barsak iskemisinde parakolik çizgilenme ve hatta parakolik sıvı koleksiyonları, iskemik kolon segmentlerinin süper-enfeksiyonundan kaynaklanmaktadır. Dolayısıyla, parakolik çizgilenme ve sıvı koleksiyonları, transmural barsak duvarı nekrozu meydana gelmiş olmasa bile iskemik kolit olgularının sırasıyla %61'inde ve %37'sinde mevcut bulunabilmektedir (79) (resim 12,16,17).



Resim 16: İskemik kolitli hastanın kontrastsız BT görüntülerinde inen kolon ve sigmoidde ılımlı heterojenite, duvar kalınlığı artımı (küçük oklar) ve sigmoid kolonda mukozal ve submukozal kanamaya bağlı hiper atenüasyon alanları izlenmekte (büyük oklar)

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia1 Radiology 2003; 226:635–650)

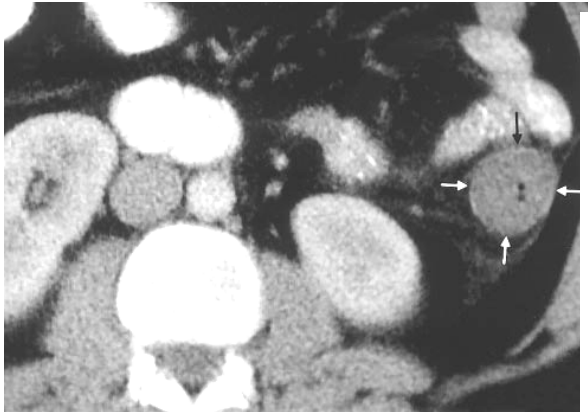


Resim 17: İskemik kolitli hastanın kontrastlı BT görüntülerinde hipoatenüe hedef görüntüsü oluşturmuş kolon duvarı izlenmekte transmural duvar infarktına sekonder perikolik alanda mezenterik çizgilenme, anterior pararenal ve laterokonal fasyada serbest sıvıya ait dansite izlenmekte (ok başları).

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia1 Radiology 2003; 226:635–650)

Dolayısıyla BT'de ki perikolik çizgilenme ve parakolik sıvı bulguları; transmural kolon infarktüsünü düşündürecek kolon perforasyonu ve pnömoperiton; büyük miktarlarda serbest intraperitoneal sıvı, kontrast madde ya da gaita; lokal ya da diffüz peritonit veya belirgin pnömatozis, portomezenterik venöz gaz varlığı gibi ek BT bulgularının bulunmaması durumunda transmural ve parsiyel mural kolonik iskeminin ayırt edilmesine imkan vermemektedir.

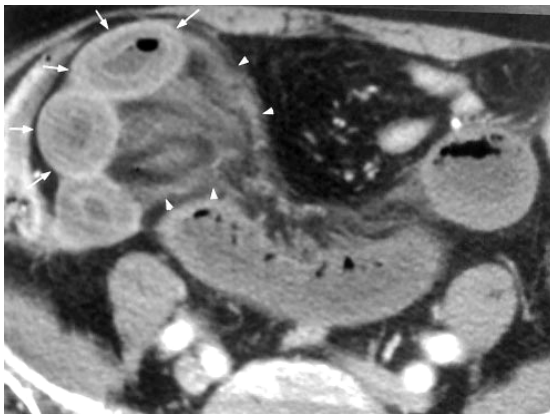
İskemik bir barsak segmenti, hipoattenüe veya hiperattenüe olan barsak duvarı ile belirti verebilir. Akut barsak iskemisinde barsak duvarının hipoattenüasyonu çoğunlukla homojendir ve barsak duvarında ki ödem nedeniyle meydana gelmektedir. Bu görünüm, iskemik kolit olgularının %61'inde bildirilmiştir (79). Dolayısıyla, kalınlaşmış bir barsak duvarının barsak duvarı ödemi yansıtan hipoattenüasyonu, mezenterik venöz oklüzyonların neden olduğu akut barsak iskemisi olgularında daha tipiktir (resim 15). Ancak, bu durumlarda bile intramural hemoraji ve hemorajik infarktüs de bazen kalınlaşmış barsak duvarının hiperattenuasyonuna neden olabilmektedir. Böyle bir intramural hemoraji diffüz yada baskın şekilde submukozal tabakalarda bulunan lokalize şekillerde olabilir ve akut arterio-oklüziv ve non-oklüziv barsak iskemisi veya infarktüsü olgularında da görülebilir (72-74,79) (resim 16).



Resim 18: Kontrastlı BT görüntülerinde splenik fleksurada homojen duvar kalınlaşması izlenmekte (oklar). Barsak duvarındaki mural ödeme sekonder duvarda hipoattenüasyon izlenmekte.

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia¹ Radiology 2003; 226:635-650)

Barsak duvarının hiperemisi ve hiperperfüzyonu, kontrastlı BT taramalarında iskemik barsak duvarlarının hiperattenüasyonuna neden olabilen diğer 2 faktördür. Ayrıca, kontrastlı BT öncesinde kontrastsız BT çekilmeyecek olursa akut intramural hemoraji ve hiperemi veya hiperperfüzyon arasında ayırım yapılması zor olabilmektedir. Hiperperfüzyonsuz iskemik barsak segmentlerinin hiperemisi tipik olarak mezenterik venöz oklüzyon olgularında ve sonrasında gelişen outflow-obstrüksiyonunda meydana gelir. Oysa iskemik barsak segmentlerinin hiperperfüzyonu tipik olarak oklüziv ya da non-oklüziv barsak iskemisini takip eden reperfüzyon esnasında yada süper-enfeksiyon ve buna bağlı olarak gelişen enflamasyonun bir sonucu olarak gelişir. İskemik bir barsak segmentinin hiperemisi ve hiperperfüzyonu diffüz olabilir ya da primer olarak mukoza ve submukozayı tutabilir. Bu son durumda hiperemi ve hiperperfüzyon, çevrede ki mural ödeme ek olarak tipik bir hedef bulgusuna neden olabilir (72,73) (resim 19). Tam tersine, şok barsağında barsak duvarının aşırı kontrast tutulumu ne hiperemiye ne de hiperperfüzyona işaret etmektedir ancak tipik olarak; mezenterik arterlerde angiotensin-II etkileri ile meydana gelen vazospazm sonrasında yada mezenterik venlerde adrenalin ve noradrenalin'in neden olduğu etkilerle meydana gelen kontraksiyona bağlı azalmış venöz outflow sonrasında azalmış arteriyel perfüzyona bağlı olarak barsak duvarında ki uzamış kontrastlanmaya karşılık gelmektedir.

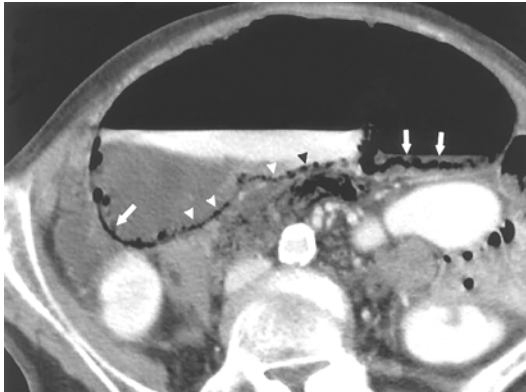


Resim 19: Strangüle kapalı loop obstrüksiyonları iskemik ileum anslarının kontrastlı BT görüntülerinde belirgin barsak duvar kalınlaşması (oklar) ve mezenterik yağda çizgilenmeler (ok başları) izlenmektedir. Strangüle barsak barsak segmentinde mural ödem izlenmekte ve hedef görüntüsü mevcut.

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia1 Radiology 2003; 226:635–650)

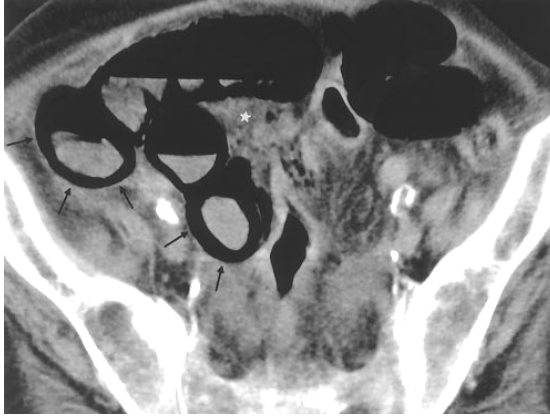
Barsak hiperemisinin ve hiperperfüzyonunun akut mezenterik iskemi için %33'lük bir sensitivite ve %71'lik bir spesifisite oranına sahip olduğu bildirilmiştir (70). Bu konu ile ilgili son çalışmalarda belirgin barsak duvarı kontrastlanmasının iyi bir prognostik bulgu olduğunu çünkü muhtemelen barsak duvarının canlılığını yansıttığı bildirilmektedir(70). Buna karşın barsak duvarında kontrast tutulumunun tam olarak yokluğu bu kadar sensitif bir bulgu değildir (70).

Pnömatozis'in ve portomezenterik gazın akut barsak iskemisinde daha az rastlanan ancak daha spesifik bulgular olduğu ve olguların sırasıyla %6-28'inde ve %3-14'ünde buldukları bildirilmiştir (65,69-71,79). Pnömatozis, iskemik barsak duvarının içinde ki küçük izole gaz kabarcıkları ile ya da tüm barsak duvarını 2 parçaya ayıran geniş hava kenarcıkları şeklinde görüntü verebilir (87) (resim 20,21). Portomezenterik venöz gaz ise sadece mezenterik venlerin içinde ki bazı küçük gazeöz inklüzyonlardan oluşabilir ya da portal venin intrahepatik dallarına yayılabilir (88) (resim 22). Pnömatozisin ve portomezenterik venöz gazın akut barsak iskemisi için bildirilen seçicilik oranları genellikle %100'e yaklaşmaktadır. Ancak bu sayılar, çok sayıda hastadan oluşan bir örnekte prospektif bir şekilde değerlendirildiğinde durum bu olmamaktadır çünkü bu 2 BT bulgusunun bağlanabileceği çok sayıda başka olası durum da mevcuttur.



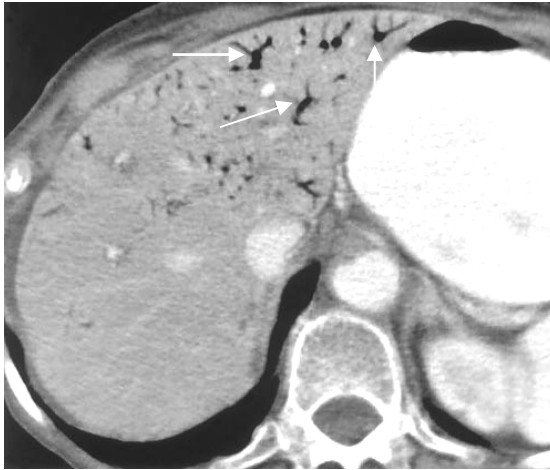
Resim 20: Oklüziv transmural kolonik infarktli olgunun kontrastlı BT kesitlerinde dilate (belirgin distandü) kolon ansında ılımlı duvar kalınlaşması ve barsak duvarında izole kabarcık şeklinde (ok başları) ve bant tarzı (oklar) hava dansiteleri izlenmekte.

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia1 Radiology 2003; 226:635–650)



Resim 21: Embolik transmural ince barsak infarktöslü hastanın kontrastsız BT görüntülerinde çok sayıdaki nekrotik barsak ansında tüm barsak duvarını ikiye ayıran bant benzeri pnömatozis (siyah oklar) ve mezenterik yağlı dokuda mezenterik ödeme ait dansite artımı (yıldız) izlenmekte.

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia¹ Radiology 2003; 226:635–650)



Resim 22: Kontrastlı BT kesitlerinde akut transmural infarkt sonrasında her iki karaciğer lobunda genişlemiş periferik intrahepatik portal venöz yapılar içerisinde hava izlenmekte (oklar) (portal venöz dallarda hipoatenüasyonu alanlar)

(Walter Wiesner, MD2 Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia¹ Radiology 2003; 226:635–650)

Abdominal bilgisayarlı tomografi (BT), akut karın ağrısı bulunan hastanın değerlendirilmesinde çağdaş pratik uygulamada önemi bir rol üstlenmiştir. Lüminal kontrast dağılımını belirleyebilir ve bu sayede kitleleri olduğu gibi asiti, barsak duvarının ve çevredeki yağ planlarının inflamatuvar değişikliklerini saptayabilir. Ancak arteriyel tromboza veya embolizme sekonder AMİ bulunan hastalarda BT taraması normal veya non-diagnostik olabilmektedir. BT mezenterik arterlerin orifisindeki kalsifiye plağı saptayabilmesine ve hızlı bolus kontrast madde uygulanmasının damar oklüzyonunu gösterebilmesine karşın, kronik oklüzif bir olay akut damar trombozundan ayırt edilemez. 39 hastalık bir seride arteriyel veya

venöz tromboz, intramural gaz, portal venöz gaz, barsakta kontrastlanmanın olmaması veya dinamik taramalarda karaciğer ve dalak infarktüslerinin bulunması gibi çok sayıdaki bulgudan en az bir tanesinin bulunması %64'lük bir duyarlılık ve %92'lik bir seçicilik oranı ile sonuçlanmıştır (70). Diğer araştırmacılar, bu klinik senaryoda BT taramaları ile düz radyografiler arasında genelde düşük bir korelasyonun bulunduğunu göstermişlerdir (90) ve her bir modalitenin olguların sadece küçük bir kısmında diagnostik olduğu düşünülmüştür.

Diğer taraftan, BT akut MVT'da %90'ın üzerinde bir duyarlılık oranıyla en seçkin tanısal modalite haline gelmiştir (91-93). Süperior mezenterik veya portal ven, trombüsü düşündüren santral bir düşük atenüasyon alanıyla genişlemiş görülür. Kontrast fazında, ven duvarında boğa gözü görünümü veren bir kenar kontrast tutulumu olabilir. Barsak duvarı kalınlaşması ve asit varlığı da MVT tanısı açısından düşündürücüdür.

5.3.4 MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Abdomenin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemesinde radyodiagnostik teknoloji dramatik bir gelişme hızı göstermektedir. MRG, yakın gelecekte multislice BT'nin uzaysal rezolüsyonuna eşit ya da üstün, abdominal hastalık saptanması ve karakterizasyonunda daha değerli görüntüler elde etme imkanı sağlayabilir. Ancak, güncel pratikte mezenterik iskeminin radyolojik değerlendirilmesinde Bilgisayarlı Tomografi (BT) ön plandadır (1).

MRG uygulamaları oklüzif vasküler hastalıkta oldukça duyarlıdır. Kan akımını damar içerisindeki trombüsü çevredeki yumuşak dokudan ayırt ederek görüntüler elde olunur. Akut trombüs T1 ve T2 ağırlıklı imajlarda hiperintens olarak görülebilir. Trombüs yaşlandıkça T1 ağırlıklı imajlarda izo-hipointens ve T2 ağırlıklı imajlarda hiperintens sinyal değişikliği gösterebilir. MRG mezenterik kan akımını kontrast madde verilmeden de gösterebilir (98). Geçmişteki en büyük problem MRG'de bilgisayarlı

tomografi tekniğine göre barsak peristaltizminden etkilenmesiydi. Hızlı çekim protokolleri ve yeni teknoloji MRG cihazları ile bu problem en aza indirilmeye çalışılmaktadır. Bilgisayarlı tomografi gibi MRG'de barsak duvar kalınlığı artımı, intramural hemoraji, barsak dilatasyonu, strüktürler, obstrüksiyon, asit, batın içi serbest havayı ve pnömatozis intestinalisi gösterebilmektedir. MRG'nin BT'ye avantajı multiplanar görüntü elde edilebilmesi ve iyonize radyasyon etkisinin olmamasıdır. Ancak vasküler kalsifikasyonları görüntülemekte sıkıntı çekilmektedir (98).

Akut mezenterik iskemide emboli, atrial veya ventriküler duvardan köken alarak süperior arter oklüzyonuna neden olur. Mezenterik iskemide MRG görüntülemeye nadiren başvurulur. MRG anjiyografi ile ÇA, SMA ve İMA'in patensisini belirlenmesine çalışılır. Günümüzde manyetik rezonans anjio (MRA) konvansiyonel anjio ile karşılaştırıldığında akut mezenterik iskemide yeterli rezolüsyon ile yavaş akımı veya distaldeki emboliyi görüntüleyemez. Dinamik BT anjio, AMİ tanısında oklüzyon düzeyini ve bağırsağın durumunu gösterebildiği için daha uygun bir görüntüleme yöntemidir. Kronik mezenterik iskemide MRG'de koronal 2D TOF MRA visseral arterleri görüntülemek için kullanılır. Splenik ve ana hepatik arterler %67 ve %63 oranında görüntülenir (96). Fakat hepatik ve gastroduodenal arterler ayırtedilemez. Süperior mezenterik arterin proksimal kısmı %65 hastada ancak görülebilmektedir. Kontrastlı MRA' da birkaç planda görüntülerin değerlendirilmesi yanısıra birkaç fazlı tetkiklerin yapılmasında önerilmektedir (97).

Son zamanlarda dikkatler, half-Fourier RARE gibi, yüksek T2 ağırlıklı sekanslar ile genişlemiş barsak lupları içindeki sıvının, PO kontrast madde alımı olmaksızın görüntülenmesine çevrilmiştir (98).

AMİ'de klasik MRG görüntülerinin yanında MR enteroklizis ince barsak hakkında detaylı anatomik ve fonksiyonel bilgiler sağlar. İnce barsaklar duvarları su-metil selüloz karışımı ile distandü edilir. Bu sayede barsak duvarı değerlendirimi yapılabilir. Dinamik görüntüleme için single shot FSE T2 ağırlıklı görüntüleme kullanılır. Anatomik bilgiler için pre ve

postkontrast (İV Gd) breath-hold T1 ve T2 ağırlıklı sekanslar kullanılır. MR enteroklizisin konvansiyonel enteroklizise üstünlükleri şunlardır: MR enteroklizis ekstralüminal patolojilerin görüntülenmesine de olanak tanır. Konvansiyonel enteroklizise göre barsak duvarının detaylı değerlendirilmesini sağlar. Multiplanar görüntüleme avantajı barsak anslarının süperpozisyonu kısıtlamasının olmamasını sağlar. Konvansiyonel MR da görülen iyonizan radyasyon MR enterokliziside yoktur. Ayrıca intraluminal hiperdens kontrast madde kullanılmaması da kontrast maddeye bağlı yan etkilerin daha az görülmesini sağlar (98).

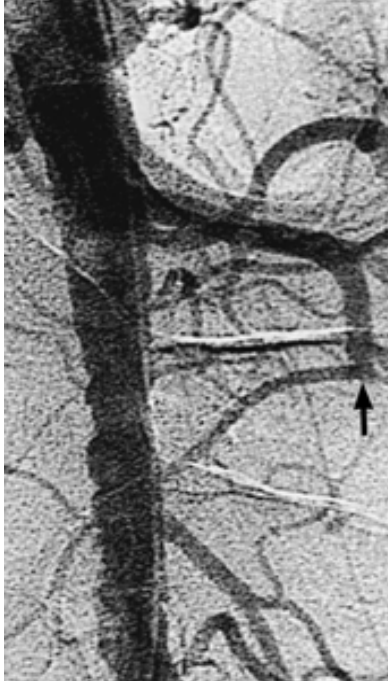
Son zamanlarda dikkatler, half-Fourier RARE gibi, yüksek T2 ağırlıklı sekanslar ile genişlemiş barsak lupları içindeki sıvının, PO kontrast madde alımı olmaksızın görüntülenmesine çevrilmiştir. Diffüzyon/perfüzyon görüntüleme tekniklerini katkısı hala araştırılmaktadır. BOLD görüntüleme ile yemek sonrası SMV içinde O2 saturasyonunun değerlendirilmesi barsak viabilitesini araştırmak için uygulanan yeni MRG yöntemlerinden biridir (95).

5.3.5 ARTERİYOGRAFI

Arteriyografi, AMİ ön tanısı konan akut karın ağrısı olan hastanın değerlendirilmesinde şüphe götürmez bir şekilde altın standart tanı yöntemidir. Şüpheli AMİ hastasının bakımını yürüten bir klinisyenin karar vermek zorunda olduğu en zor durumlardan biri; mezenterik anjiyografiden elde edilebilecek olan bilgilerin çalışmayı gerçekleştirmek için gereken zamanı ve gerekiyorsa cerrahi girişimin uygulanması konusunda yaşanacak gecikmeyi haklı gösterip göstermeyeceğidir. Tanının kesin olarak belirlenmediği ve hemodinamik açıdan stabil olan ve muhtemelen hastalık sürecinin erken dönemlerinde görülen hastalarda anjiyografi yapılmalıdır (99). Anjiyografi tanıyı belirleyebilir; oklüzyon yerini lokalize edebilir ve böylece trombotik, embolik ve oklüziv olmayan etiyolojileri birbirinden ayırabilir ve seçilmiş olgularda terapötik girişimlere imkan verebilir. Cerrahi girişim gerekecek olan hastalarda anjiyografi tarafından sağlanan diagnostik bilgiler cerrahın uygun operatif yaklaşımı seçmesine izin verir.

Aort ve dallarının biplanar görüntüleri çekilmelidir. Proksimal çöliak aksisin ve SMA'nın değerlendirilmesinde lateral projeksiyon özellikle önemlidir. Akut trombotik oklüzyon çoğunlukla SMA'nın veya çöliak aksisin orijin noktasında başlar ve bu yüzden, bu damarların kısa bir segmentinin opasifikasyonu bu tanıyı son derece desteklemektedir. Bu tür olgularda kollateral akım görülmelidir ve gecikmiş görüntülerle birlikte uzamış anjiyografik akımlar bu damarların kollateral ağlardan retrograd şekilde doluşunu gösteriyor olabilir. Diffüz ateromatöz hastalık tipik bir şekilde, suprarenal ve supraçöliak segmentler de dahil olmak üzere abdominal aortada görülür. Tam tersine, embolik bir oklüzyon SMA'nın orijin noktasından birkaç santimetre distalde, tipik olarak orta kolik arterin orijin noktasında ters dönmüş bir menisküs bulgusu şeklinde görülür (resim 23). Bu yüzden, SMA'nın proksimal jejunal dalları opasifiye olmuştur. Emboli akutsa ve dolayısıyla tam olarak oklüzif değilse, etrafında biraz akım bulunabilir. Diğer taraftan, emboli kronikse menisküs bulgusunun maskeleneceği ve primer trombotik oklüzyondan ayrımın daha problemlili olabileceği şekilde, anlamlı bir sekonder trombüs depozisyonu olabilmektedir (1).

Kronik embolide, SMA ve diğer mezenterik damarlar ve ayrıca abdominal aort göreceli olarak hastaliksız gibi görünürler. Bu bilginin ışığı altında ve trombotik oklüzyonların aksine, kötü bir kollateral damar gelişimi ve opasifikasyon söz konusudur. Emboli daha seyrek olarak distal SMA'da veya bir dal damarında yerleşir. Embolik bir oklüzyon nadiren proksimal bir damarda yerleşerek trombotik bir oklüzyonu taklit edebilir. Diğer viseral damarlarda multipl emboli tanımlanabilir. Trombotik oklüzyon ile embolik oklüzyonun ayırt edilmesi akademik ilginin ötesinde bir önem taşımaktadır çünkü bu 2 etiolojide cerrahi girişim farklı olmaktadır (1).



Resim 23:

Lateral aortagram görüntüsünde süperior mezenterik arter çıkışından birkaç cm distalde yerleşmiş olan emboli izlenmekte (siyah ok).

(From Eldrup-Jorgensen, J, Hawkins, R. E. and Bredenberg, C. E. :Abdominal vascular catastrophies. Surg. Clin. North Am. 77: 1313, 1997.)

Aslında, AMİ'li hastalarda anjiyografinin daha da önemli bir yararı oklüziv hastalığın NOMİ'den ayırt edilmesidir çünkü NOMİ'li hastaların tedavisi anatomik arteryel oklüzyonları olan hastaların tedavisinden çok farklıdır. NOMİ'de mezenterik damarlar, kronik hastalık kanıtlarıyla veya bu kanıtlar olmadan açık olabilir. Tipik olarak, majör SMA dallarının orijininde daralma veya aralıklı daralma ve dilatasyon alanları görülür. Akımın aniden kesildiği damarlar tüm uzunlukları boyunca giderek inceliyor gibi veya küçük çaplı olarak görülebilirler, bu bulgu diffüz arteryel vazokonstriksiyon veya spazm ile uyumludur ve mezenterik arkadlar hiç görüntülenemez. Selektif olarak yerleştirilen bir kateterden SMA'ya enjekte edilen kontrast madde yükselmiş vasküler direnç sebebiyle geriye, aorta doğru reflü yapabilir.

Anjiyografik bulgular non-spesifik olduğu ve hipotansif veya hipovolemik hastalarda ya da yüksek dozda vazopressör farmakolojik alan hastalarda sıklıkla gösterilebildikleri için, anjiyografik çalışmayı gerçekleştirmeden önce normovolemiyi sağlamak ve vazopressör desteğini mümkün olduğunca azaltmak önemlidir. SMA'ya doğrudan bir papaverin bolus enjeksiyonu (60 mg) yararlı bir diagnostik müdahaledir.

Vazokonstriksiyonun anjiyografik olarak gösterilen şekilde tersine dönüşü tanıyı doğrular ve sürekli terapötik infüzyon için bir kateter yerinde bırakılabilir. Tolazolin ve nitrogliserin de bu durumda faydalı olmuştur

Diğer taraftan anjiyografi, özellikle segmental venöz tromboz varsa MVT tanısının doğrulanmasında çok yardımcı olmayabilir. Belki de en önemlisi arteriyografi akut arteriyel trombozu, embolizmi ve NOMİ'yi ekarte edebilmektedir. MVT ile uyumlu bulgular arasında SMA dallarında spazm, kontrast maddenin vazokonstriksiyon nedeniyle geriye aorta reflü yapması, uzamış bir arteriyel faz ve SMA enjeksiyonuyla daha yoğun bir kapiller opasifikasyon yer almaktadır. Özellikle yakınlarda venöz kollateraller varsa, venöz faz görüntülerinde portal ve mezenterik venlerin daha yoğun bir non-vizüalizasyonu söz konusudur. Arteriyografi sırasında venöz fazın filme çekilmesi mezenterik venöz sirkülasyonda trombüsü gösterebilir ancak süperior mezenterik vende kesin dolma defekti ile nadiren karşılaşılır (100). Benzer şekilde, daha küçük olan venöz kanallar da vizüalize edilemez.

6. TEDAVİ :

6.1 TIBBİ TEDAVİ

Mezenterik iskemi tedavisine ilk değerlendirme esnasında başlanmalıdır. AMİ geçiren hastalarda barsak içine ciddi miktarda proteinden zengin sıvı kayıpları gerçekleşir ve başarılı bir revaskülarizasyondan sonra da bu kayıplar devam eder. Sonuç olarak, splanknik vazokonstriksiyon NOMİ'de primer etiyolojik mekanizma olmanın dışında ayrıca MVT'da da fizyopatolojik sürecin önemli bir komponenti olmasına karşın, mezenterik arteriyel trombozu ve embolizmi bulunan hastalarda viseral iskemik sürecin kolaylaştırılmasında da rol oynamaktadır (1). Dolayısıyla agresif sıvı resüsitasyonu hayattır ve bir idrar drenaj kateterinin ve ciddi kalp hastalığı bulunan hastalarda santral bir venöz kateterin ya da Swan-Ganz kateterinin aracılığıyla bu resüsitasyona yol gösterilebilir. Ciddi bir hemodinamik

instabilite saptanmışsa sistemik kan basıncının monitorizasyonu için arter yolu açılması endikasyonu vardır.

Daha ileri mezenterik iskemisi ve hemodinamik bozukluğu bulunan hastalarda volüm resüsitasyonunun temel bir amacı, farmakolojik vazopressör desteğinin azaltılması ve mümkünse tamamen kesilmesidir çünkü bu ajanların çoğu mezenterik iskemik süreçte daha fazla katkıda bulunabilmektedir. Bu açıdan norepinefrin ve fenilefrin özellikle zarar vericidir. Tam tersine, AMİ'li hastalarda dopamin daha uygun bir inotropik ajandır çünkü düşük dozlarda mezenterik bir vazodilatör şeklinde etki edebilmekte ve daha yüksek dozlarda bu 2 ajandan daha az şiddetli mezenterik vazokonstriksiyon oluşturabilmektedir. Dijital iyi bilinen bir SMA düz kas vazokonstriktörüdür ve mümkünse bu ilaçtan kaçınılmalıdır. Sıvıyla dolan ve distandü durumdaki gastrointestinal traktı dekomprese etmek için nazogastrik tüp takılmalı ve böylelikle intestinal perfüzyon artırılarak barsak perforasyonu riski azaltılmalı ve aspirasyon şansı minimize edilmelidir (101). Şiddetli mezenterik iskemisi olan hastalarda bozulmuş intestinal bariyerlerde bakteriyal translokasyon potansiyelinin ve yüksek insidanslardaki pozitif kan kültürlerinin ışığı altında, anaerobik spektrumu da bulunan geniş-spektrumlu antibiyotiklere erken başlanması zorunludur.

Anti-koagülasyonun rolü, AMİ etiyolojisine bağlıdır. MVT'li hastalarda trombüs ilerlemesinin minimize edilmesi için heparinle sistemik antikoagülasyon akut bir şekilde endikedir ve hastaların büyük bir kısmında, özellikle altta yatan bir hiperkoagülabilitate durumu ortaya çıkartılmamışsa warfarinle uzun süreli antikoagülasyon gerekmektedir. Akut bir arteryel trombüs veya embolizmle seyreden hastalarda, antikoagülasyonun rolü daha problemlidir. Erken heparin uygulamasının trombüs yayılmasını engelleyebilmesine karşın, belirlenmiş barsak iskemisi bulunan hastalarda bu potansiyel fayda ciddi gastrointestinal kanama riskine karşı tartışılmalıdır. Çoğu olguda zorunlu cerrahi eksplorasyon endike olduğu için, preoperatif dönemde antikoagülasyon sonlandırılmalıdır. Gerçekten de bu hastaların büyük bir bölümü, mezenterik iskemik sürecin sistemik bir belirtisi olarak

zaten hipokoagülabl bir durum geçirmektedir. Postoperatif dönemde, embolik bir oklüzyon geçirmiş olan hastalarda mezenterik dolaşıma veya diğer arter yataklarına tekrarlayan embolizasyon riskini minimize etmek için terapötik antikoagülasyon endikasyonu vardır. Ancak akut mezenterik arteryel trombüs için uygulanan revaskülarizasyondan sonra hastaların çoğunda antikoagülasyon gerekli değildir.

6.2 GİRİŞİMSEL RADYOLOJİ

Diğer AMİ etiyojilerinin aksine, NOMİ'nin primer tedavisi farmakolojiktir. Özel olarak belirtmek gerekirse papaverin, tolazolin, glukagon, nitrogliserin, nitroprussid, prostaglandin E, fenoksibenzamin ve isoproterenol gibi çok sayıda vazodilatatör ajanın selektif kateterle yönlendirilen bir şekilde uygulanmasından bu klinik sorunda yararlanılmıştır. Ancak şu ana kadar ki tecrübelerin çoğu papaverinle bildirilmiştir (99). Daha önce de belirtildiği gibi, 60 mg papaverinin selektif bir SMA test enjeksiyonu yapılmalı ve bunu tekrar kontrast enjeksiyonu izlemelidir. Eğer bu vazokonstriksiyonun tersine döndüğünü gösterecek olursa, kateter yerinde bırakılır ve saatte 30 ila 60 mg sürekli infüzyon yapılır. Papaverinin potansiyel yan etkileri arasında kardiyak aritmiler olduğu kadar hipotansiyon ve refleks taşikardi de yer almaktadır. Bunlar, ciddi kardiyak hastalığı bulunan hastalarda özellikle zararlı olabilmektedir. Ancak ilacın %90'dan fazlası karaciğerden ilk geçişte metabolize edildiği için, ilacın intravenöz yoldan uygulanmasıyla karşılaştırıldığında bu sistemik yan etkiler daha seyrek bir şekilde görülmektedir. Bu klinik sorunda, 25 mg'lık bir bolusun ardından saatte 10 ila 25 mg'lık sürekli bir infüzyonla tolazolin de uygulanabilir (1).

Vazodilatatörlerin transkateter uygulamasına genellikle, düşük akım durumlarında meydana gelen veya kateterin yerleştirildiği yerde oluşan trombüsün olası yayılmasını önlemek amacıyla heparin uygulaması eşlik etmektedir. İnfüzyon başlangıçta, anjiyografik tekrar değerlendirmeden önce 8 ila 24 saatlik bir dönem boyunca sürdürülebilir. Takip anjiyogramı ancak,

infüzyon hattının 30 dakika süreyle salinle yıkanmasından sonra tekrarlanmalıdır. Anjiyografik bulgulara ve hastanın klinik durumuna bağlı olarak infüzyon sonlandırılabilir veya 24 saat daha sürdürülebilir.

İyileşmenin olmaması veya giderek ağırlaşmakta olan klinik durumla ilgili kanıtlar, örneğin progressif intestinal iskemiye düşündürülen peritonit gelişimi kanıtları hemen cerrahi eksplorasyonu zorunlu kılar. Ancak böyle bir durumda bile, belirgin şekilde gangrenöz olan segmentlerin rezeksiyonundan sonra canlılığını marjinal olarak sürdüren barsağın perfüzyonunu maksimuma çıkaracak postoperatif ilaç infüzyonuna imkan vermek için infüzyon kateteri yerinde bırakılabilir.

Embolizme veya tromboza bağlı olarak akut mezenterik arteriyel oklüzyon geçiren hastaların yönetiminde bir yardımcı olarak selektif intra-arteriyel vazodilatatör tedavisi de uygulanmıştır çünkü daha önce de belirtildiği gibi, bu hastaların çoğunda iskemik hasarın alevlenmesinde mezenterik vazokonstriksiyon bir rol oynamaktadır (99).

AMİ yönetiminde son yıllarda uygulanan diğer girişimsel radyoloji teknikleri arasında kateterle yönlendirilen tromboliz, perkütan transluminal anjiyoplasti (PTA) ve aort diseksiyonu fenestrasyonu yer almaktadır. Jamieson ve arkadaşları (102) bir SMA embolisinin streptokinazla başarılı bir şekilde lizisini bundan 30 yıl önce ilk kez bildiren kişiler olmuşlardır. Başka bir raporda, SMA'nın tromboembolik bir oklüzyonu streptokinazla başarılı bir şekilde eritilmiştir (103). Daha yakın bir zaman önce, Johns Hopkins hastanesindeki bir hastaya ürokinazla başarılı bir SMA trombolizi uygulanmış ve ardından barsak canlılığını değerlendirmek amacıyla laparoskopi yapılmıştır (104). Benzer şekilde, çeşitli araştırmacılar da MVT'nin transjuguler venöz (105) veya selektif arteriyel yaklaşım (106-108) uygulanarak kateterle yönlendirilen trombolizle tedavisini bildirmişlerdir.

AMİ için trombolitik tedaviyle elde edilen tecrübeler, şu anda en iyi ihtimalle anekdotal olarak karakterize edilebilir. Pıhtının tam olarak erimesini sağlamak için geçmesi gereken süre dışında, trombolitik infüzyonun bir komplikasyonu olarak intestinal hemoraji riskinden de endişe edilmelidir.

Yine de, şiddetli tıbbi ko-morbiditeleri bulunan yaşlı hastalarda ve klinik tablonun iskemik proçesin erken dönemde olduğu düşündürdüğü hastalarda bu endovasküler yaklaşım, özellikle barsak canlılığı laparoskopiyile konfirme edilebiliyorsa uzun süren ve potansiyel olarak morbid bir cerrahi girişimi önleyebilir (104-109). Üstelik arteryel trombüse sekonder AMİ ile seyreden hastalarda başarılı bir lizis, altta yatan kronik oklüziv hastalığın PTA ile tedavi edilmesine imkan verebilmektedir (110).

AMİ ortamında PTA ile bildirilen tecrübelerin az miktarda olmasına karşın, Matsumoto ve arkadaşları (111) kısa bir süre önce, kronik viseral arteryel lezyonlara PTA uygulanan 126 hastanın 102'sinde (%86) sadece %6'lık bir komplikasyon oranıyla ilk teknik başarıyı belgelemişlerdir. Benzer şekilde, aort diseksiyonunun sekonder bir komplikasyonu olarak AMI gelişen hastalarda yalancı lümenin endovasküler fenestrasyonu viseral arteryel perfüzyonu restore edebilmektedir (112).

6.3 CERRAHİ

Akut mezenter iskemi tanısı konan hastalarda ilk yapılacaklardan biri, sıvı dengesinin düzeltilerek sıvı açığının kapatılması ve asidozun düzeltilmesidir. Bu sırada geniş spektrumlu antibiyotik uygulaması yapılmalıdır. Hastanın sıvı dengesinin takibi için periferik arter ve santral venöz monitörizasyon, foley sonda ile idrar takibi ve mide dekompresyonu sağlamak için nazogastrik sonda uygulanmaktadır (113).

Trombüsün dokuda ilerlemesini durdurmak amacı ile tanı konur konmaz heparin sodyum ile sistemik heparinizasyona başlanmalıdır.

Mümkünse mezenter anjiyografi elde edilmelidir. Özellikle bazı seçici vakalarda trombolitik tedavinin uygulanabilmesi amacı ile anjiyografi yararlı olabilir. Genellikle peritoneal irritasyon bulgularının gelişmediği vakalarda trombolitik tedavi denenebilir. Eğer akut karın sendromu bulguları başlarsa ve 4 saat içerisinde erime gözlenmezse trombolitik infüzyonu kesilerek

cerrahi girişim yapılmalıdır. Trombolitik tedavinin kullanımı geniş ekipman ve yakın takip yapma gereksinimi nedeni ile yaygın değildir. Eritme işlemi sonucu SMA da bir darlık varsa perkütan lümen içerisinden anjioplasti ve stentlerde denenebilir. Ancak tekrar stenoz gelişme oranları %25-50 arasında olduğu bildirilmektedir (114).

Tıkaçıcı olmayan mezenter iskemi olgularında özellikle seçici SMA kanüllemeyi takiben papaverin gibi vazodilatörlerin verilmesi yararlıdır. Bu arada hastanın aldığı dijital ya da α -adrenerjik bloker ilaçlarda kesilmelidir. Buna rağmen akut karın tablosu gelişen hastalarda vakit geçirmeden cerrahi girişim seçeneği değerlendirilmelidir. Bu hastalara mutlaka sistemik heparin verilmesi gereklidir (115,116).

Barsakta geniş bir iskemi ve doku ölümü görüldüğünde genel prensip, önceliğin mezenter akımın yeniden sağlanmasına yönelik olmalıdır. Böylece sınırda beslenen barsak duvarının kanlanması sağlanarak daha kısa bir barsak segmenti rezeke edilebilir. Ancak perfore olmuş ve çok ciddi doku ölümünün izlendiği segmentlerde süratla rezeke edilerek toksik bir kaynağın daha fazla kalmasına izin verilmemelidir.

Transvers kolon proksimale ve yukarı doğru asılarak treiz bağı hizasından mezenter kökü palpe edilerek SMA eksplore edilir. Tıkanma nedeni emboli ise genellikle SMA proksimalinde nabız alınır. Embolinin çıkarılması için bu seviyede bir transvers arteriyotominin yapılması ve fogarty kateteri ile embolektominin gerçekleştirilmesi sağlanır. Bu aşamada SMA'da tıkanıklığın tesbiti için ameliyat sırasında dopplerde uygulanabilir. Yeniden damarlanma sağlandıktan sonra barsakların rengi ve mezenterden nabzın geri dönmesi önemli ancak yeterli olmayan bulgulardır. Rezeksiyon sonrası devamlılık primer anastomoz tarzında sağlanabildiği gibi çok uzun barsak segmentinin çıkarıldığı total parenteral beslenme uygulanacak ya da genel durumu uygun olmayan vakalarda stoma açılması gerekebilir. Çoğu vakalarda 24-36 saat sonra second look girişimi gerekli olacaktır. Bu hem geri kalan barsakların canlılığı açısından hem de sağlıklı bir anastomoz yapılabilmesi açısından önemlidir.

Akut SMA trombozuna yaklaşım emboliye göre daha karmaşıktır. Çünkü altta yatan aterosklerotik lezyonun oluşturduğu iskeminin giderilmesi trombektomiden ziyade, aorto-mezenterik by-pass, SMA tromboendarterektomisi ya da SMA arteriotomi mutlaka uzunlamasına olmalıdır. Bu hemen trombektominin yapılmasına izin verir ve ardından yapılacak bir by-pass içinde, uygun bir anastomoz yüzeyi sağlar. Bu aşamada geçici bir shunt kullanılarak barsaklara akımın sağlanmasını öneren bazı yazarlar vardır. Genellikle eşlik eden barsakta doku ölümü ve peritoneal kirlenme olduğundan otojen bir by-pass materyeli (örn. Vena cava safena manga) ile supraçöliak aort ile SMA arasında bir antegrad by-pass veya infrarenal aorta ile retrograd by-pass tercih edilmelidir. Antegrade by-pass ın retrograde by-pass a göre bir üstünlüğü yoktur. Üstelik supraçöliak seviye yapılan klepmlenin getirdiği hemodinamik, kalp, akciğer, renal problemler diğerinde görülmez. Distalda iliak arterler bile inflow kaynağı olarak kullanılabilirler. Antegrade by-pass ancak aortailiak hastalık nedeni ile distalin kullanılmadığı durumlarda tercih edilmelidir. By-pass yapılırken, mezenterin barsaklar normal pozisyonuna getirilirken alacağı pozisyon iyi hesaplanmalı ve katlanma ve burkulma olmaması için safenin uzunluğu ve aksı iyi ayarlanmalıdır.

Son zamanlarda akut barsak iskemisi bu vakalarının bazılarında SMA daki trombozun eritilmesi ve perkütan lümen içinden anjioplasti ile lezyonun düzeltilmesine ait yayınlar izlenmektedir (116). Ancak bu olgular çok azdır ve akut barsak iskemisi var olan hastalarda eritme işlemi için gereken süre ve sürekli anjiografik kontrol gibi zaman alıcı işlemler nedeni ile ancak çok iyi seçilmiş hastalarda sınırlı uygulama şansı bulmak mümkündür. Yeterli kollaterali olan ve peritoneal irritasyon bulguları olmayan hastalar seçilebilir. Bu yöntemle başarılı bir şekilde tedavi edilen hastalarda bile barsakların canlılığının değerlendirilmesi için cerrahi eksplorasyon önerilmektedir.

Ameliyatta belkide en önemli aşama yeniden damarlanma sonrası barsak canlılığının saptanmasıdır. Yeniden damarlanma sonrası serozada renk değişikliği ve barsak peristaltizminin varlığı önemlidir. Ancak kesin

olmayan parametrelerdir. Mezenter arkusta elle nabız alınması ve doppler ile nabız sinyali alınması, önemli bulgulardır. Eğer bir şüphe varsa en az 20 dakika beklendikten sonra yeniden değerlendirme yapılmalıdır. İntravenöz fluoresein infüzyonu sonrası Wood lambası altında yapılan inceleme ameliyat sırasında canlılık saptanması açısından belkide en iyi yöntemdir. Ancak pek çok ameliyathanede bu olanağı elde etmek güçtür. Üstelik yağlı dokuda emildiğinden özgüllüğü azdır. Bazen SMA içinden yapılan glukagon infüzyonu dolaşımın sağlanması açısından yararlıdır. Bütün bunlara rağmen halen en iyi yöntem belirlenememiştir (114).

İyi bir yeniden damarlanmaya rağmen canlı olmayan segmentlerin genişçe rezeksiyonu genellikle gerekli olmaktadır. Primer anastomoz çok ender olgularda ve sınırlı rezeksiyon yapılanlar dışında uygulanmamalıdır. Stoma en emniyetli yöntemdir. Barsakların canlılığı ile ilgili bir şüphe varsa ve bırakılan dokunun yaşamasından endişe ediliyorsa genellikle 24-48 saat sonra second look denilen girişim yapılır. Bu süre hastanın durumuna göre erkene alınabilir, gerekirse yapılmayabilir.

Bu hastaların ameliyat sonrası dönemlerini mutlaka bir yoğun bakım ünitelerinde geçirmeleri gereklidir. Özellikle sepsis ve septik şok dönemine gelmiş hastalarda multi organ yetersizliğine gidiş sıklığı yüksektir. Yakın ve yoğun takip sırasında heparinizasyon, mezenter dolaşımı artırıcı vazodilatatörler ve SMA dolaşımının saptanması için arteriografik çalışmalar eksik bırakılmamalıdır.

III. MATERYEL METOD

Haziran 2004–Mayıs 2008 tarihleri arasında, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim dalına; acil servis, genel cerrahi, dahiliye, kardiyoloji ve göğüs kalp damar cerrahisinden klinik ve laboratuvar bulguları ile akut mezenter iskemi açısından şüpheli bulunup bilgisayarlı tomografi (BT) çekilen olgular ile karın ağrısı, akut batın gibi semptomlarla BT tetkikleri uygulanıp daha sonra akut mezenter iskemi tanısı konulmuş olan olgular olmak üzere toplam 55 olgu çalışma kapsamına alındı.

Bu şekilde 15 olgu retrospektif ve 40 olgu prospektif olarak akut mezenter iskeminin BT tanısı ve bulguları açısından irdelendi. Akut mezenter iskemi nedeni olarak mezenter arteriyel (çöliak trunkus, süperior mezenter arter, inferior mezenter arter) ve venöz (süperior mezenter ven, portal ven) yapıların lümenleri ile sekonder BT bulguları, konvansiyonel ve dinamik bifazik anjio BT ile AMİ tanısındaki rollerinin değerlendirilmesi amacı ile irdelenmiştir.

Çalışmamızda akut mezenter iskemi tanısı almayan olgular (kontrol grubu) olarak kabul edilerek, AMİ'nin konvansiyonel ve dinamik anjio BT bulguları değerlendirildi. AMİ tanılı olguların konvansiyonel BT, dinamik anjio BT bulguları tek tek değerlendirilip bu bulguların doğruluk ve seçicilik oranları saptandı. Çalışmamızda %95 üzeri seçicilik gösteren BT bulguları belirlenip AMİ tanısı için anlamlı olarak kabul edildi. Anlamlı kabul edilen bu bulgularla konvansiyonel BT, dinamik anjio BT ve tüm BT tetkikleri için AMİ'deki duyarlılık ve seçicilik oranları tek tek hesaplandı.

Çalışma grubumuzda olguların 23'i kadın, 32'si erkek olup yaşları 41-88 (ortalama 67 yaş) arasında değişmekteydi.

BT çekiminden önce tüm hastalar, AMİ olabileceğinden şüphe eden bir uzman (genel veya vasküler cerrah) tarafından değerlendirildi. Bu karar aşağıdaki semptomların en az birinin abdominal ağrı ile birlikte olması

durumunda verildi: Klinik bulgularla orantılı olmayan karın ağrısı, artmış laktat düzeyleri veya açıklanamayan metabolik asidoz gibi iskeminin biyokimyasal kanıtları, ya da daha önce geçirilmiş mezenterik iskemi veya kronik iskeminin semptomları, ciddi vasküler hastalık, terapötik antikoagülasyon olmaksızın atrial fibrilasyon, yavaş akım (hipotansiyon veya vazopressör ilaç kullanım öyküsü), hiperkoagülabilite durumları gibi hastada mevcut olan iskemi risk faktörlerinin varlığı (118).

Akut batın (karın ağrısı, abdominal distansiyon, bulantı-kusma gibi şikayet ve bulgular) ön tanısı ile gelen hastalara öncelikle rutin BT tetkiki (20 olgu) uygulandı eğer rutin BT de akut mezenter iskemi patolojisi düşündürecek bulgular mevcutsa, ilave olarak (2 olgu) dinamik anjio BT tetkikine geçildi. Doğrudan akut mezenter iskemi ön tanısı ile gelen hastalara (35 olgu) ise direkt dinamik BT anjio tetkiki uygulandı.

BT tetkiklerindeki bulgular, daha sonra 29 hastada cerrahi ve patolojik bulgular, 26 hasta klinik takip ve laboratuvar sonuçları ile korele edildi.

BT incelemeleri :

Kliniğimizde Somatom Emotion (Siemens-Forcheim-Almanya) tek dedektörlü spiral bilgisayarlı tomografi cihazı ile gerçekleştirilmiştir.

Rutin konvansiyonel kontrastlı Abdominal BT incelemesinde:

Karın ağrısı ve akut batın ön tanısı ile gelen hastalara eğer hastanın oral alımı mevcutsa tetkikten yaklaşık 1.5 saat önce 1,5 lt suya 25 cc kontrast madde karıştırılarak 15-20 dk. aralıklarla 1'er bardak kontrastlı suyu içmesi söylendi. Son bardak su ise hemen çekim öncesi içirildi. Oral kontrast madde klinisyen tarafından obstrüksiyon düşünülüp dekompresyon uygulanan olgularda verilmedi. Oral kontrast madde alımı biten olgular çekim masasına alınıp, önce hastanın diyafram kubbesi ve symphysis pubis kemiği alt kenarı dahil edecek şekilde topogram çekimi elde olundu. Topograma göre hastanın önce kontrastsız üst batın (diafragmatik

kubbeden iliak kemik süperior köşelerine kadar) ve takiben kontrastlı tüm batın (diafragmatik kubbeden symphysis pubis kemiği alt kenarı dahil edilerek) sekansları elde olundu.

Tüm abdomen çekim parametreleri 110 kv, 140 mAs, rotasyon zamanı 1 sn, pitch 1, kesit kalınlığı 10mm, masa hareketi 10mm, hastaya nefes tutturularak (inspiryum sonu) elde olundu.

Konvansiyonel kontrastlı inceleme için hastanın antekubital veninden yaklaşık 50 cc intra venöz (IV) kontrast madde (non iyonik iyotlu kontrast madde) manuel olarak veriliminden yaklaşık ortalama 20-25 sn sonra elde olundu.

Dinamik kontrastlı batın BT incelemesinde:

Dinamik incelemelerde oral alımı mevcut olgularda 850-1000 ml kadar su (kontrast maddesiz), taramadan 1-1.5 saat önce oral yoldan uygulandı. İleus düşünülmemeyen olgularda da barsak distansiyonun sağlamak için rektal yoldan 500-700 ml su foley sonda yardımıyla uygulanıp yeterli bir bağırsak distansiyonu sağlanmaya çalışıldı.

Hasta çekim masasına yatırılıp öncelikle hastanın diyafram kubbesi ve symphysis pubis kemiği alt kenarı dahil edecek şekilde topogram çekimi elde olundu. Topograma göre hastanın önce kontrastsız üst batın (diafragmatik kubbeden iliak kemik süperior köşelerine kadar alan görüntüleri; standart kontrastsız üst batın protokolü ile (110 kv, 140 mAs, rotasyon zamanı 1 sn, pitch 1, kesit kalınlığı 10mm. masa hareketi 10mm. olacak şekilde hastaya nefes tutturularak (inspiryum sonu)) kesitleri elde olundu.

Elde olunan bu görüntülerle abdominal aorta, çöliak trunkus, superior mezenterik arter düzeyleri saptanarak arteriyel-venöz fazlar için çekim başlangıç ve bitiş seviyeleri belirlendi. Çekimin başlama zamanı için bolus tracking dessendan aortaya kurulup dansitesi 100 HÜ ulaştığı anda arteriyel faz kesitleri elde olunmaya başlandı. Bu süre ortalama arteriyel faz için 15. sn de, venöz faz için 60.sn'de, kesitler alacak şekilde ayarlandı.

Arteriyel ve venöz fazlar için çöliak trunkusun 1cm. üst düzeyinden iliak kemik superior köşeleri düzeyine kadar olan alan 110 kv, 140 mAs, rotasyon zamanı 1 sn, pitch 1.5, kesit kalınlığı 5mm, masa hareketi 7.5mm olacak şekilde belirlendi. Daha sonra iliak kanatların üst konturundan başlayarak symphysis pubise kadar olan bölge alt batın kesitlerinin elde olunması için, ek kesitlere devam edildi. Bu ek kesitler 110 kv, 140 mAs, rotasyon zamanı 1 sn, pitch 1 kesit kalınlığı 10mm. masa hareketi 10mm. olacak şekilde çekim protokolleri belirlendi.

Dinamik çekimler için 100 ml noniyonik iyotlu kontrast madde 3ml/sn hızla gidecek şekilde antekübital venden otomatik enjektör (Visitron CT - Med Rad) ile uygulandı. Daha sonra hastaya inspiryum sonrası nefes tutularak önce arteriyel faz görüntüleri sonra venöz faz görüntüleri ve en sonunda da alt batın görüntüleri yukarıdaki protokollerle elde olundu.

BT tetkiklerinin değerlendirilmesi:

Elde olunan kesitler 35x43 cm'lik filmlere basıldı ve bazı kuşkulu bulgular BT mönitörden de korele edildi. Tüm görüntüler transvers kesitler şeklinde değerlendirildi.

Tomografi görüntülerinde öncelikle intraabdominal solid organlar ve solid organlarda infarkt varlığı değerlendirildi. Sonra arteriyel faz görüntülerde abdominal aorta, çöliak trunkus, hepatik arter, splenik arter, süperior mezenterik arter 2-3. ayrımlarına kadar ve inferior mezenterik arter çıkış düzeylerindeki lümenleri değerlendirildi. Değerlendirmede kontrastsız görüntülerden lümen içerisinde kalsifikasyon varlığı belirlendi. Kontrastlı görüntülerden vasküler lümenlerin kontrastlanma paternlerine göre (açık, daralmış (lümen %50 altında ise) ya da tam oklüde) değerlendirildi. Venöz fazda da vena cava inferior, vena porta, hepatik venler, splenik ven, superior ve inferior mezenterik venlerin lümenleri değerlendirildi.

Sekonder iskemi bulguları olarak ince ve kalın barsaklara ilişkin; pnömatozis intestinalis (barsak duvarı boyunca çepeçevre bir şekilde dağılım gösteren kistik, lineer veya kurvilineer intramural gaz koleksiyonları)

varlığı (119), ekstra lüminal gaz (lümen dışında batın içerisinde serbest hava) varlığı, portomezenterik gaz (portal ve mezenterik vasküler yapılar içerisinde serbest hava) varlığı; barsak dilatasyonu varlığı (ince barsak dilatasyonu için 2.5 cm'i geçen (120), kalın barsak dilatasyonu için ise 8.0 cm'i geçen barsak çapı (121) barsak obstrüksiyonu bulguları olup olmadığı (obstrüksiyon yerinin proksimalinde dilate olan barsak loop'ları ve obstrüksiyonun distalinde kollabe olan barsak loop'larıyla kesin bir transizyon zonu saptandığında mekanik obstrüksiyon varlığı (122).), barsak duvar kalınlaşması varlığı (barsağın yeterince distansiyona uğradığı bir alanda barsak duvarı en az 3mm. ve üzeri olması (123)), barsak duvar atenüasyon değişikliği (kalınlaşmış bir barsak duvarının barsak duvarı ödemeine bağlı komşu barsak anslarına göre dansite azalması göstermesi hipoatenüasyon olarak; intramural hemoraji ve hemorajik infarktüse bağlı kalınlaşmış barsak duvarının komşu barsak anslarına göre dansite artışı göstermesi hiper atenüasyon olarak) subjektif bir şekilde tanımlandı. Barsak duvar kontrast tutulumu (kontrast öncesi ve sonrasında karşılaştırılan bir barsak segmenti gözle görülen bir kontrast tutulumu göstermediğinde diffüz veya fokal hipo kontrastlanma, komşu barsak anslarına göre kontrastlı görüntülerde belirgin hiperdens görünüm gösterdiğinde ise hiperkontrastlanma şeklinde) subjektif olarak değerlendirildi. Duvarda kontrast tutulumunun olmaması tanısında, yanlışlıklardan kaçınabilmek için sadece, yeterli bir distansiyonu olan ve pnömatozisin bulunmadığı barsak segmentleri değerlendirilmiştir.

Ayrıca, mezenterik ödem (mezenter duvarı boyunca normalde iyi tanımlanan mezenterik vaskülarizasyonun vizüalizasyonunu örten diffüz bir atenüasyon artışı (124)) ile mezenterik yağda çizgilenme (mezenter duvarı boyunca uzanım gösteren çizgisel atenüasyon artışı (124)), ve asit (batın içerisinde serbest sıvı) varlığı da değerlendirildi.

Yukarıda sayılan BT bulguları hem konvansiyonel hem de dinamik anjio BT için ayrı ayrı değerlendirildi. Konvansiyonel BT, dinamik BT için ve

tüm BT tetkileri için bu bulguların ayrı ayrı duyarlılık ve seçicilik oranları hesaplandı.

Bu güne kadar AMİ tanısı koymada BT'nin kullanılabilirliği konusundaki Taourel ve arkadaşları tarafından yapılan en kapsamlı çalışmada (70) olduğu gibi, çalışmamızda da %95 üzeri seçicilik gösteren BT bulguları AMİ tanısı için anlamlı kabul edildi. Bu şekilde her tetkik için %95 ve üzeri seçicilik gösteren anlamlı BT bulguları belirlendi ve konvansiyonel BT'nin, dinamik BT'nin ve tüm BT tetkiklerinin AMİ tanısındaki duyarlılık (AMİ tanısı alan olgularda BT bulgularının pozitif olma olasılığı) ve seçicilik (AMİ tanısı almayan olgularda BT bulgularının negatif olma olasılığı) oranları ayrı ayrı saptandı.

Bölümümüzde mezenter renkli doppler ultrasonografi, AMİ olgularının (18 olgu) tamamına değişik kişilerce, prospektif olarak, BT den önce uygulanmıştı. Mezenterik anjiyografi 4 olguya BT sonuçlarından sonra uygulandı. BT de arteriyel AMİ tanısı konan olguların çoğu operasyona alındığı için anjiyografi uygulamasına klinisyenlerce gerek duyulmadı.

IV. BULGULAR

Akut batın ve akut mezenter iskemi (AMİ) ön tanısı ile gelen toplam 55 hasta çalışmaya alındı. Yaşları 41–88 yaş (ortalama 67 yaş \pm 11) arasındaydı. Olgularımızın 23'ü kadın, 32'si erkek hastadan oluşmaktaydı.

Çalışmaya alınan 55 hastanın 29'u opere edildi, diğerleri (26 olgu) klinik, laboratuvar, radyolojik bulgular ve takip sonucu klinik tanı aldı.

Çalışmamızda 55 olgunun 18 tanesi primer (vasküler) akut mezenter iskemi tanısı aldı. Akut mezenter iskemi tanısı alan 18 hastanın 15 tanesine cerrahi-patolojik olarak ve 3 tanesine klinik, radyolojik ve biyokimyasal tetkikler ve takiplerle tanı konuldu.

Akut mezenter iskemi tanısı konan 18 olgumuzun yaşları 45–80 arasında olup (ortalama 67) 11'i kadın 7'si erkekti. AMİ tanısı almayan 37 hastanın 12'si kadın 25'i erkekti. Yaşları 41–88 (ortalama 67 yaş) arasındaydı. AMİ bulunmayan ve başka tanılar alan bu 37 olguluk grup, BT bulgularının değerlendirilmesinde karşılaştırma grubu olarak kabul edildi.

Çalışmamızda, BT'nin sadece vasküler nedenlere bağlı olarak gelişen primer AMİ olgularındaki rolünün değerlendirilmesi amaçlandı. Buna göre; vasküler kökenli AMİ olgularının 13'ü arteriyel 5'i venöz kökenlidir. Ayrıca çalışmamızda 6 olguda akut nonvasküler (sekonder) mezenterik iskemi nedenleri saptandı bunlar; 1 olgu brid ileus, 1 olgu transvers kolon tm, 1 sigmoid tm, 2 rektum tm (proksimalde distansiyona sekonder) ve 1 mezenter volvulus (mezenterik vasküler torsiyona sekonder) olarak belirlendi.

Opere olan diğer hastalar da; 2 umbilikal herni, 2 duodenal ülser perforasyonu, 1 kolesistektomi, 1 Crohn hastalığı, 1 süperior yüzeyel femoral arter oklüzyonu, 1 tifilit, 1 dalak infarktı olarak tanı aldı.

Konvansiyonel ve Dinamik BT bulgularının birlikte değerlendirilmesi:

Çalışmaya alınan hastaların 22 tanesi konvansiyonel BT ile 33 tanesi Dinamik BT ile değerlendirildi. Çalışmamızda önce konvansiyonel BT ve ardından dinamik BT çekilen 2 olgu (olgu: 17-30) mevcut olup, ikisinde de hem konvansiyonel, hem de dinamik BT tetkikinde akut mezenter iskemi saptandı ve klinik olarak akut mezenter iskemi tanısı aldı. Değerlendirmede ise, bu 2 olgunun verileri sadece dinamik BT tetkikleri olarak kaydedildi.

Tablo 1: Konvansiyonel BT ve dinamik BT ile çalışmaya alınan 55 olguluk hasta grubunda toplu olarak AMİ BT bulgularının duyarlılık ve seçicilik oranları

BT BULGULARI	AMİ (n:18)	Kontrol grup (n: 36)	Duyarlılık	Seçicilik
SMA trombozu	8	0	(44 %)	(%100)
SMV trombozu	5	0	(28%)	(%100)
Mezenterik veya portal venöz gaz	1	0	(%6)	(%100)
Pnömatosis intestinalis	6	1	(33%)	(%97)
İntraperitoneal serbest hava	3	2	(17%)	(%94)
Solid organ infarktı	6	2	(33%)	(%95)
Barsak obstrüksiyonu	5	6	(28%)	(%84)
Barsak dilatasyonu	6	8	(33%)	(%78)
Barsak duvar kalınlığı artımı	9	14	(50%)	(%61)
Mukozal kontrastlanma	Hipo: 7 Hiper: 3	Hipo: 1 Hiper: 6	(%39) (%17)	(%98) (%84)
Mezenterik çizgilenme ve ödem	16	20	(%89)	(%46)
Asit	9	8	(50%)	(%78)
Atenüasyon değişikliği	Hipo: 5 Hiper: 2	Hipo:3 Hiper: 2	(%28) (%11)	(%92) (%94)

Tüm olgularda değerlendirilen BT bulguları tablo 1 de sunulmuştur. Buna göre AMİ hastaların %44' ünde (8 olgu) arteriyel, %28'inde (5 olgu)

venöz vasküler nedenler saptandı. Arteriyel ve venöz tromboz varlığı bulgularında seçicilik %100 olarak bulundu AMİ'nin BT bulgularından mezenterik çizgilenme ve mezenterik ödem bulgusu %89 duyarlılık ile en sık rastlanan BT bulgusu olarak izlendi. Ancak seçiciliği %46 gibi düşük bir oranda saptandı. Bu bulguyu %50 duyarlılık oranı ile barsak duvar kalınlığı artımı ve asit izlemekteydi. Barsak duvar kalınlığı artımında seçicilik %61 asit varlığında seçicilik %78 oranlarında bulundu. Barsak duvarındaki hipokontrastlanma %39 oranında ve bu bulgunun seçicilik oranı %98 gibi yüksek oranlarda saptandı. Pnömatosis intestinalis, barsak dilatasyonu, solid organ infarktı %33 oranında izlendi. Sırasıyla bu bulgulardaki seçicilik oranları %97, %78, %95 oranlarında görüldü. Barsak duvarı hipoatenüasyon bulgusu %28 duyarlılıkta % 92 seçicilikte izlendi. Barsak obstrüksiyonu %28 doğruluk %84 seçicilik oranında saptandı. İntraperitoneal serbest hava ve barsak duvarında hiperatenüasyon %11 oranı ile en düşük yüzdelerde bulundu. Ancak seçicilikleri sırasıyla %97 ve %95 olan yüksek oranlarda izlendi. Mezenterik ve portal venöz gaz vasküler nedenli AMİ'li 1 olguda saptandı bu bulguda duyarlılık %6 gibi düşük yüzdelerde izlenmekteydi ancak seçicilik oranı %100 olarak bulundu.

Kontrol grubunda arteriyel ve venöz tromboz bulgusu hiç saptanmadı. Kontrol grubunda sekonder BT bulguları içerisinde en yüksek oranda %54 mezenterik çizgilenme ve ödem bulgusu izlendi. Barsak duvar kalınlığı artımı %39 oranında görüldü. Barsak dilatasyonu ve asit %22 oranında, hiperkontrastlanma barsak obstrüksiyonu %16; hipoatenüasyon %8; hiperatenüasyon, ve solid organ infarktı %5 oranlarında izlendi. Kontrol grubunda en az görülen bulgular ise %3 oranı ile barsak duvarında hipokontrastlanma, intraperitoneal serbest hava ve pnömatosis intestinalis bulgularıydı. Kontrol grubundaki hastaların hiçbirinde portomezenterik gaz bulgusu saptanmadı.

Çalışmamızda vasküler (primer) mezenterik iskemi tanısı için seçiciliği yüksek olan çok sayıda BT bulgusunun tanımlanabilmiş olmasına karşın bu bulguların hiçbirisi özellikle duyarlı olmadığından (Tablo 1) yüksek

düzye de seçicilik gösteren (seçiciliği %95 ve üzeri olan) en az bir BT bulgusuna dayanılarak BT' nin duyarlılık ve seçiciliğinin hesaplanmasının uygun olacağı literatür bilgileri eşliğinde uygun görüldü (70). Çalışmamızda %95 ve üzeri seçiciliğe sahip olan (konvansiyonel ve dinamik BT tekikleri birlikte değerlendirildiğinde) BT bulguları SMA oklüzyonu, SMV oklüzyonu, pnömatozis intestinalis, portomezenterik gaz, barsak duvarının hipokontrastlanması, solid organ infarktı olarak belirlendi. Vasküler mezenter iskemili 18 olgudan 16 hastada (52 ve 54 nolu olgular dışında) bu bulgulardan en az biri mevcut idi. 37 olguluk kontrol grubunda ise anlamlı BT bulgularından hiçbirine rastlanmadı. Çalışmamızda mezenter iskemi tanısı için, kriter olarak bu bulgulardan en az bir tanesinin varlığının kullanılması durumunda, BT' nin %89 duyarlılık, %100 seçicilik gösterdiği saptandı (Tablo 2).

Tablo 2: Tüm olgularda BT incelemelerinin AMİ tanısındaki değerlendirme sonuçları

	Akut mezenter iskemi (+) (n: 18)	Akut mezenter iskemi (-) (n: 37)
BT de AMİ (var) (n: 16)	16	0
BT de AMİ (yok) (n: 39)	2 (olgu 52,54)	37

(Kısaltmalar: AMİ: Akut mezenter iskemi. BT: Bilgisayarlı tomografi)

Tüm BT' leri birlikte değerlendirdiğimizde 18 AMİ tanılı olgunun 16' sında BT ile tanı konuldu. BT ile %95 üzeri seçiciliğe sahip kriterleri taşımadığı için AMİ tanısı almayan 2 olgudan birinde (olgu 52) BT'de SMA ve SMV lümenleri açık, mezenterik yağda çizgilenme, ileal barsak duvarında hava ve duvar kalınlığı artımı bulguları saptandı. Operasyon sonucunda AMİ ve ince barsak nekrozu tanısı aldı. Operasyonla AMİ tanısı konulan diğer olguda (54 nolu) BT' de ÇT ve SMA'da aterosklerotik kalsifik

cidar değişiklikleri izlendi ancak lümenlerde anlamlı darlık saptanmadı. İleal anslarda duvar kalınlığı artımı ve hiperatenüasyon izlendi.

Kontrol grubunda ise AMİ için anlamlı sekonder BT bulgularından hiçbiri görülmedi.

Sonuçta klinik olarak çalışmamızda tüm BT incelemeleri sonucunda vasküler kaynaklı AMİ olgularının saptanmasında duyarlılık %89, seçicilik %100 olarak bulundu (tablo 2).

Konvansiyonel BT değerlendirme

Akut mezenter iskemili hastaların konvansiyonel BT tetkiki ile değerlendiriminde (SMA, ÇT ve İMA) arteriyel trombozu %67 (6 olgu) oranında saptandı. Venöz (SMV ve portal ven) trombozu %11 (1 olgu) oranında saptandı. Her iki bulguda da seçicilik %100 olarak bulundu (Tablo 3).

AMİ'li hastaların konvansiyonel BT tetkikindeki ana arteriyel ve venöz yapıların değerlendirilmesinden sonra diğer BT bulguları değerlendirilmiştir (Tablo 3). Mezenterik yağda çizgilenme ve ödem %100 oranında izlenmekte olup akut mezenter iskemide en sık rastlanan konvansiyonel BT bulgusu olarak saptandı. Ancak mezenterik yağda çizgilenme ve ödem bulgusunda seçicilik oranı %31 gibi düşük oranlarda bulundu. Daha sonra %44 duyarlılık ve %38 seçicilik oranıyla barsak duvar kalınlığı artımı ve asit %44 duyarlılık ve %54 seçicilik oranıyla izlendi. Pnömatosis intestinalis ve batın içi serbest hava %33 oranında görüldü. Barsak obstrüksiyonu ve barsak dilatasyonu duyarlılığı %22 oranında saptandı. Konvansiyonel BT ile değerlendirmede AMİ tanılı olgularda en az rastlanan (%11) BT bulguları barsak duvarındaki atenüasyon değişikliği (hipo/hiper), barsak duvarındaki hiperkontrastlanma ve solid organ infarktları olarak saptandı. Bu bulguların seçicik oranları sırasıyla %67, %92, %82, %100 olarak belirlendi. Konvansiyonel BT ile değerlendirilen AMİ hastalarında porto mezenterik havaya hiç rastlanmadı.

Tablo 3: AMİ ve kontrol grubunun Konvansiyonel BT bulgularının duyarlılık ve seçicilik oranları

BT BULGULARI	AMİ (n:9)	Kontrol grup (n:13)	Duyarlılık	Seçicilik
SMA trombozu	6	0	(%67)	(%100)
SMV trombozu	1	0	(%11)	(%100)
Mezenterik veya portal venöz gaz	1	0	(%11)	(%100)
Pnömatosis intestinalis	3	1	(%33)	(%92)
İntraperitoneal serbest hava	3	2	(%33)	(%85)
Solid organ infarktı	1	0	(%11)	(%100)
Barsak obstrüksiyonu	2	3	(%22)	(%77)
Barsak dilatasyonu	2	5	(%22)	(%62)
Barsak duvar kalınlığı artımı	4	8	(%44)	(%38)
Mukozal kontrastlanma	Hipo: 4 Hiper:1	Hipo:1 Hiper:2	(%44) (%11)	(%92) (%87)
Mezenterik çizgilenme ve ödem	9	9	(%100)	(%31)
Asit	4	6	(%44)	(%54)
Atenüasyon değişikliği	Hipo: 1 Hiper:1	Hipo:3 Hiper: 1	(%11) (%11)	(%67) (%92)

Çalışmamızda konvansiyonel BT için %95 ve üzeri seçiciliği olan BT bulguları SMA oklüzyonu, SMV oklüzyonu, portomezenterik gaz, solid organ infarktı olarak belirlendi. Konvansiyonel BT ile değerlendirilen vasküler (primer) mezenter iskemili 9 hastanın 8 inde (52 nolu olgu dışında) (%89) bu bulgulardan en az bir tanesi vardı. Kontrol grubunda (13 olguluk) ise bu bulguların hiç biri yoktu (tablo 4). Çalışmamızda mezenterik iskemi tanısı için kriter olarak bu bulgulardan en az bir tanesinin kullanılması durumunda konvansiyonel BT'nin duyarlılığı %89, seçiciliği %100 olarak hesaplandı.

Tablo 4: Akut mezenter iskemi tanılı hastaların Konvansiyonel BT ile değerlendirme sonuçları

KONVANSİYONEL BT

	Akut mezenter iskemi (+) (n: 9)	Akut mezenter iskemi (-) (n: 13)
BT de AMİ (var) (n: 8)	8	0
BT de AMİ (yok) (n: 14)	1 (olgu 52)	13

(Kısaltmalar: AMİ: Akut mezenter iskemi. BT: Bilgisayarlı tomografi)

Konvansiyonel BT’de 14 olguda yukarıda sayılan %95 seçiciliğe sahip bulgulardan hiçbiri BT de izlenmedi ancak bir olguda (52 nolu) ameliyatta ve sonrası patolojik değerlendirmede 2,8 m’lik ince barsak segmenti çıkarılmış olup, bu materyelin değerlendirmesinde iskemik değişiklikler gösteren ince barsak segmenti saptanıp AMİ tanısı aldı. Bu olgunun BT’ sinde ise sadece ileal barsak duvarında hava ve duvar kalınlığı artımı bulguları saptandı. Ancak bu bulgular çalışmamızda konvansiyonel BT için %95 altında seçicilik gösteren BT bulguları olduğu için AMİ tanısında anlamlı kabul edilmedi.

Sonuç olarak çalışmamızda AMİ tanısı için konvansiyonel BT’nin duyarlılığı %89, seçiciliği %100 olarak hesaplandı.

Dinamik BT Değerlendirme:

Akut mezenter iskemili hastaların dinamik BT bulgularını tek tek değerlendirdiğimizde SMA trombozu %33 duyarlılık %100 seçicilik göstermektedir. SMV ve trombozu %44 duyarlılık %100 seçicilik oranında saptandı (Tablo 5).

Tablo 5: AMİ ve kontrol grubunun Dinamik BT bulgularının duyarlılık ve seçicilik oranları

BT BULGULARI	AMİ (n: 9)	KontrolGrup (n: 24)	Duyarlılık	Seçicilik
SMA trombozu	3	0	(%33)	(%100)
SMV trombozu	4	0	(%44)	(%100)
Mezenterik veya portal venöz gaz	0	0	(%0)	(%0)
PNömatosis intestinalis	4	0	(%44)	(%100)
İntraperitoneal serbest hava	0	0	(%0)	(%0)
Solid organ infarktı	5	2	(%56)	(%92)
Barsak obstrüksiyonu	3	3	(%33)	(%87)
Barsak dilatasyonu	4	3	(%44)	(% 87)
Barsak duvar kalınlığı artımı	5	6	(%56)	(%75)
Mukozal kontrastlanma	Hipo: 3 Hiper: 2	Hipo:0 Hiper:4	(%33) (%22)	(% 100) (%83)
Mezenterik çizgilenme ve ödem	7	11	(%78)	(%54)
Asit	5	2	(%56)	(%92)
Atenüasyon değişikliği	Hipo: 4 Hiper:1	Hipo: 0 Hiper:1	(%44) (%11)	(%100) (%92)

AMİ'li hastaların dinamik BT tetkikinde tomografi bulgularından mezenterik yağda çizgilenme ve ödem %78 duyarlılık oranında izlendi ve akut mezenter iskemi tanısında en sık rastlanan dinamik BT bulgusu olarak saptandı. Ancak %54 oranında seçicilik göstermekte olup AMİ' ye spesifik bir bulgu olmadığı belirlendi. Barsak duvar kalınlığı artımı %56 duyarlılık, %75 seçicilik oranında görüldü. Asit ve solid organ infarktı %56 duyarlılık %92 seçicilik oranlarında izlendi. PNömatosis intestinalis ve barsak duvarında hipoatenüasyon bulguları %44 duyarlılık ve %100 oranında yüksek seçicilik oranları göstermekteydi. Çalışmamızda barsak dilatasyonu %44 duyarlılık

%87 seçicilik oranından izlendi. Barsak duvarındaki hipokontrastlanma %33 duyarlılık ve %100 oranında seçicilik oranında, barsak obstrüksiyonu %33 duyarlılık ve %87 seçicilik oranında barsak duvarı hiperkontrastlanması %22 duyarlılık ve %83 seçicilik oranında saptandı. AMİ'nin dinamik BT ile değerlendirilmesinde en az saptanan bulgu barsak duvarındaki hiperatenüasyon bulgusu olup %11 duyarlılık ve %92 seçicilik oranı da görüldü. Dinamik BT ile değerlendirilen AMİ hastalarında portomezenterik ve intraperitoneal serbest havaya hiç rastlanmadı (Tablo 5).

Çalışmamızda dinamik BT için %95 ve üzeri seçiciliğe BT bulguları SMA oklüzyonu, SMV oklüzyonu, pnömatozis intestinalis, barsak duvarının hipokontrastlanması, barsak duvarının hipoatenüasyonu olarak belirlendi. Dinamik BT incelemesinde vasküler (primer) mezenter iskemili 9 hastanın 8'inde (54 nolu olgu dışında) bu BT bulgularından en az 1 tanesi pozitif olarak bulundu. Akut mezenterik iskemi tanısı için kriter olarak bu bulgulardan en az bir tanesinin kullanılması durumunda çalışmamızda dinamik BT'nin AMİ tanısındaki duyarlılığı % 89 seçiciliği % 100 olarak saptandı.

Tablo 6: AMİ tanılı hastaların Dinamik BT ile değerlendirme sonuçları

DİNAMİK BT		
	Akut mezenter iskemi (+) (n: 9)	Akut mezenter iskemi (-) (n: 24)
BT' de AMİ (+) (n: 8)	8	0
BT' de AMİ (-) (n: 25)	1 (olgu:54)	24

(Kısaltmalar: AMİ: Akut mezenter iskemi. BT: Bilgisayarlı tomografi)

Dinamik BT ile değerlendirilen 33 hastanın 9'unda klinik olarak AMİ tanısı kondu. Dinamik BT'de 9 vasküler nedenli akut mezenter iskemi olgusunun 8'sinde (%89) tanımladığımız kriterlerle tanı konuldu (gerçek pozitif). Kontrol grubunda (24 olgu) ise olgularda tanımladığımız kriterlerden hiçbirine rastlanmadı.

Dinamik BT' de 25 olguda %95 üzeri seçicilik gösteren AMİ bulgusu izlenmedi. Ancak bunların 24 ünde klinik olarak AMİ olmadığı saptanırken, 1 olguda (olgu 54) cerrahi-patolojik olarak AMİ saptandı. Bu olguda BT de vasküler AMİ bulgusu izlenmedi (yanlış negatif), yani SMA ve SMV lümenleri açık bulundu ve %95 in üzeri seçicilik gösteren BT bulgularından hiçbiri de saptanmadı. Bu olguda BT' de ÇT ve SMA' da aterosklerotik kalsifik cidar değişiklikleri, ileal anslarda duvar kalınlığı artımı ve hiperatenüasyon izlenmekteydi ancak bu bulgular AMİ tanısının dinamik BT ile değerlendirilmesinde anlamlı (%95 ve üzeri seçiciliği olan) BT bulguları arasında değildi. Ancak operasyon sonucu bu olguda (olgu 54) 38,5 cm uzunluğunda ince barsak segmenti opere edilmiş olup tanı iskemik değişiklikler gösteren barsak ile uyumlu olarak değerlendirildi ve AMİ tanısı aldı (Tablo 6).

Sonuç olarak çalışmamızda AMİ tanısı için dinamik BT'nin duyarlılığı %89, seçiciliği %100 olarak hesaplandı.

Bölümümüzde mezenter renkli doppler ultrasonografi AMİ olguların (18 olgu) tamamına değişik kişilerce prospektif olarak BT' den önce uygulandı. Sadece 3 olguda (olgu 1,33 ve 41) SMA daki trombüs ve buna bağlı oklüzyon rapor edildi. 2 olguda (17 ve 25 nolu olgular) Portal vendeki trombüs gösterildi ancak SMV gaz süperpozisyonu nedeniyle gösterilemedi. Geriye kalan toplam 13 olgu batındaki yoğun gaz distansiyonu nedeniyle değerlendirilemedi.

Mezenterik anjiyografi 4 olguya (olgu: 3,7,33,41) BT sonuçlarından sonra uygulandı. Bu olgulardan 33 nolu olgunun anjiyografisinde süperior mezenterik arter proksimalinde total oklüzyon, çöliak trunkusta ciddi olmayan fokal darlıklar ve ektazi abdominal aortada yaygın aterosklerotik plaklar ve kontur düzensizlikleri izlendi. 7 nolu olguya yapılan anjiyografik incelemede çöliak trunkus ve SMA' da parsiyel kronik oklüzyon izlendi. 3 nolu olguya yapılan anjiyografik incelemede çöliak trunkus ve superior mezenterik arter lümenleri normal izlendi. 41 nolu olguya yapılan anjiyografik incelemede SMA da çıkıştan sonraki 3 cm'lik seviyeden sonra

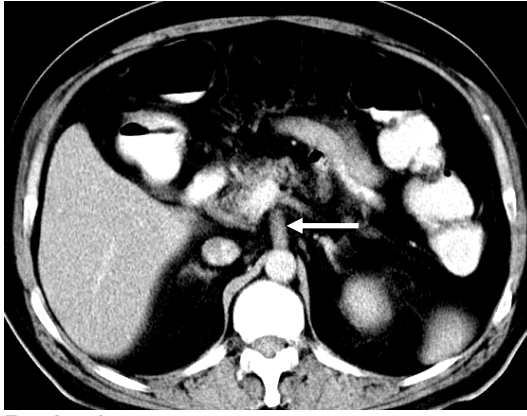
tama yakın oklüzyon izlendi. BT'de arteriyel AMİ tanısı konan olguların çoğu operasyona alındığı için anjiyografi uygulamasına klinisyenlerce gerek duyulmadı.

Olguların tamamına ait tüm demografik ve ayrıntılı BT bulguları ile klinik bilgiler ekler bölümündeki tabloda (sayfa:116) toplu olarak sunulmuştur.

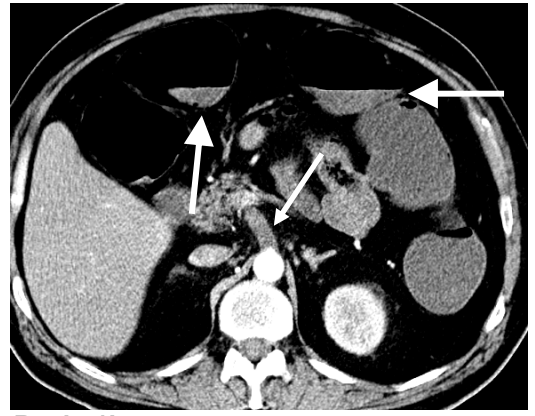
OLGU ÖRNEKLERİ:

OLGU 30 (M. N. K.):

3 gün önce ani olarak başlayan ve giderek artan yaygın karın ağrısı ve bulantı kusma yakınması ile başvuran 53 yaşında erkek olguya konvansiyonel ve dinamik BT tetkileri ile AMİ tanısı konuldu. Acil olarak operasyona alınan olguda AMİ tanısı doğrulandı ve olgu şifa ile taburcu oldu.



Resim 1a

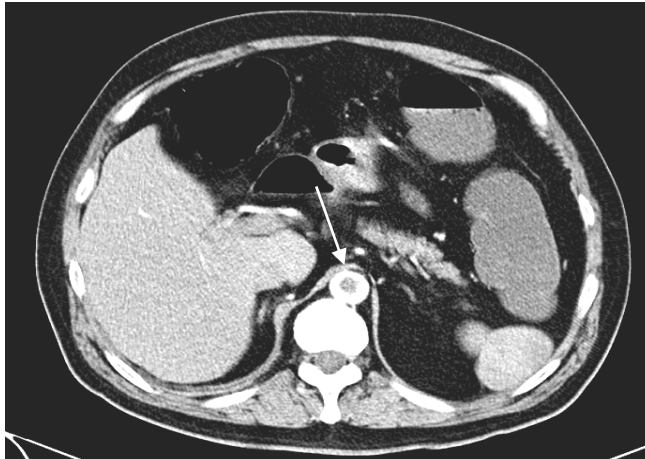


Resim1b

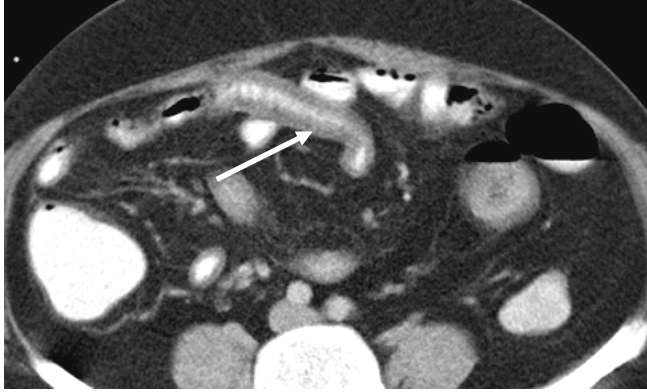
Resim 1a: Olgunun konvansiyonel BT incelemesinde yeterli kontrastlanma göstermeyen SMA lümeni izlenmemiş (ok)

Resim 1b: Olguya yapılan dinamik BT incelemesinde arteriyel faz görüntülerde SMA çıkış düzeyinde lümen içersindeki trombüs netlikle izlenmemiş (küçük ok). Ayrıca hava- sıvı seviyelenmesi gösteren kolon ansları (büyük oklar) görülmekte.

Resim1c

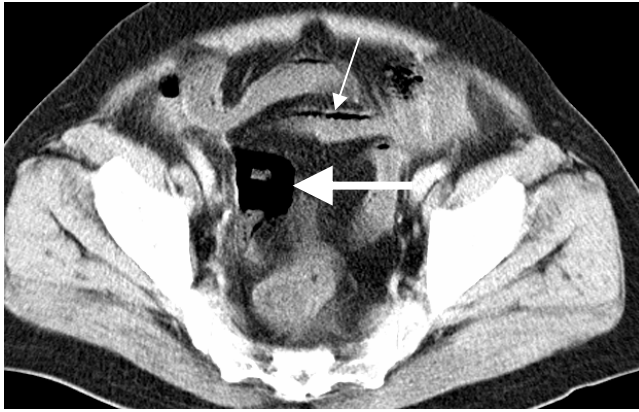


Resim 1c: Aynı olgunun kontrastlı dinamik alt batin kesitlerinde abdominal aortadan SMA'e ve abdominal aorta içersinde uzanım gösteren trombüs izlenmemiş (ok)



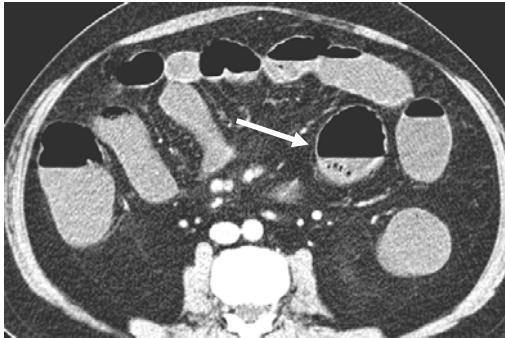
Resim 1d

Resim 1d: Olgunun konvansiyonel BT incelemesinde ileal anstdaki duvar kalınlığı artımı (ok) izlenmekte.

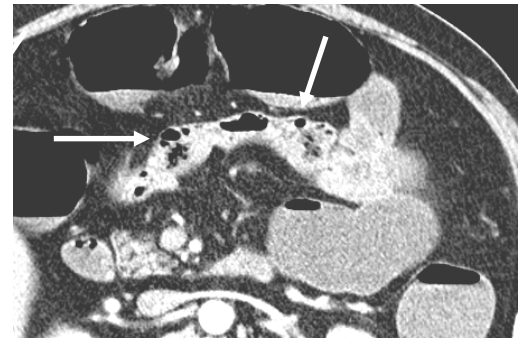


Resim 1e

Resim 1e: Olgunun alt batin kesitlerinde batin içi serbest hava (büyük ok) ve barsak duvarındaki lineer hava dansiteleri (küçük ok) görülmekte.



Resim 1f

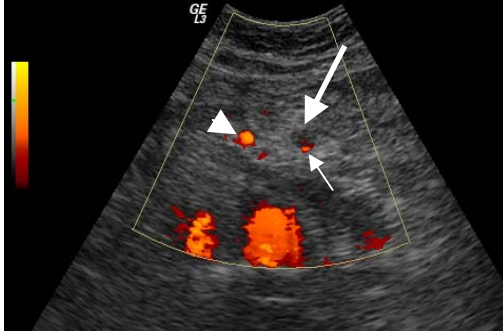


Resim 1g

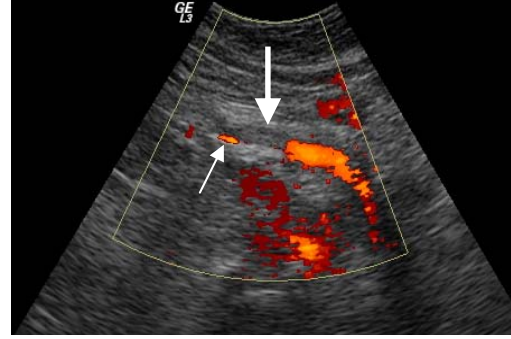
Resim 1f: Aynı olgunun dinamik BT incelemesinde jejunal anslarındaki hava sıvı seviyelenmesi ve dilatasyonlar izlenmekte (ok).

Resim 1g: Olgunun dinamik arteriyel faz görüntülerinde barsak duvarındaki hiperkontrastlanma ve duvardaki hava dansiteleri (pnömatozis intestinalis) izlenmekte (oklar). Olgu akut mezenter iskemi tanısı aldı ve operasyon sonrası ex oldu.

OLGU 41 (R. E.) :

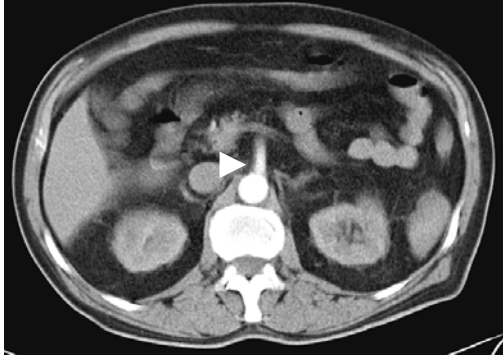


Resim 2a

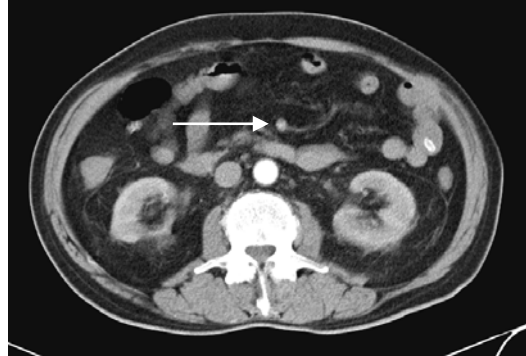


Resim 2b

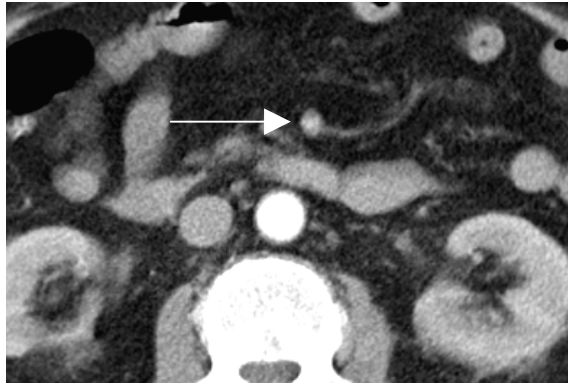
Resim 2a-b: Ani olarak başlayan karın ağrısı, bulantı kusma şikayetleri olan 54 yaşında erkek olgunun, doppler USG görüntülerinde SMV de akım izlenirken (ok başı) SMA lümeninde lümeni tama yakın tıkayan trombüs (büyük ok) ve trombüs kenarındaki zayıf arteriyel akım (küçük ok) izlenmekte



Resim 2c

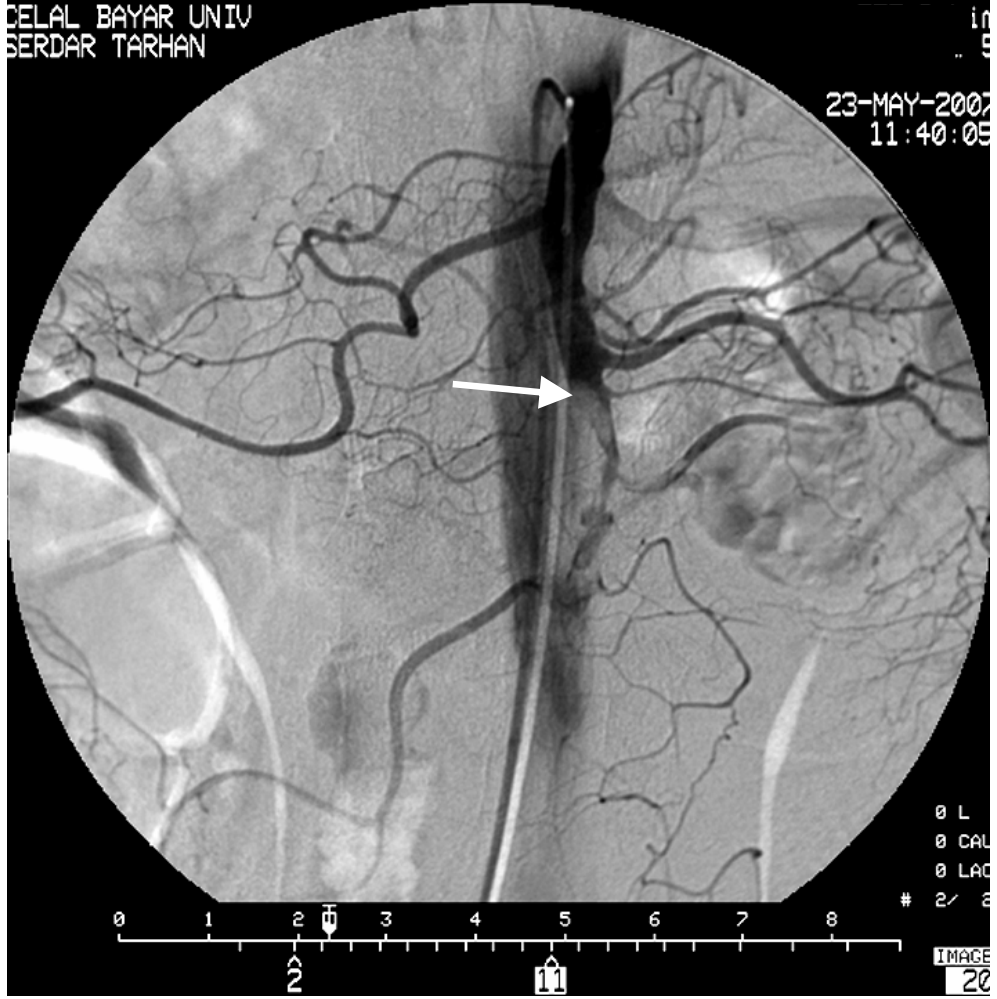


Resim 2d



Resim 2e

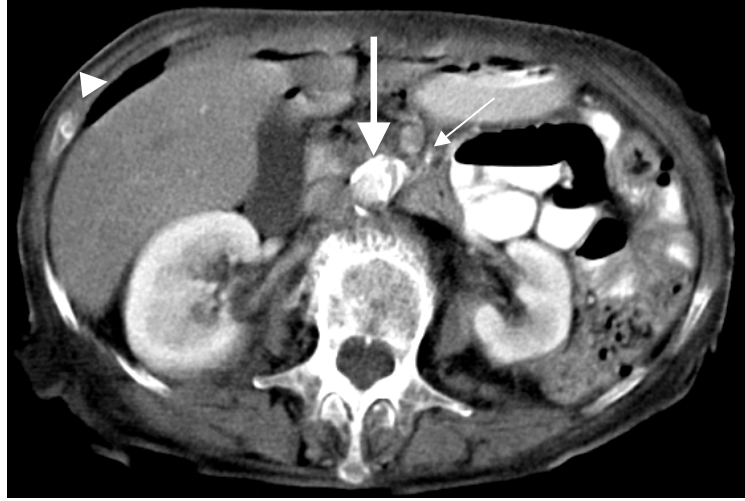
Resim 2c-d-e: Olgunun çekilen dinamik BT görüntülerinde, SMA çıkış düzeyinde açık olarak izlenmekte (ok başı) ancak 4cm distalinden itibaren tama yakın oklüzyon saptandı (ok).



Resim 2f

Resim 2f: Olgunun anterior Dijital Substraksiyon Anjiografisinde (DSA) selektif SMA kateterizasyonu sonrası alınan görüntüde, distal SMA da sağ dalda trombüse bağlı dolun defekti izlenmektedir.

OLGU 24 (R. A.)



Resim 3a

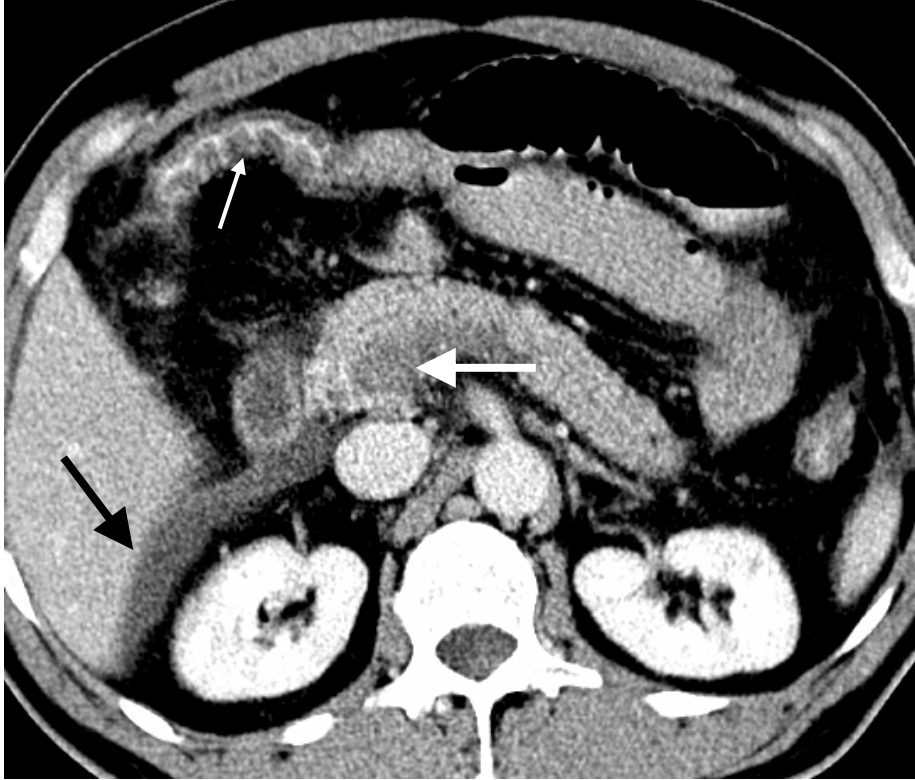
Resim 3a: Yemekten sonra başlayan aniden şiddetlenen karın ağrısı yakınması ile acil servise başvuran 76 yaşında bayan olguya yapılan konvansiyonel BT incelemesinde abdominal aorta (büyük ok) ve SMA'da (küçük ok) aterosklerotik kalsifik plaklar izlenmekte. Karaciğer komşuluğunda batın içi serbest hava dansiteleri (ok başı) görülmekte.



Resim 3b

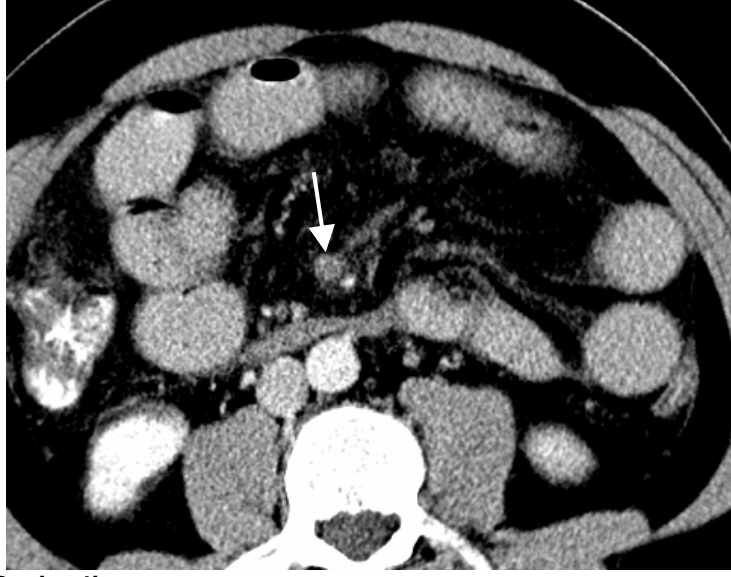
Resim 3b: SMA lümeninin %50 üstünde darlık yapan kalsifiye plak (siyah ok) izlenmekte ve lümendeki kontrastlanma yetersizliği nedeniyle SMA tama yakın oklüzyonla uyumlu olarak değerlendirildi. Karaciğer komşuluğunda batın içi serbest hava dansiteleride (beyaz oklar) görülmekte. Yapılan operasyon sonucunda AMİ'ye bağlı total ince barsak nekrozu saptandı.

OLGU 17 (H. K.)



Resim 4a

Resim 4a: Akut mezenter iskemili 50 yaşında erkek olgunun dinamik BT incelemesinde venöz fazda splenik ven ve SMV birleşim bölümünde konfluens düzeyindeki trombüs izlenmekte (büyük beyaz ok). İleal düzeydeki barsak anslarında duvar kalınlık artımı mevcut (küçük beyaz ok) . Morrison poşunda serbest sıvıya ait dansite (siyah ok) görülmekte.



Resim 4b

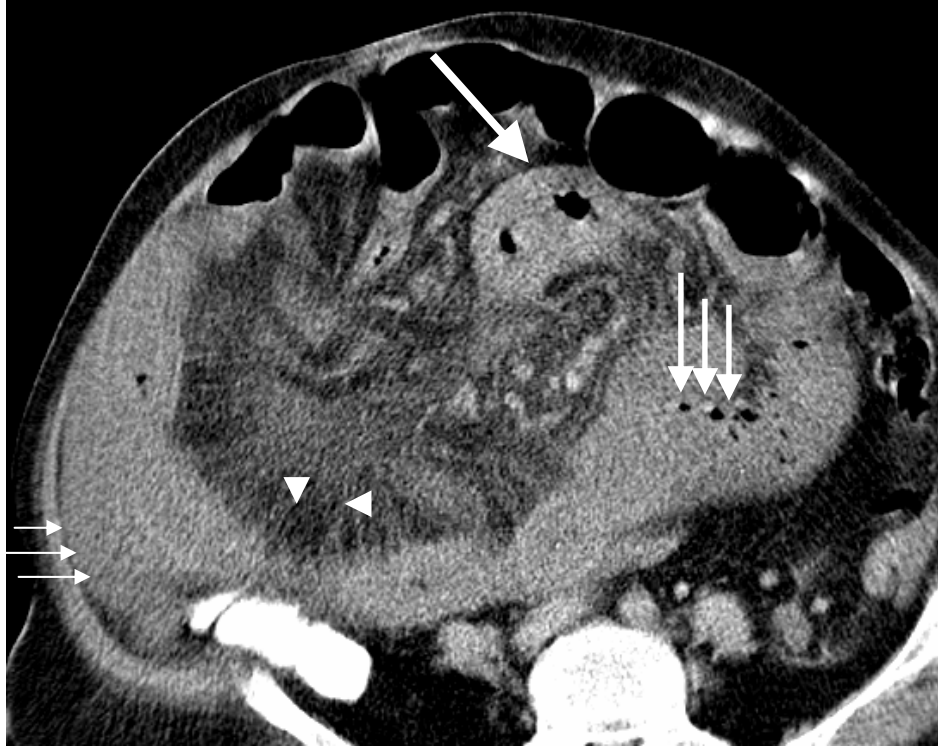
Resim 4b: Aynı olgunun daha alt düzeydeki dinamik BT kesitlerinde venöz fazda SMV içerisindeki trombüse bağlı olarak kontrastlanma yokluğu ve komşuluğundaki SMA lümenine göre SMV lümenindeki çapsal artış izlenmekte (ok).



Resim 4c

Resim 4c: SMV trombozlu olgunun dinamik alt batin kesitlerinin değerlendiriminde mezenterik çizgisel dansite artımı (ok) ve ileal anslardaki barsak duvar kalınlığı artımları (ok başları) izlenmekte. Akut mezenter iskemi tanısı ile opere olan olgu şifa ile taburcu oldu.

OLGU 36 (A. A.)



Resim 5a

Resim 5a: Akut mezenter iskemi tanılı 58 yaşındaki bayan olguda konvansiyonel BT incelemesinde barsak duvar kalınlığı artımı (tek kalın beyaz ok), barsak duvarında nekroza sekonder pnömatozis intestinalis (büyük oklar), mezenterik ödem (ok başları) ve batın içi serbest sıvı (küçük beyaz oklar) izlenmekte.

OLGU 40 (M. D.)



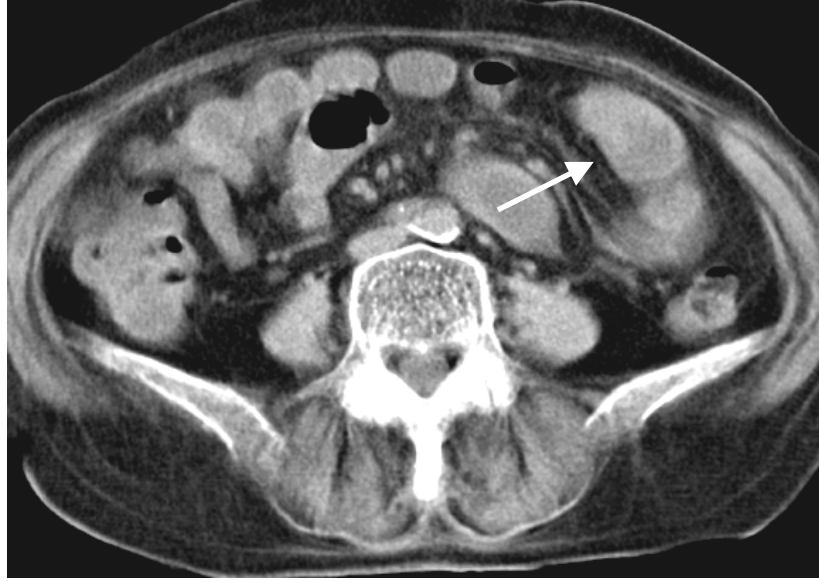
Resim 6a



Resim 6b

Resim 6a-b: Ani başlayan karın ağrısı ve bulantı kusma şikayetleri ile hastaneye başvuran 77 yaşındaki erkek hastanın yapılan dinamik BT incelemesinde; resim 1a'daki kontrastsız BT ve resim 1b'deki kontrastlı BT görüntüleri karşılaştırmalı değerlendirildiğinde barsak duvar kalınlığı artımı ve ödemli duvarlardaki hiperkontrastlanma (ok) izlenmekte. Hasta klinik takip sonrası enterit ve hipertansiyon tanısı alıp tedavi sonrası şifa ile taburcu oldu.

OLGU 28 (H. M.)



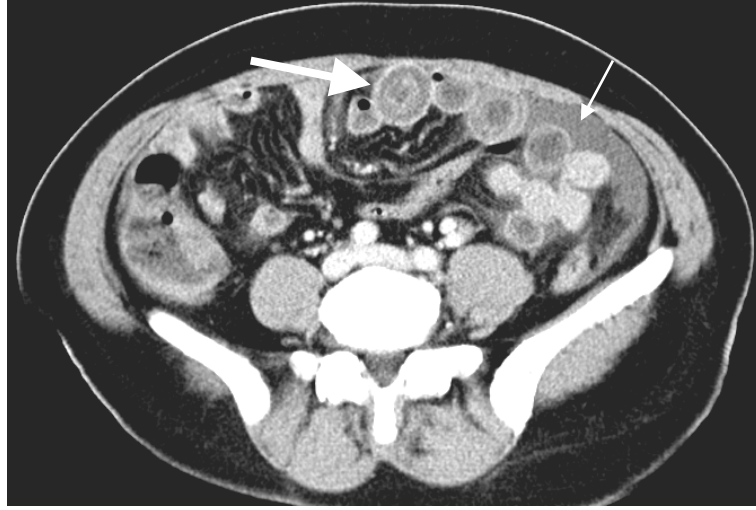
Resim 7a



Resim 7b

Resim 7a-b: Ani başlayan şiddetli karın ağrısı yakınması ile acil servise gelen olguya, yapılan kontrastsız konvansiyonel BT ve kontrastlı konvansiyonel BT incelemelerinin karşılaştırmalı bakışında barsak duvarlarındaki hiperkontrastlanma paterni görülmekte (ok). Hasta klinik takip sonrası enterit tanısı aldı tedavi sonrası şifa ile taburcu oldu.

OLGU 55 (G. T.)



Resim 8a:

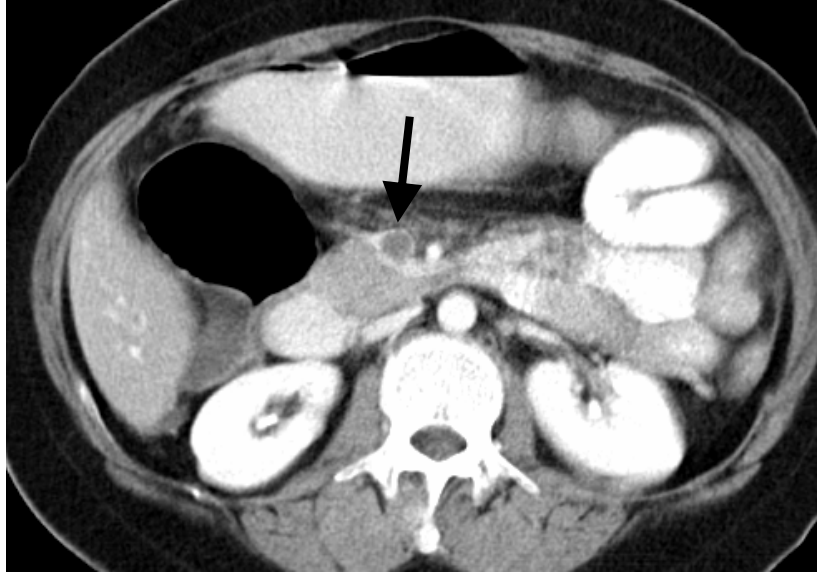
Resim 8a: Ani başlayan ve giderek şiddetlenen karın ağrısına bulantı ve kusma şikayetlerinin eklenmesi ile hastanemize başvuran 48 yaşındaki bayan olguya yapılan konvansiyonel BT incelemesinde ileal anslardaki duvar kalınlığı artımı (hedef görüntüsü), ödemli barsak duvarlarında hipokonstrastlanma (büyük ok) izlenmekte. Ayrıca batın içi serbest sıvı (küçük oklar) görülmekte. Acil olarak operasyona alınan hasta mezenter volvulus tanısını aldı.



Resim 8b

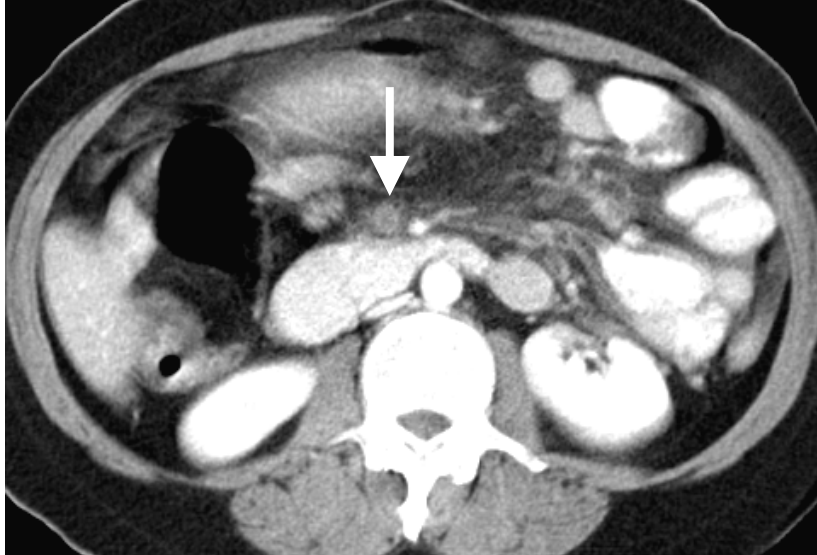
Resim 8b: Olgunun konvansiyonel BT incelemesinde barsak duvarında ödeme sekonder hipoatenüasyon, hipokonstrastlanma (büyük ok) ve batın içi serbest sıvı (küçük oklar) görülmekte.

OLGU 22 (N. Ş.)



Resim 9a

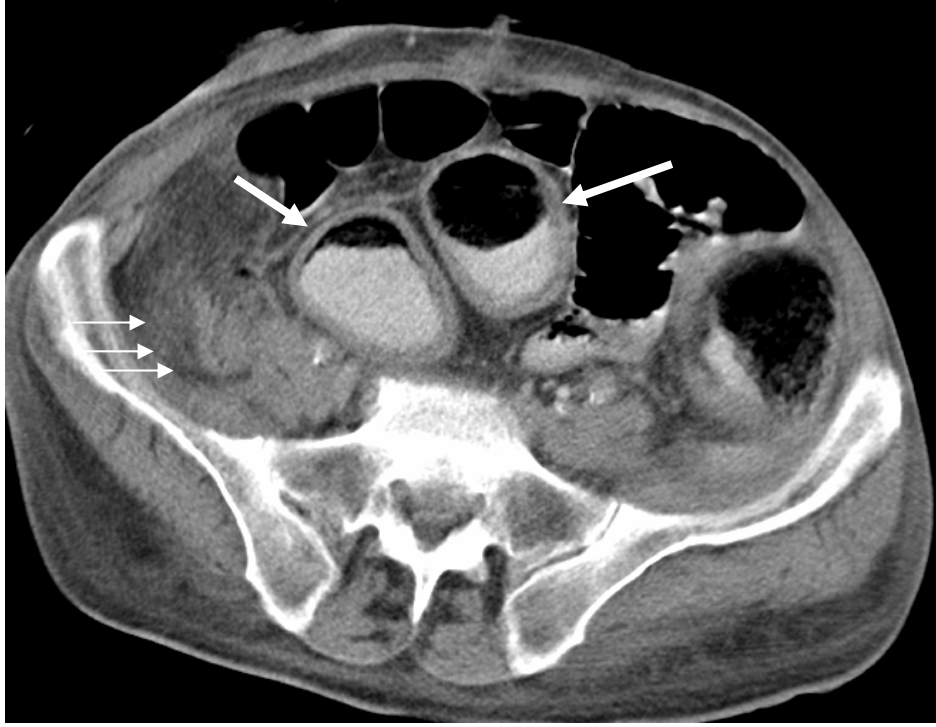
Resim 9a: 45 yaşında bayan olgu ani başlayan karın ağrısı yakınması ile hastanemize başvurdu ve hastaya yapılan konvansiyonel BT incelemesinde SMV içerisindeki lümende dolum defekti yapan trombüs (ok) izlenmekte. Yapılan operasyon sonusunda AMİ tanısı almıştır.



Resim 9b

Resim 9b: Olgunun konvansiyonel BT incelemesindeki daha distal kesitlerde de SMV içerisindeki trombüse sekonder kontrastlanma yokluğu (ok) izlenmekte.

OLGU 42 (İ. C.)



Resim 10

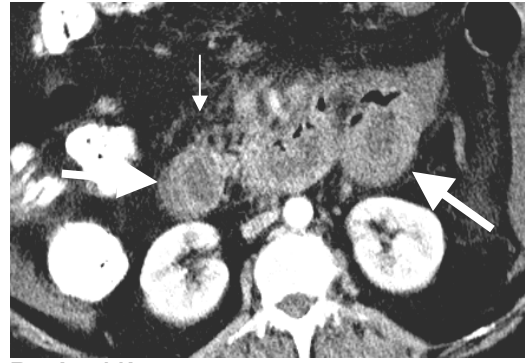
Resim 10: Acil servise distansiyon, karın ağrısı ve gaz gaita çıkaramama şikayetleri ile başvuran 60 yaşındaki erkek olguya yapılan konvansiyonel BT incelemesinde kolon anslarındaki duvar kalınlık artımı (büyük oklar) ve perikolik çizgilenme izlenmekte. Ayrıca mezenterik yağlı dokuda ödeme ait dansite artımı (küçük oklar) görülmekte. Operasyon sonrasında rektum tümörü ve bunun proksimalindeki kolon segmentlerinde iskemik değişiklikler saptandı.

OLGU 36 (A. A.)

Ani başlayan karın ağrısı bulantı kusma şikayetleri ile acil servise gelen 58 yaşındaki SMV, PV ve SVde tromboz ve akut mezenter iskemi tanısı alan olgu



Resim 11a



Resim 11b

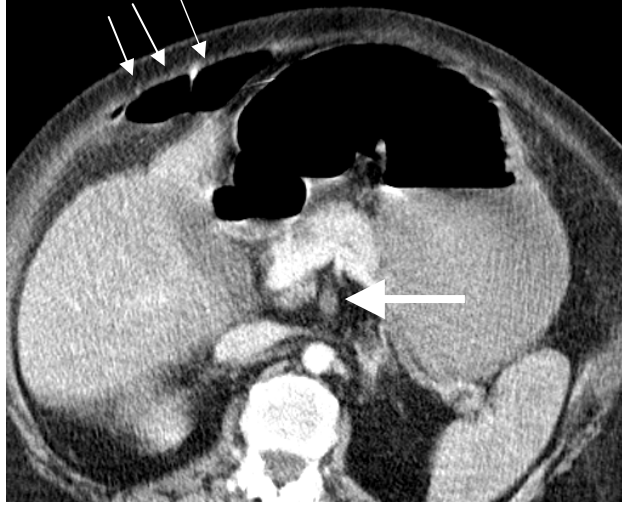
Resim 11a-b: Olguya yapılan konvansiyonel BT incelemesinde kontrastsız BT ve kontrastlı BT incelemelerinin karşılaştırmalı bakışında nekroze barsak duvarlarındaki hipokontrastlanma (büyük oklar) dikkati çekmektedir. Ayrıca barsak ansları komşuluğundaki mezenterik yağlı dokuda çizgisel dansite artımı (küçük oklar) izlenmekte.



Resim 11c

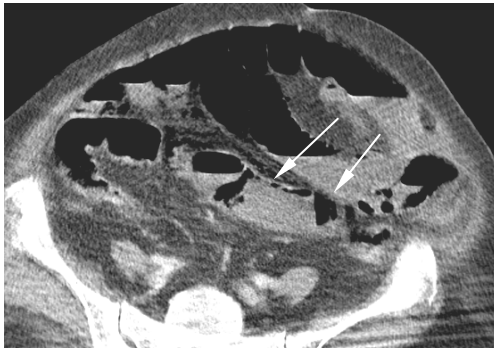
Resim 11c: Aynı olgunun konvansiyonel BT incelemesinde üst bütin kesitlerindeki perihepatik perisplenik serbest sıvı izlenmekte (oklar).

OLGU 48 (A.K.)

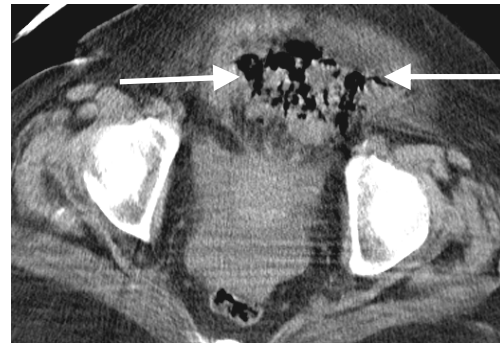


Resim 12a

Resim 12a: Yemekten sonra aniden başlayan karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleri ile başvuran 69 yaşındaki olgunun konvansiyonel BT incelemesinde süperior mezenter arter lümeninde çıkış düzeyinden itibaren lümende kontrastlanma yokluğu (büyük ok) izlenmekte. Ayrıca karaciğer anteriorunda serbest hava (küçük ok) dansiteleri görülmekte. Genel durumun hızla kötüleşmesi nedeniyle hastaya yapılan konvansiyonel BT incelemesinde SMA trombozu saptandı ve operasyon sonrası akut mezenter iskemi tanısı aldı.



Resim 12b



Resim 12c

Resim 12b-c: Aynı olgunun konvansiyonel BT incelemesinde ileri decerece incelmış ve kontrastlanma gösteremeyen yer yer nekroze olmuş barsak duvarları (küçük oklar) ve batın içi serbest hava dansiteleri (büyük oklar) izlenmekte.

OLGU 53 (M. A.) :



Resim 13

Resim 13: AMİ tanılı 80 yaşındaki bayan olgunun konvansiyonel BT incelemesinde sol böbrekte hiç kontrastlanma izlenmemekte (büyük ok). Tromboze renal arter (ok başı) görülmekte. Karaciğerde de daha düşük dansiteli yeterli kontrastlanma göstermeyen iskemik alanlar (küçük oklar) görülmekte.

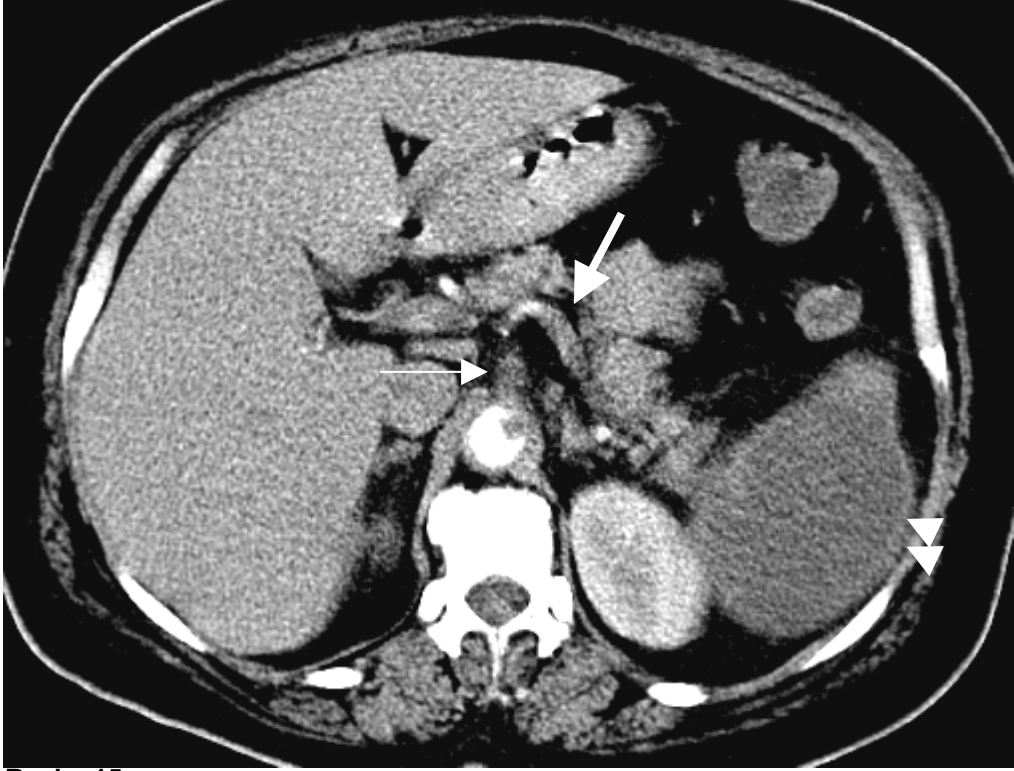
OLGU 20 (F. K.)



Resim 14

Resim 14: AMİ ön tanısı ile gelen 80 yaşındaki bayan olgunun dinamik BT incelemesinde arteriyel faz görüntülerde sol renal arter oklüzyonuna bağlı tüm sol böbrekte kontrastlanma yokluğu (oklar) izlendi olgunun SMA (küçük ok) ve SMV lümenleri açık olup AMİ ile uyumlu BT bulguları saptanmadı. Olguya kolelithiazis ve sol renal arter oklüzyonu tanısı konuldu.

OLGU 34 (H. V.)



Resim 15

Resim 15: Aniden başlayan şiddetli karın ağrısı nedeniyle acil servise başvuran 49 yaşındaki bayan olgunun yapılan dinamik BT incelemesinde çöliak trunkusta (ince ok) ve splenik arterde (kalın ok) trombüs izlenmekte. Splenik arterdeki trombüse sekonder beslenmesi bozulmuş dalak parankiminde dalağın tama yakın bir bölümünü kaplayan düşük dansiteli infarkt alanı (ok başları) görülmekte. Olgunun süperior mezenter arteri (SMA) açık olup akut mezenter iskemi saptanmadı.

OLGU 52 (M. A. K.):

Karın ağrısı ve ateş yüksekliği nedeniyle yatırıldığı yapılan 76 yaşındaki erkek olgunun konvansiyonel bilgisayarlı tomografi (BT) tetkikinde bazı sekonder AMİ BT bulguları izlenmekle birlikte, çalışmamızdaki seçiciliği %95 ve üzeri olan tanışal akut mezenter iskemi (AMİ) BT bulgusu saptanmadı. Ancak olguya yapılan operasyon sonucunda AMİ tanısı konuldu.



Resim 16a

Resim 16a: Olgunun konvansiyonel BT incelemesinde, SMA çıkışı (büyük ok) açık olarak izlenmekte. Ayrıca tortiyöz seyir gösteren splenik arterler (küçük ok) görülmekte.

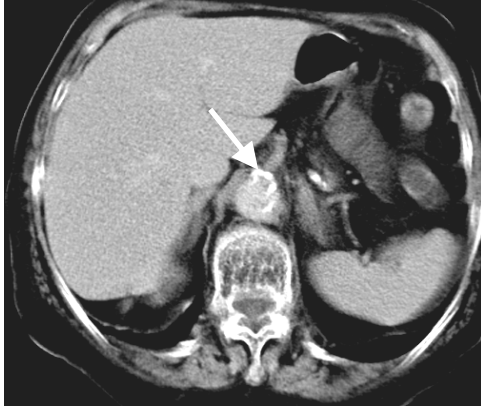


Resim 16b

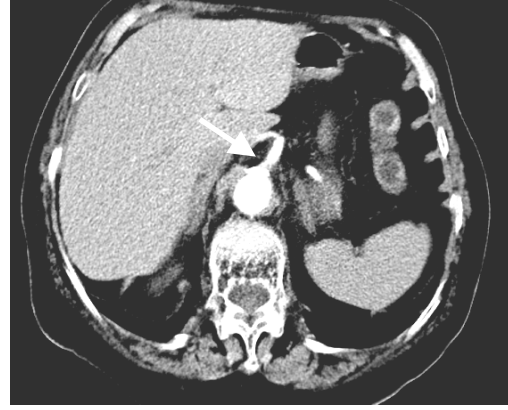
Resim 16b: Aynı olgunun alt batin kesitlerinde ileal anslarında hafif duvar kalınlığı artımı (küçük ok) ve duvarda hava dansiteleri (ok başı) izlenmekte.

OLGU 54 (F. Ç.):

Nefes darlığı nedeniyle kardioloji de takip edilen 70 yaşındaki bayan olgunun daha sonra başlayan ani yaygın şiddetli karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayetlerinin olması ve son 2 gündür gaz gaita çıkışının olmaması nedeniyle çekilen dinamik BT incelemesinde akut mezenter iskemi tanısı için anlamlı olan BT bulguları saptanmadı ancak yapılan operasyon sonucunda AMİ tanısı aldı.



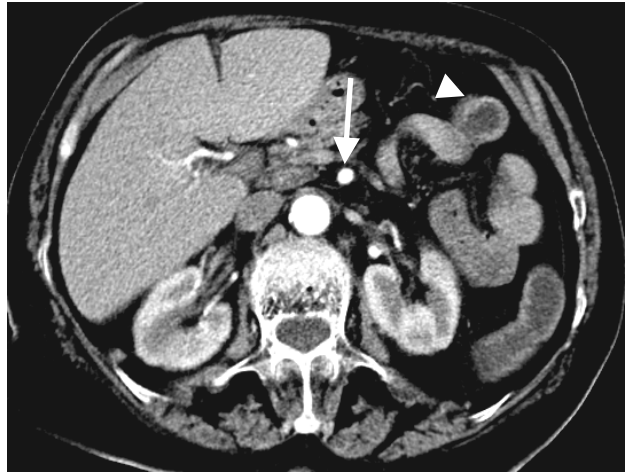
Resim 17a



Resim 17b

Resim 17a: Olgunun kontrastsız BT incelemesinde SMA çıkış düzeyinde kalsifikasyonlar izlenmektedir (ok).

Resim 17b: Kontrastlı dinamik BT incelemesinde SMA lümeninde çıkış düzeyinde parsiyel dolunluk defekti izlenmektedir ancak lümen ve distali açık olarak görülmektedir (ok).



Resim 17c

Resim 17c: Aynı hastanın daha alt batin kesitlerinde SMA lümeni açık olarak izlenmektedir (ok). İnce barsak duvarlarında hiperkontrastlanma paterni görülmektedir (ok başı)

V. TARTIŞMA:

Akut mezenterik iskemi (AMİ) barsaktaki arteriyel ve venöz dolaşımında ani olarak meydana gelen, metabolik gereksinimleri bozacak ve etkilenen organın yaşamsal faaliyetlerini tehlikeye sokacak derece azalmadır. 7-8. dekatta daha sık olarak rastlanan, ileri yaş hastalığıdır. Acil servise başvuran olguların 1/1000'inde AMİ saptanabilir (3). Toplumda ortalama yaşam süresi uzadıkça insidans günden güne artmaktadır. Akut mezenterik iskeminin son yıllarda tanısında ilerlemelere rağmen mortalite oranları hala %59-93 düzeyindedir (117).

Çalışmamızda da akut mezenterik iskemi tanısı alan 18 hastada yaş ortalaması 67 olarak izlendi.

Mezenterik vasküler hastalık etiyopatogenezinde öncelikle embolik arteriyel oklüzyon gelir, bunu trombotik arteriyel oklüzyon, nonoklüziv iskemi ve infarkt ve daha az sıklıkta ise mezenterik ven trombozu izler.

Embolik arteriyel tıkanıklık tüm vasküler kaynaklı mezenterik iskemi nedenleri arasında %50 oranında saptanır. Tipik olarak kalpten köken alan emboli, genellikle yeni miyokard infarktüsü ve daha az sıklıkta konjestif kalp yetmezliği, aritmi, bakteriyel endokardit, romatizmal kalp hastalığına bağlı gelişebilir. Emboli, nadiren proksimal aortadan da kaynaklanabilir. Yerleşim yeri olarak emboli daha çok SMA'nın major dallanma noktalarında, tipik olarak da orta kolik arter çıkışından hemen sonra rastlanır. %15 olguda SMA çıkış düzeyinde görülür. Uç dallardaki minör emboliler barsakta yamalı iskemik tutuluşa neden olur. Fakat bu olgularda 2-3. dallanma seviyelerine kadar olan vasküler yapılar BT incelemelerinde açık olarak izlendiğinden radyologlar için sıkıntı yaratan bir durumdur.

Trombotik arteriyel tıkanıklık AMİ'li olgularının %25'inde görülmektedir. Mezenterik arteriyel dolaşımında, önceden var olan aterosklerotik hastalığın akut trombozu şeklinde tıkanıklık meydana gelir.

Genellikle mezenterik damarların çıkışında ve proksimal kesimlerinde görülür. Bizim çalışmamızda da primer (vasküler) AMİ, 18 olgunun 13'ünde arteriyel kaynaklı nedenlerden meydana gelmiştir. Ancak çalışmamızda, bu olguların emboli-tromboz olarak etiyopatogenez ayrımı yapılmamıştır.

Vasküler nedene bağlı meydana gelen AMİ olgularında, en az sıklıkta %5 oranı ile mezenterik venöz tromboz (MVT) gelmektedir. Bizim çalışmamızda da primer (vasküler) AMİ'li 18 olgunun 5'i, venöz kaynaklı nedenlerden meydana gelmiştir. MVT barsak perfüzyonundaki azalmanın daha nadir bir sebebidir. Süperior mezenterik vende tromboz görülme oranı inferior mezenterik vene göre daha sıktır. SMV trombozu için risk faktörleri arasında yeni cerrahi girişim, enfeksiyon, hiperkoagülasyon ön sıralarda gelmektedir.

Nonoklüziv mezenter iskemi (NOMİ) %20 oranında görülmekte olup anatomik tıkanıklık olmaksızın, düşük kardiak output, vazospastik hastalıklar, vaskülitler vb. bağlı olarak sistemik ve mezenterik arteriyel kan akımının azalması ile meydana gelir. Sistemik kan basıncı 40 mm Hg'nın altına düştüğünde lokal otopregülatör mekanizmalar iflas eder ve sonrasında mezenterik iskemi gelişir. Çalışmamızda, olgularımızda bu tür bir neden saptanmamıştır

AMİ'nin daha nadir etkenleri arasında travma, aorta diseksiyonunun SMA'e uzanımı, barsak obstrüksiyonları, neoplaziler, abdominal inflamatuvar olaylar, kemoterapi/radyoterapi, koroziv ajanlar, antifosfolipid antikor sendromu (APS) gelmektedir. Çalışmamızda da 6 olguda vasküler (primer) akut mezenter iskemi dışı nedenlerle AMİ gelişimi görülmüştür. Bu nedenler 1 olguda brid ileus, 4 olguda neoplazi ve 1 olguda mezenter volvulus olarak tanı almıştır.

Mc Bride ve ark. 102 olguluk bir seride SMA'in tıkanıklık nedenlerini akut emboli (%33), trombüs (%26), tıkaçıcı olmayan iskemi (%22) olarak sıralamışlardır (125). Ayrıca SMA'deki emboli ya da trombüse eşlik eden vazokonstrüksiyon da iskemiye artırmaktadır.

AMİ klinik olarak erken dönemde karın ağrısının şiddeti ile orantısız derecede rahat bir abdomenden, peritonit ve barsağın tüm katlarını tutan nekroza dek geniş bir spektrum oluşturmaktadır. Hastalar genellikle, fizik muayene veya laboratuvar bulgularıyla orantılı olmayan şiddetli karın ağrısı şikayetiyle başvururlar. Laboratuvar bulgularında ise nonspesifik lökositoz görülür. Eğer lökositoz, asidoz ve amilaz yüksekliği de eşlik ederse barsak nekrozuna işaret edebilir. Bu nedenle spesifik tanı sadece klinik bulgulara dayanarak konulamaz. Bu durum, radyolojik değerlendirmeye daha fazla ihtiyaç duyulmasına yol açmaktadır.

AMİ kuşkusu olan olguda erken dönemde genellikle direkt batın radyogramı alınabilmektedir. Direkt batın radyogramı bize AMİ tanısını koymaktan öte esas olarak karın ağrısının; perforasyon, ince veya kalın barsak obstrüksiyonu ya da safra taşları gibi diğer sebeplerini dışlamak amacıyla bilgiler verir. AMİ tanılı hastaların $\frac{1}{4}$ 'ünde normal direkt batın radyogramları elde edilmektedir (90). Bazı hastalarda da nadiren fiks ince barsak segmenti, parmak basısı işareti (thumbprinting) barsak duvarı kalınlaşması gibi nonspesifik bulgular izlenebilir. Abdominal radyografiler barsak gazının yokluğunu ve adinamik ileusu gösterebilir. Bu, MVT'de en sık rastlanan bulgudur (49). Çalışmamızdaki tüm hastalarda da rutin abdominal direkt batın grafileri alınmıştır.

Akut mezenter iskemisinde baryumlu çalışmalar kontrendikedir. Baryum barsakta lümen içi basınç artışına ve sonrasında barsak perforasyonuna yol açabilir. Baryum kalıntıları AMİ için hayati önemi olabilecek anjiyografik incelemeyi engelleyebilir. Tüm bunlara rağmen eğer baryumlu çalışma uygulanırsa daralmış ve düzensiz barsak lümeni izlenebilir (1). Çalışmamızdaki hiçbir hastaya baryumlu çift kontrastlı inceleme yapılmamıştır.

Renkli doppler inceleme kronik mezenter iskemisinde giderek artan, değerli bir role sahiptir. Ancak akut mezenterik iskemide bazı kısıtlamaları vardır. Dilate barsak lümeninin ve yoğun gaz süperpozisyonunun varlığı nedeniyle teknik olarak renkli doppler USG incelemesinin gerçekleştirilmesi

güçtür. Ayrıca proksimal SMA ve ÇT'ta akım saptanması embolik AMİ'yi ekarte edemez. Portal ve mezenterik venlerde akımın saptanması, portal venöz trombozu ekarte ederken, akım saptanmaması ve asit varlığı MVT'nu kuvvetle destekler (30). Seçilmiş AMİ olgularında, problem çözücü bir yöntem olarak kullanılabilir. Yeterince uzmanlaşmış personelle RDUS, SMA veya çölyak aksis proksimal stenozlarını veya bu damarların komplet oklüzyonunu yüksek seçicilik (%92-100) ancak rölatif olarak düşük duyarlılık (%70-89) ile gösterir (126).

Çalışmamızda yer alan AMİ'li 18 olgunun tümüne doppler uygulaması yapılmış sadece 3 olguda (olgu 1, 33 ve 41) SMA daki trombüs ve buna bağlı oklüzyon rapor edilmiştir. 2 olguda (17 ve 25 nolu olgular) portal vendeki trombüs gösterilmiş ancak SMV gaz süperpozisyonu nedeniyle gösterilememiştir. Geriye kalan toplam 13 olgu batındaki yoğun gaz distansiyonu nedeniyle değerlendirilememiştir.

Sonuç olarak genelde AMİ tanısının konulması zordur. Tıptaki ilerlemelere rağmen bu durumdan kaynaklanan mortalite oranı yüksektir. Tanı konması için geçen sürenin kısalığı yaşama şansını arttırmaktadır (128,129). Gerçekten iskemisi olan kişilerin tespit edilmesinde önemli bir rol oynamakla birlikte AMİ'si olduğundan şüphe edilen her hasta için exploratuvar laparotomi yapılması bazı kişilerin gereksiz yere ameliyat geçirmesine neden olmaktadır. Eskiden AMİ tanısı için standart bir uygulama olarak kabul edilen kateter anjiyografisi pek çok merkezde bulunmamakta ve hazırlanması ve yapılması zaman almaktadır (128). Anjiyografi tanının kesin olarak konulamadığı, hemodinamik olarak stabil ve patolojik sürecin erken evresinde görülmüş olgularda yapılmalıdır.

Güncel uygulamalarda akut abdomenin değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografinin (BT) önemli bir rolü vardır. Literatürde BT; AMİ tanısında doğruluk ve seçicilik oranı yüksek, primer görüntüleme modalitesi olarak bildirilmektedir (118). BT; bilindiği gibi spiral ve günümüzde genellikle multidetektör sistemleri kullanılarak ve hızlı otomatik enjektörler yardımıyla dinamik anjiyo görüntüleri elde olunarak uygulanabilmektedir (118). Ancak

BT de, değişik iv ve oral ya da rektal kontrast madde uygulama protokolleri bulunmaktadır. Konvansiyonel BT çekimlerinde İV ve pozitif peroral (PO) kontrast madde uygulanır. Çalışmamızda da konvansiyonel BT incelemelerinde oral olarak yüksek dansiteli kontrast madde uygulanmıştır. Oral yüksek dansiteli kontrast madde uygulaması barsak duvar kalınlaşması ve pnömotozis intestinalisin saptanmasını kolaylaştırır. Ayrıca çalışmamızda tüm dinamik incelemelerde ise, düşük dansiteli kontrast madde (su) uyguladık. Düşük dansiteli PO kontrast madde kullanımının da iki avantajı vardır. Birinci olarak barsak duvarı boyanmasının daha iyi değerlendirilerek fonksiyonel bilgi sağlar ikinci olarak 3 boyutlu uygulamalarda damar içi kontrast madde ile süperpoze olmaz.

Kontrastlı BT çekimlerinin aksiyel planda değerlendirilmesi ile ana mezenterik vasküler yapılar dışında, solid organların, mezenterik çizgilenmenin, ödemin, asitin, barsak dilatasyonunun, barsak duvar kalınlığı artımının, barsak duvar atenuasyon değişikliklerinin, barsak kontrastlanma paterninin, pnömatozis intestinalisin, portomezenterik ve batın içi serbest havanın değerlendirilmesi gibi birçok sekonder AMİ bulgusu da değerlendirilmektedir.

Çalışmamızda tek dedektörlü spiral BT ile çekimler elde olunmuştur. Hastaların batın BT leri değerlendirilip, AMİ tanısı konan olgulardaki %95 üzerinde seçicilik gösteren tanı için anlamlı BT bulguları saptanmıştır. Buna göre oluşturulan kriterlerle akut mezenter iskemi hastalarının BT bulgularının duyarlılık ve seçicilik oranları hesaplanıp, anlamlı BT bulguları belirlenmiştir. Böylece AMİ tanısında konvansiyonel ve dinamik BT tetkiklerinin duyarlılık ve seçicilik oranları ayrı ayrı hesaplanmıştır.

Çalışmamızda, AMİ tanısında konvansiyonel BT incelemesinde BT bulgularından süperior mezenter arter (SMA) trombozu, süperior mezenter ven (SMV) trombozu, portomezenterik gaz ve solid organ infarktı %95 üzere seçicilik göstermekteydi. Bu konvansiyonel BT bulguları yüksek seçicilik oranları ile çalışmamızda AMİ tanısında bunlardan birinin varlığı anlamlı BT bulguları olarak kabul edildi. Dinamik BT incelemesinde ise

süperior mezenter arter (SMA) trombozu, süperior mezenter ven (SMV) trombozu, pnömatozis intestinalis, barsak duvarı hipokonstrastlanması ve barsak duvarı hipoatenüasyonu %95 üzerinde seçicilik göstermekteydi. Çalışmamızda AMİ tanısında dinamik BT ile değerlendirmede ise, bu bulgulardan birinin bulunması tanı için anlamlı olarak kabul edildi. Bu bulgulara göre BT'nin AMİ tanısındaki duyarlılık ve seçicilik oranları hesaplandı. Çalışmamızda tüm (konvansiyonel ve dinamik toplamı) BT incelemeleri sonucunda vasküler kaynaklı AMI olgularının saptanmasında duyarlılık %89 seçicilik %100 olarak hesaplandı. BT incelemelerini konvansiyonel ve dinamik BT olarak ayrı ayrı değerlendirdiğimizde, konvansiyonel BT incelemesinde AMİ tanısı koymada duyarlılığı %89, seçicilik %100 oranlarında, Dinamik BT incelemelerinde de benzer şekilde duyarlılığı %89, seçicilik %100 oranlarında saptadık. Bu oranların dinamik anjio BT lehine yüksek olması beklenirken benzer olması, olgu grubumuzun sayısal olarak az olmasına bağlandı.

Taourel ve arkadaşları tarafından konvansiyonel BT ile yapılan çalışma (süperior mezenter arter (SMA) trombozu, süperior mezenter ven (SMV) trombozu, pnömatozis intestinalis, portomezenterik gaz, barsak duvarı hipokonstrastlanması ve solid organ infarktı %95 üzeri seçicilik bulguları ile AMİ tanısı için anlamlı BT bulguları olarak kabul edilmiş) bu güne kadar AMI tanısı koymada BT'nin kullanılabilirliği konusundaki en kapsamlı çalışmadır (70). Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 39 olguluk AMİ tanılı bir seride arteryel veya venöz tromboz, intramural gaz, portal venöz gaz, barsakta hipokonstrastlanma veya dinamik taramalarda karaciğer ve dalak infarktüslerinin bulunması gibi çok sayıdaki bulgudan en az bir tanesinin bulunması sonucunda AMİ tanısında BT %64'lük bir duyarlılık ve %92'lik bir seçicilik oranı göstermektedir (70). Bizim çalışmamızda da benzer seçicilik oranları görülmekle birlikte duyarlılık oranlarımız %89 olarak bulunmuştur. Bu oranın bizim çalışmamızda daha yüksek olması; çalışmamızda görüntülerin tek dedektörlü spiral BT ile elde olunması, Taourel ve arkadaşlarına göre daha ince kesitlerle (konvansiyonel

incelemede 10 mm'lik dinamik incelemede 5 mm'lik) batin görüntülerinin elde olunması ile ayrıca dinamik incelemelerde otomatik enjektör yardımıyla arteriyel ve venöz fazda görüntülerin elde olunarak vasküler lümenlerin daha iyi değerlendirilebilmesi olarak düşünülmüştür. Seçicilik oranları ise; Taourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki ile benzer oranlarda saptanmıştır.

Günümüzde yeni yapılan MDBT çalışmasında ise; AMİ tanısında %96 duyarlılık ve %94 seçicilik oranları bildirilmiştir (118). Bizim çalışmamızda duyarlılık oranı %89 olup lain ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadan çok az bir oranda düşük olarak bulunmuştur. Bu, bizim tek dedektörlü spiral BT ile görüntüleri elde etmemize bağlanmıştır. Radyolojideki gelişmelerle MDBT teknolojisi hızla gelişmektedir. Kısa çekim zamanı (0,5sn) ve ince kollimasyon (1mm) ile uzaysal rezolüsyonu yüksek görüntüler elde olunmaktadır. Bu da çok daha net görüntüler ve 3 boyutlu reformat görüntülerin elde edilmesine olmak sağlamaktadır. Yapılan dinamik incelemelerle kontrast maddenin optimum zamanlaması sonrası arteriyel ve venöz fazlarda çekim olanağı ile AMİ etiyojisine yönelik doğruluğu yüksek sonuçlar günümüzde elde edilmektedir. Multidedektör yardımı ile elde olunan yüksek kalitede ki 3D görüntüler çöliak aks, SMA ve İMA'nın küçük dallarının değerlendirilmesinde daha duyarlıdır (118). Bu sayede AMİ tanısındaki duyarlılık ve seçicilik oranlarını ve günden güne artmaktadır. Çalışmamızda multidetektör sisteme sahip olmadığımız için hassas 3D görüntüleri elde edemeyeceğimiz düşünülerek, birkaç olgu dışında 3D görüntüler elde olunmamıştır.

Çalışmamızda BT'de belirlediğimiz kriterlerle, AMİ olarak yorumlanıp AMİ çıkmayan olgu yoktur. Çalışmamızda yanlış negatif olarak kabul edilen, ancak operasyon ve patoloji bulguları sonucu ile akut mezenter iskemi olarak tanı alan 2 olguda (52 ve 54 nolu olgularda) BT de SMA ve SMV lümenleri açık olup, anlamlı BT bulgusu da saptanmadığından, bu olgular AMİ ile uyumlu olarak değerlendirilmedi. Bu hastalardaki yanılığın nedenleri; bu hastalardaki nonoklüziv iskemi yapabilecek patolojilerin varlığı ya da BT

ile uç vasküler dalların (BT ile mezenterik vasküler lümenlerin 2.-3. dallanma noktalarına kadar değerlendirim yapılabilen) görüntülenmesindeki yetersizliği nedeniyle, uç dal oklüzyonlarının değerlendirilmesindeki yetersizlik olarak düşünülmektedir (118). Bu iki olguda (52 nolu olguda) kardiyomegali ve (54 nolu olguda) sistemik aterosklerotik damar hastalığına bağlı hipertansiyon (HT) mevcuttu ve medikal HT tedavisi uygulanıyordu. Bu olgularda değerlendirilebilen kısımlarda (SMA ve SMV' nin 2. ve 3. dallanma noktalarına kadar ki bölüm) damar lümenleri açık olarak izlendi.

Literatürde AMİ 'nin histopatolojik olarak kanıtlanmış barsak nekrozu bulunan hastalar üzerindeki daha önce (Federle ve arkadaşlarının 1984 tarihli ve Clark ve arkadaşlarının 1987 tarihli) yapılmış olan en büyük 2 çalışmada kötümser sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmaların sonuçları, akut mezenterik iskemiyi düşündüren BT bulgularının (mezenterik damarlarda tromboz veya intramural gaz gibi) olguların %30'dan fazlasında bulunmadığını göstermekteydi (130,131). Ancak bu 2 çalışmanın teknik açıdan çeşitli eksiklikleri vardı. İlk olarak, çok sayıdaki BT incelemesi birinci ve ikinci kuşak tarayıcılarla gerçekleştirilmişti. İkincisi, kesitler sürekli bir şekilde kullanılmamıştı. Son olarak; intravenöz kontrast madde olguların sadece yarısında uygulanmış ve uygulandığı zaman da hızlı bolus enjeksiyon kullanılmamıştır.

Biz çalışmamızda daha önce yapılan çalışmalarda bu eksiklikler nedeniyle, klinik olarak şüpheli mezenterik iskemisi bulunan hastalarda kontrast maddenin otomatik intravenöz bolus enjeksiyonuyla uygulanan BT taramalarının geçerliliğini değerlendirdik.

İain ve arkadaşlarının yaptığı MDBT çalışmasında da benzer şekilde 1 hastada BT bulguları AMİ ile uyumlu bulunmamış ancak lümenler açık olarak izlenmiştir (118). Literatürlerde BT de damar lümenlerin açık olmasına karşın hastalarda AMİ görülmesi; SMA'nın çok sayıdaki küçük dallarının daralması, küçük damarların spazmı, intramural damarların dolum defektleri gibi tanısal anjiyografik bulguların BT taramalarından

anlaşılmasının kateter anjiyografiye göre daha zor olmasına bağlanmıştır (132,133). BT anjiyografisinin bir dezavantajı da damarları tek bir noktada göstermesi ve kateter anjiyografide görülebilecek vasküler dolumdaki geçici değişikliklerin anlaşılabilmesidir.

Genel yavaş kan akışı (kardiyak hastalıklarda görüldüğü gibi) nonoklüziv iskemiyeye bağlı difüz spazmını da içeren çeşitli nedenlerden ötürü bir hastanın BT'sinde distal dalların kötü opasifikasyonu olabilir. Azalan kardiyak çıktıya bağlı olarak oluşan yavaş dolum kateter anjiyografisi ile çok daha kolayca anlaşılabilir.

Nonoklüziv iskemideki BT tanınması büyük oranda bağırsağın görüntüsünde bulunan değişikliklere ve güvenilir klinik bulgulara bağlıdır. Unutulmamalıdır ki hastalar akut hipotansiyonlu olduklarında BT taramasına pek getirilmezler ve sonuç olarak da akut hipotansiyonlu olguda mukozal kontrastlanma beklenmezken mukozadaki belirgin kontrastlanma bulgusu aslında reperfüzyondan ötürü görülebilir. Ne yazık ki bu durum daha nonspesifik BT görüntüsü verir ve klinik bilgiyle korelasyon çok daha önem kazanır. Bizim çalışmamızda da her iki (52 ve 54 nolu olgular) olguda barsak duvar kalınlığı artımı izlenirken 54 nolu olguda barsak duvarında hiperkontrastlanma saptandı. İain ve arkadaşlarının yaptığı MDBT çalışmasında mukozal kontrastlanma veya kontrastlanmanın olmaması hastanın bağırsağının geri kalan kısmına göre fokal bir değişiklik olarak tanımlandığı için, hem ince hem kalın bağırsaklarının global olarak artan veya azalan kontrastlanması olan bir olgu, muhtemelen hatalı bir negatif tanı alabilir (118).

Çalışmamızda 18 primer AMİ hastasının 16'sında BT ile tanı konulmuş olup 18 hastanın 13'ü arteriyel 5'i venöz kaynaklıydı. Çalışmamızda mezenterik arter trombozu bulgusu her konvansiyonel ve dinamik BT tetkiklerinde de %100 seçicilik göstermekte olup konvansiyonel BT incelemesinde %67 duyarlılık, dinamik BT incelemesinde %33 duyarlılıkta saptandı. Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 39 olguluk AMİ tanılı bir seride mezenterik arter trombozunun duyarlılığı %18

seçiciliği %100 olarak saptandı (70). AMİ'li hastalarda ki SMA trombozu bulgusu %12 duyarlılık %100 seçicilikte BT bulgusu olarak saptandı (118).

Mezenterik venöz tromboz Tourel ve arkadaşlarının yaptığı konvansiyonel BT incelemesinde %15 duyarlılık oranı, %100 seçicilik gösteren bir bulgu olarak saptanmıştır (70). İain ve arkadaşlarının yaptığı MDCT çalışmasında mezenterik venöz tromboz %15 duyarlılık, %94 seçicilik gösteren bir bulgu idi (118). Çalışmamızda SMV içerisindeki trombüs bulgusu konvansiyonel BT incelemesinde %11 duyarlılık %100 seçicilik, Dinamik BT incelemesinde %44 duyarlılık ve %100 seçicilik oranında saptanmıştır. Bu sonuçlarla çalışmamızda bulduğumuz oranlar her iki çalışma ile benzer oranlarda görülmektedir. Bu şekilde BT akut MVT'da %90'ın üzerinde bir seçicilik oranıyla en seçkin tanısal modalite haline gelmiştir. Barsak duvarı kalınlaşması ve asit varlığı da MVT tanısı açısından kuvvetle düşündürücüdür (91-93).

Akut mezenter iskemideki sekonder BT bulgularından portomezenterik gaz bulgusu çalışmamızda 18 AMİ'li olgu grubunda sadece 1 olguda (olgu 33) saptanmış olup, bu olguya konvansiyonel BT incelemesi yapılmıştı. Dinamik BT incelemelerinin hiçbirinde portomezenterik gaz bulgusu saptanmadı. Çalışmamızda tek dedektörlü spiral konvansiyonel BT incelemesinde bu bulgu %11 duyarlılık, %100 seçicilik göstermektedir. Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 39 AMİ'li olgunun konvansiyonel BT ile değerlendirildiği çalışmada 2 hastada portomezenterik gaz bulgusu görülmüştür (70). Bu bulgu % 5 duyarlılık %100 seçicilik göstermektedir. İain ve arkadaşlarının yaptığı MDCT çalışmasında da 26 olguluk AMİ' li hasta grubunun 3 olgusunda görülmüş olup duyarlılığı %12 seçiciliği %100 olarak bulunmuştur (118). Oranlarımız literatürdeki oranlarla benzer değerlerde olduğu ve yüksek seçicilik oranlarında izlendiği görülmüştür.

Çalışmamızda pnömatozis intestinalis bulgusu AMİ'li 18 olgunun 6'sında görüldü. Kontrol grubunda da 1 hastada izlendi. Konvansiyonel BT incelemesinde duyarlılığı %33 ve seçiciliği %92 olarak, dinamik BT incelemesinde duyarlılığı %44 ve seçiciliği %100 olarak saptandı. Tourel ve

arkadaşlarının yaptığı çalışmada 39 olguluk AMİ'li grupta 11 hastada pnömatozis intestinalis bulgusu görülmüştür. Bu bulgu %28 duyarlılık %96 seçicilik göstermektedir (70). İain ve arkadaşlarının yaptığı MDBT çalışmasında da 26 olguluk AMİ'li hasta grubunun 11 olgusunda görülmüş olup duyarlılığı %42 seçiciliği %100 olarak bulunmuştur (118). Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre bizim seçicilik oranlarımızın daha yüksek olmasını, bizim tek dedektörlü spiral BT ile dinamik 2 fazlı BT anjio tetkiki ile daha ince kesitler alarak barsak duvarı değerlendirimini daha netlikle yapmamıza bağladık. İain ve arkadaşlarının MDBT ile yaptığı çalışmada bizden de daha yüksek oranlar elde edilmiştir. Bunun nedeni MDBT kesitleri ile daha yüksek uzaysal rezolüsyonun sağlanması ile duyarlılık ve seçicilik oranları giderek artmaktadır. Sonuç olarak pnömatozis ve portomezenterik gaz bulguları çalışmamızda akut barsak iskemisinde az rastlanan ancak seçiciliği (%95) yüksek olan anlamlı BT bulguları olarak değerlendirildi. Pnömatozis intestinalis bulgusunun çalışmamızdaki duyarlılık ve seçicilik oranları diğer çalışmalara benzer oranlarda saptandı. Pnömatozis ve portomezenterik gaz olguların sırasıyla % 6-28'inde ve %3-14'ünde buldukları bildirilmiştir (65,96-71,79). Bizim çalışmamızda pnömatozis intestinalis bulgusunun akut mezenter iskemili hastaların BT ile incelenmesinde görülme yüzdesi, konvansiyonel BT ile incelemesinde %33 dinamik BT incelemesinde %33 oranlarında saptanmıştır.

Portomezenterik gaz bulgusuna konvansiyonel BT incelemesinde sadece 1 olguda (%11) rastlanmıştır. Pnömatozisin ve portomezenterik venöz gazın akut barsak iskemisi için bildirilen seçicilik oranları genellikle %100'e yaklaşmaktadır. Ancak bu sayılar, çok sayıda hastadan oluşan çalışmalarda prospektif bir şekilde değerlendirildiğinde bu seçicilik oranları düşmektedir. Çünkü bu 2 BT bulgusunun görülebileceği çok sayıda başka olası durum da (enfeksiyon, inflamasyon, neoplazi, intestinal injury, artmış intralüminal basınç ve astım vb.) mevcuttur.

Çalışmamızda intraperitoneal serbest hava; AMİ'li hastaların 3'ünde, kontrol grubunda da 1 olguda saptanmıştır. Konvansiyonel BT

incelemesinde duyarlılığı %33 ve seçiciliği %92'dir. Dinamik BT incelemesi yapılan hastaların hiçbirinde intraperitoneal serbest havaya rastlanılmadı. Iain ve arkadaşlarının yaptığı MDBT çalışmasında da 26 olguluk AMİ'li hasta grubunun 5 olgusunda görülmüş olup duyarlılığı %19 seçiciliği %94 olarak bulunmuştur (118). Oranlar bizim çalışma sonuçlarımızla benzer olarak bulunmuştur.

Solid organ infarktı 18 AMİ hastanın 6'sında, 37 kişilik kontrol grubunda ise 2 olguda rastlandı. Konvansiyonel BT incelemesinde duyarlılığı %11 ve seçiciliği %100 olarak dinamik BT incelemesinde duyarlılığı %56 ve seçiciliği %92 olarak saptandı. Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 39 olguluk AMİ'li grupta 7 hastada solid organ infarktı bulgusu görülmüştür. Bu bulgu %18 duyarlılık %100 seçicilik göstermektedir (70). Iain ve arkadaşlarının yaptığı MDBT çalışmasında da 26 olguluk AMİ'li hasta grubunun 4 olgusunda görülmüş olup duyarlılığı %15 seçiciliği %94 olarak bulunmuştur (118).

Çalışmamızda barsak obstrüksiyonu AMİ tanılı 18 olgudan 5'inde (%28) 37 kişilik kontrol grubunun 6'sında (%16) görüldü. Konvansiyonel BT incelemesinde duyarlılığı %22 ve seçiciliği %77 olarak dinamik BT incelemesinde duyarlılığı %33 ve seçiciliği %87 olarak saptandı. Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 4 hastada barsak obstrüksiyonu bulgusu görülmüştür. Bu bulgu %10 duyarlılık %33 seçicilik göstermektedir (70). Iain ve arkadaşlarının yaptığı MDBT çalışmasında da 26 olguluk AMİ'li hasta grubunda 3 olguda görülmüş olup duyarlılığı %12 seçiciliği %94 olarak bulunmuştur (118). Sonuç olarak çalışmamızda barsak obstrüksiyonu bulgusunun AMİ tanısı için anlamlı bir bulgu olarak değerlendirilmedi. Çünkü barsak dilatasyonu daha çok adezyonlar, herni, neoplazi, abse vb. durumlarda rastlanmaktadır.

Barsak lümeni dilatasyonu akut barsak infarktüsünde oldukça sık rastlanan BT bulgusudur. Olguların %56-91'inde görülür (72). Bizim çalışmamızda barsak dilatasyonu AMİ tanılı 18 olgudan 6'sında (%33), 37 kişilik kontrol grubunun 8'inde (%22) görüldü. Konvansiyonel BT

incelemede duyarlılığı %22 ve seçiciliği %67 olarak dinamik BT incelemesinde duyarlılığı %44 ve seçiciliği %87 olarak saptandı. Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 39 olguluk AMİ'li grupta 26 hastada barsak dilatasyonu bulgusu görülmüştür. Bu bulgu %67 duyarlılık %29 seçicilik göstermektedir (70). Iain ve arkadaşlarının yaptığı MDCT çalışmasında da 26 olguluk AMİ'li hasta grubunun 17 olgusunda görülmüş olup duyarlılığı %65 seçiciliği %83 olarak bulunmuştur (118). Çalışmamızda dilatasyon bulgusunun duyarlılık ve seçicilik oranları düşük olarak bulunmuş ve AMİ için anlamlı BT bulguları arasında değerlendirilmemiştir. Ayrıca barsak dilatasyonu bulgusu geri dönüşlü barsak iskemisinde (%40) ve yüzeysel iskemik kolitte çok daha seyrek olarak görülmektedir (65,96-71,79). Bu durum, halen canlılığını korumakta olan bir barsak segmentindeki iskemik barsak duvarı lezyonlarının çoğunlukla spastik barsak kontraksiyonlarına yol açması ile açıklanabilmektedir. Barsak dilatasyonu bulgusu en sık şekilde, hafif mukozal iskemisi olan kolonda gözlenmektedir. Ayrıca barsak dilatasyonu intestinal peristaltizmin intestinal injury'ye refleks olarak kesilmesinden ya da barsak duvarının geri dönüşsüz ve transmural iskemik hasarından kaynaklanabilir. Dilate ve gaz-dolu barsak looplarının adinamik ileus için spesifik bir bulgu olmamasına karşın, dilate olmuş ve esas olarak sıvı ile dolu barsak looplarının varlığı akut barsak iskemisini ya da infarktüsünü geri dönüşlü iskemik kolitten daha çok düşünmemizi gerektirmektedir.

Barsak duvarı kalınlaşması literatürde bildirilen raporlara göre, akut barsak iskemisinde en sık rastlanan ve olguların %26-96'sında mevcut olan BT bulgusudur (72). Bizim çalışmamızda barsak duvar kalınlığı artımı AMİ tanılı 18 olgudan 9'unda (%50) 37 kişilik kontrol grubunun 14'ünde görüldü. Konvansiyonel BT incelemesinde duyarlılığı %44 ve seçiciliği %38 olarak dinamik BT incelemesinde duyarlılığı %56 ve seçiciliği %75 olarak saptandı. Bu bulgu için duyarlılık ve seçicilik oranları diğer çalışmalara benzer olarak düşük değerde bulunmuş olup AMİ tanısı için anlamlı kabul edilmemişlerdir. Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada konvansiyonel

BT incelemesinde 39 olguluk AMİ'li grupta 15 hastada barsak duvar kalınlığı artımı bulgusu görülmüştür. Bu bulgu %38 duyarlılık %67 seçicilik göstermektedir (70). İain ve arkadaşlarının yaptığı MDBT çalışmasında da 26 olguluk AMİ'li hasta grubunun 22 olgusunda görülmüş olup duyarlılığı %85 seçiciliği %72 olarak bulunmuştur (118). Literatürde bildirilen bu geniş değer aralığı (%26-96) başlangıçta şaşkırtıcı gelebilir ancak ince ve kalın barsak iskemisi arasında ve barsak iskemisi ile barsak infarktüsü arasında çoğunlukla bir ayırım yapılmadığı dikkate alındığında bu durum kolaylıkla açıklanabilmektedir (72). Ancak sadece, ardışık hastaların kaydedildiği büyük çalışmaların sonuçlarını analiz edecek olursak ve ince ve kalın barsak iskemisini veya infarktüsünü ayrı ayrı inceleyecek olursak; barsak duvarı kalınlaşmasının, iskemik kolit ve kolon infarktüsü durumlarında ve ayrıca primer yada sekonder venöz oklüzyonun neden olduğu akut barsak iskemisi olgularında sık görülen bir bulgu olduğunu ancak nekrotik ince barsağın tipik olarak dilate olmuş ve sıvı dolu yada gaz ve sıvı dolu barsaklarla birlikte kağıt gibi ince bir duvar sergilediği akut ve sadece arterio-oklüziv transmural ince barsak infarktüsünde seyrek olarak görüldüğünü görürüz (65,96-71,79).

Akut barsak iskemisi bulunan hastalarda BT'de saptanan barsak duvarı kalınlaşması, iskemik barsak duvarının mural ödemine, hemorajisine veya süper-enfeksiyonuna bağlı olup süper-enfeksiyon, iskemik kolitte ve kolon infarktüsünde özellikle önemli bir rol oynamaktadır. Barsak duvarı kalınlaşmasının en yüksek insidansı, iskemik kolit (%94) ve geri dönüşlü mezenterik iskemi (%80) olgularında gözlenirken, mezenterik infarktüs olgularında daha seyrek olarak görülmektedir (%26-38) (65,96-71,79). Ancak, barsak duvarı kalınlaşması akut barsak iskemisi olgularında seçicilik oranları düşük oranda görülmektedir çünkü ince veya kalın barsağı etkileyen çok çeşitli non-iskemik durumlarda barsak duvarı kalınlaşması görülebilmektedir (74,75). Bizim çalışmamızda da AMİ tanılı 18 olgunun 9'unda (%50) ve 37 olguluk kontrol grubunun 14'ünde (%38) da duvar kalınlığı artımı izlenmektedir.

Transmural ince barsak infarktüsü olgularında intramural sinirler ve intestinal kaslar da hasara uğrayabilir. Bu yüzden infarktüse uğramış olan barsak segmentleri barsak duvarı kalınlaşması olmadan görülebilir hale gelebilir. Ancak bu şekilde kalınlaşmanın olmaması tonusun total olarak kaybına, dilatasyona ve barsak duvarının ileri derecede incelmesine bağlıdır. Bu durumda BT ile tanı zor olabilir. Bu yüzden, iskemik ince barsak kendisini dilatasyonla ve kalınlaşma yerine incelme ile belli ettiğinde transmural ince barsak infarktüsü muhtemelen gerçekleşmiştir. Bu durum, barsak duvarı kalınlaşmasının mezenterik infarktüs durumlarında geri dönüşlü mezenterik iskemiden daha seyrek olarak görüldüğünü ve bu yüzden ince barsak duvarı kalınlaşmasının bu gibi durumlarda oldukça iyi bir prognozla birlikte bulunduğunu bildiren 2 çalışmanın sonuçları ile uyumludur (70,71).

Akut barsak iskemisinde barsak duvarı kalınlaşması olayın oklüziv ya da non-oklüziv patogeneizde olup olmamasına göre değişmez. Ancak barsak duvarı kalınlaşmasının, mezenterik venlerin oklüzyonlarının neden olduğu barsak iskemisi durumlarında sadece mezenterik arterlerin oklüzyonlarına bağlı olarak gelişen akut barsak iskemisi olgularındakinden daha belirgin olacağı oldukça açıktır (82,83). Bizim çalışmamızda da 5 SMV trombozlu olgunun 3 ünde (%60) barsak duvar kalınlaşması izlenmektedir. Arteriyel oklüzyonlu 13 hastanın 6'sında (%46) barsak duvar kalınlaşması izlenmiştir.

Barsak duvarı kalınlaşmasının varlığı ve derecesi iskemik barsak duvarı hasarının şiddeti ile korelasyon göstermemektedir. Daha önce de belirtildiği gibi; ince barsak infarktüsü kendisini çok ince bir barsak duvarı ile belli edebilmektedir. Oysa geri dönüşlü şok barsağı ince barsak duvarında hafif ancak diffüz bir kalınlaşma ile belirti verebilir. Diğer taraftan non-transmural iskemik kolit, belirgin submukozal hemorajiye, inflamasyona veya süper-enfeksiyona bağlı belirgin kolon duvarı kalınlaşması ile belirti verebilir ve bu yüzden BT taramalarında, perforasyonun gerçekleşmemiş olması şartıyla, transmural kolon infarktüsünden ayırt edilemeyebilir

(30,72,79). Barsak duvarı kalınlaşmasının mezenterik infarktüs durumlarında reversibl mezenterik iskemiden daha seyrek olarak görüldüğünü ve bu yüzden ince barsak duvarı kalınlaşmasının bu gibi durumlarda oldukça iyi bir prognozla birlikte bulunduğunu bildiren 2 çalışmanın sonuçları ile uyumludur (70,71). Bu nedenlerden dolayı barsak duvar kalınlaşması bulgusu çalışmamızda ve yayınlarda AMİ için seçiciliği yüksek BT bulgular arasında yer almamıştır.

Barsakta mukozal hipokontrastlanma paterni AMİ tanılı 18 olgudan 7' sinde görüldü. 37 kişilik kontrol grubun da ise 1 olguda saptandı. Konvansiyonel BT incelemesinde duyarlılığı %44 ve seçiciliği %92 olarak, dinamik BT incelemesinde ise duyarlılığı %33 ve seçiciliği %100 olarak saptandı. Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 39 olguluk AMİ'li grupta 7 hastada barsak duvarında hipokontrastlanma bulgusu görülmüştür. Bu bulgu %18 duyarlılık %96 seçicilik göstermektedir (70). İain ve arkadaşlarının yaptığı MDBT çalışmasında da 26 olguluk AMİ'li hasta grubunun 11 olgusunda görülmüş olup duyarlılığı %42 seçiciliği %97 olarak bulunmuştur (118).

Taourel ve arkadaşları (70) akut barsak iskemisi olan olguların sadece %18'inde bu bulguyu saptayabilmişlerdir. Klein ve arkadaşları (69) ise bu BT bulgusu için %62'lik bir duyarlılık oranı bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda hipokontrastlanma (hipoperfüzyon) konvansiyonel BT incelemesindeki oranı %44 dinamik BT incelemesinde oranı %33 olarak saptanmıştır. Ancak, barsak duvarında kontrast tutulum olmamasının akut mezenterik iskemi için son derece spesifik olduğu bildirilmiştir (seçicilik oranı %96). Bizim çalışmamızda da önceki çalışmalarda olduğu gibi hipokontrastlanma bulgusunda yüksek seçicilik oranları elde edildi. Çalışmamızda konvansiyonel BT incelemesinde %44 duyarlılık %92 seçicilik dinamik BT incelemesinde %33 duyarlılık ve %100 seçicilik oranlarında hipokontrastlanma bulgusu saptandı. Dinamik BT incelemelerinde değerlendirmede AMİ tanısı için seçiciliği yüksek (%95 üzeri) BT bulguları arasında yer almıştır.

Çalışmamızda akut mezenter iskemili hasta grubunda barsak hiperkontrastlanması (hiperperfüzyonunun) konvansiyonel BT incelemesindeki görülme oranı %11, dinamik BT incelemesinde %22'i olarak saptanmıştır. Çalışmamızda barsakta mukozal hiperkontrastlama paterni AMİ tanılı 18 olgudan 3'ünde 37 kişilik kontrol grubunun 6'sında hiperkontrastlanma görüldü. Konvansiyonel BT incelemesinde duyarlılığı %11 ve seçiciliği %87 olarak dinamik BT incelemesinde duyarlılığı %22 ve seçiciliği %83 olarak saptandı. Çalışmamızda hiperkontrastlanma bulgusu düşük duyarlılık ve seçicilik yüzdeleri ile AMİ için anlamlı BT bulguları arasında yer almamıştır.

Literatürde hiperkontrastlanma akut mezenterik iskemi için %33'lük bir duyarlılık ve %71'lik bir seçicilik oranına sahip olduğu bildirilmiştir (70). Bu literatürde aynı zamanda, belirgin barsak duvarı kontrastlanmasının iyi bir prognostik bulgu olduğunu çünkü muhtemelen barsak duvarının viabilitesini yani canlılığını yansıttığını da göstermişlerdir (70). Aksine, barsak duvarında kontrast tutulumunun tam olarak yokluğu bu kadar duyarlı bir bulgu değildir. Bizim çalışmamızda da hiperkontrastlanma duyarlılık oranları konvansiyonel BT ve dinamik BT için %11 ve %22 gibi düşük oranlarda saptanmıştır.

Çalışmamızda %95 üzeri duyarlılık gösteren tek bulgu hem konvansiyonel BT için hem dinamik BT için mezenterik çizgilenme ve ödem bulgusu idi, ancak bu bulgu kontrol grubunda da yüksek oranlarda izlenmekte olup seçiciliği %46 olarak düşük düzeylerde belirlendi. Bu nedenle AMİ için tanı koydurucu (anlamlı) bulgular arasında değerlendirilmedi. Mezenterik çizgilenme ve ödem paterni AMİ tanılı 18 olgudan 16'sında 37 kişilik kontrol grubunun 20'sinde görüldü. Konvansiyonel BT incelemesinde duyarlılığı %100 ve seçiciliği %31 olarak dinamik BT incelemesinde duyarlılığı %78 ve seçiciliği %54 olarak saptandı. Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 39 olguluk AMİ'li grupta 27 hastada mezenterik çizgilenme ve ödem bulgusu görülmüştür. Bu bulgu %69 duyarlılık %28 seçicilik göstermektedir (70). İain ve

arkadaşlarının yaptığı MDBT çalışmasında da 26 olguluk AMİ'li hasta grubunun 23 olgusunda görülmüş olup duyarlılığı %88 seçiciliği % 61 olarak bulunmuştur (118). Çalışmamızdaki seçicilik oranları MDBT oranlarına göre düşük bulunmuştur, bu düşüklüğü bizim tek dedektörlü BT ile incelemeleri gerçekleştirmemizle ilgili olarak değerlendirdik. Çalışmamızda mezenterik çizgilenme ve ödem bulguları duyarlılık seçicilik oranları düşük (%95'in altında) olduğu için AMİ tanısında seçiciliği yüksek BT bulguları arasında kabul edilmedi.

Asit; AMİ tanılı 18 olgudan 9'unda 37 kişilik kontrol grubunun 8'inde görüldü. Konvansiyonel BT incelemesinde duyarlılığı %44 ve seçiciliği %54 olarak dinamik BT incelemesinde duyarlılığı %56 ve seçiciliği % 92 olarak saptandı. Tourel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 39 olguluk AMİ'li grupta 19 hastada asit bulgusu görülmüştür. Bu bulgu %49 duyarlılık %71 seçicilik göstermektedir (70). İain ve arkadaşlarının yaptığı MDBT çalışmasında da 26 olguluk AMİ'li hasta grubunun 19 olgusunda görülmüş olup duyarlılığı %73 seçiciliği %33 olarak bulunmuştur (118).

Mezenterik yağ çizgilenmesi, mezenterik sıvı veya asit de akut barsak iskemisinde rastlanan non-spesifik BT bulgularındandır ve bu bulguların varlığı büyük ölçüde iskeminin nedenine, patogenezin ve şiddetine ve aynı zamanda ince ve kalın barsakta lokalize olmasına bağlı olarak değişmektedir. Mezenterik yağ çizgilenmesi, mezenterik sıvı ve asit komplike barsak obstrüksiyonu olgularında parsiyel mural ya da transmural barsak iskemisi tanısında sırasıyla %58, %88 ve %75'lik bir duyarlılık ve %79, %90 ve %76'lık bir seçicilik oranına sahiptir (82). Bu 3 bulgudan 2'sinin saptanması durumunda seçicilik %94'e yükselmektedir (82). Ancak bu 3 bulgudan hiç biri komplike barsak obstrüksiyonu olgularında transmural ve parsiyel mural infarktüsün ayırt edilmesinde fayda sağlamamaktadır çünkü mezenterik iskemi bu gibi durumlarda mezenterik venöz oklüzyona bağlı olarak gelişmektedir. Aynı nedenden dolayı, mezenterik yağ çizgilenmesi ve asit intrinsik ya da ekstrinsik mezenterik venöz oklüzyonun başlangıcında ortaya çıkabilir çünkü bu durumlarda

barsak iskemisinin şiddetinin belirlenmesinde bir öneme sahip bulunmamaktadırlar (89).

Bizim çalışmamızda mezenterik yağ çizgilenmesi ve asitin, akut mezenterik infarktüsde sırasıyla konvansiyonel BT incelemesinde mezenterik çizgilenme ve ödem %100, asit %44 dinamik BT incelemesinde mezenterik çizgilenme mezenterik ödem %78, asit %56 oranlarında saptandı. Daha önceki çalışmalarda mezenterik yağ çizgilenmesi ve asitin, akut mezenterik infarktüsde sırasıyla % 68-69 ve %49-88 oranında görüldüğü bildirilmiştir (70,71). Sadece mezenterik arteriyel oklüzyonun neden olduğu izole ince barsak iskemisi olgularında elde ettiğimiz tecrübelerle göre mezenterik yağ çizgilenmesi ve asit barsak duvarı hasarının şiddetinin belirlenmesinde kullanılabilir çünkü her 2 bulgu da transmural barsak duvarı nekrozu gelişmediği sürece ortaya çıkmıyor gibi gözükmektedir. Ancak malesef aynı durum, kalın barsak iskemisi olguları için geçerli değildir. Kalın barsak iskemisinde parakolik çizgilenme ve hatta parakolik sıvı koleksiyonları, iskemik kolon segmentlerinin süper-enfeksiyonundan kaynaklanmaktadır. Dolayısıyla, parakolik çizgilenme ve sıvı koleksiyonları, transmural barsak duvarı nekrozu meydana gelmiş olmasa bile iskemik kolit olgularının sırasıyla %61'inde ve %37'sinde mevcut bulunabilmektedir (79).

Barsak duvarında ki atenüasyon değişikliği çalışmamızda AMİ tanılı 18 olgudan 5'inde hipoatenüasyon, 2'sinde hiperatenüasyon değişikliği şeklinde görüldü. 37 kişilik kontrol grubunun 3'ünde hipoatenüasyon 2'sinde hiperatenüasyon izlendi.

Hipoatenüasyonun konvansiyonel BT incelemesinde duyarlılığı %11 ve seçiciliği %67 olarak dinamik BT incelemesinde duyarlılığı %44 ve seçiciliği %100 olarak saptandı. Barsak duvarı hipoatenüasyon bulgusu çalışmamızda dinamik BT incelemesinde %95 üzeri seçicilik göstermesi nedeniyle Taurel ve varkadaşlarının çalışmasında olduğu gibi (70) AMİ için anlamlı BT bulgusu olarak saptandı.

Hiperatenüasyon bulgusunun konvansiyonel BT incelemesinde duyarlılığı %11 ve seçiciliği %92 olarak; dinamik BT incelemesinde duyarlılığı %11 ve seçiciliği %92 olarak saptandı (70). İain ve arkadaşlarının yaptığı MDCT çalışmasında da 26 olguluk AMİ'li hasta grubunun 12 olgusunda hiperatenüasyon görülmüş olup duyarlılığı %46 seçiciliği %81 olarak bulunmuştur (118). İskemik bir barsak segmenti, hipoattenüe veya hiperattenüe olan barsak duvarı ile belirti verebilir. Çalışmamızda konvansiyonel BT incelemesinde akut mezenter iskemili hastaların %11' inde hipoatenüasyon %11'inde hiperatenüasyon görülmüştür. Dinamik BT incelemesinde AMI hastaların %44' ünde hipoatenüasyon, %11'inde hiperatenüasyon izlenmiştir. Akut barsak iskemisinde barsak duvarının hipoattenüasyonu çoğunlukla homojendir ve barsak duvarında ki ödem nedeniyle meydana gelmektedir. Bu görünüm, iskemik kolit olgularının %61'inde bildirilmiştir (79). Bizim çalışmamızda 13 arteriyel trombozlu hastanın 3'ünde (2, 3, 54 nolu olgular) ve 5 venöz trombozlu olgunun 2'sinde (17 ve 36 nolu olgularda) bu barsak duvarı hipoatenüasyon bulgusu görülmüştür. Sonuç olarak; kalınlaşmış bir barsak duvarının barsak duvarı ödemi yansıtan hipoattenüasyonu, mezenterik venöz oklüzyonların neden olduğu akut barsak iskemisi olgularında daha tipiktir (barsak duvarı ödeminin tipik olarak daha belirgin olduğu olgularda). Ancak, bu durumlarda bile intramural hemoraji ve hemorajik infarktüs de bazen kalınlaşmış barsak duvarının hiperattenüasyonuna neden olabilmektedir. Böyle bir intramural hemoraji diffüz ya da baskın şekilde submukozal tabakalarda bulunan lokalize şekillerde olabilir ve akut arterio-oklüziv ve non-oklüziv barsak iskemisi veya infarktüsü olgularında da görülebilir (72-74, 79).

Barsak duvarının hiperemisi ve hiperperfüzyonu, kontrastlı BT taramalarında iskemik barsak duvarlarının hiperattenüasyonuna neden olabilen diğer 2 faktördür. Ayrıca, kontrastlı BT öncesinde kontrastsız BT çekilmeyecek olursa akut intramural hemoraji ve hiperemi veya hiperperfüzyon arasında ayırım yapılması zor olabilmektedir.

Hiperperfüzyonsuz iskemik barsak segmentlerinin hiperemisi tipik olarak mezenterik venöz oklüzyon olgularında ve sonrasında gelişen outflow-obstrüksiyonunda meydana gelir. Oysa iskemik barsak segmentlerinin hiperperfüzyonu tipik olarak oklüziv yada non-oklüziv barsak iskemisini takip eden reperfüzyon esnasında yada süper-enfeksiyon ve buna bağlı olarak gelişen enflamasyonun bir sonucu olarak gelişir. İskemik bir barsak segmentinin hiperemisi ve hiperperfüzyonu diffüz olabilir ya da primer olarak mukozaya ve submukozayı tutabilir. Bu son durumda hiperemi ve hiperperfüzyon, çevredeki mural ödeme ek olarak tipik bir hedef bulgusuna neden olabilir (72,73). Tam tersine, şok barsağında barsak duvarının aşırı kontrast tutulumu ne hiperemiye ne de hiperperfüzyona işaret etmektedir ancak tipik olarak; mezenterik arterlerde angiotensin-II etkileri ile meydana gelen vazospazm sonrasında ya da mezenterik venlerde adrenalin ve noradrenalin'in neden olduğu etkilerle meydana gelen kontraksiyona bağlı azalmış venöz dönüş sonrasında azalmış arteriyel perfüzyona bağlı olarak barsak duvarında ki uzamış kontrastlanmaya karşılık gelmektedir.

BT dışındaki diğer bir görüntüleme yöntemi olarak, MR ile abdomenin incelemesinde teknoloji dramatik bir gelişme hızı göstermektedir. MR, yakın gelecekte multislice BT'nin uzaysal rezolüsyonuna eşit ya da üstün, abdominal hastalık saptanması ve karakterizasyonunda daha değerli görüntüler elde etme imkanı sağlayabilir. Ancak, güncel pratikte mezenterik iskeminin radyolojik değerlendirilmesinde BT ön plandadır ve manyetik rezonans görüntüleme mezenterik iskemide nadiren başvurulan görüntüleme yöntemidir (98,134).

Öncelikle konvansiyonel MR sekansları uygulanır. MR Anjiyografi, ÇT, SMA ve İMA'in patensisini belirlenmesinde uygulanır. MRG Diffüzyon/Perfüzyon görüntülemenin AMİ tanısındaki katkıları araştırılmaktadır (95).

Primer (vasküler) akut mezenterik iskemi ön tanısı ile değerlendirilen olgularda tanısal yöntemler içinde altın standart tartışmasız olarak anjiyografidir. Anjiyografi hem tanıda hem tedavide katkı sağlar. Anjiyografi hedefleri tanının konması; tıkanıklığın yerleşimini belirleyerek trombotik,

embolik ve nonoklüziv etiyolojilerin ayrımı ve akademik bir kaygıdan öte tedavinin yönlendirilmesinde anlamlıdır. Seçilmiş olgularda, erken dönemde nonoperatif terapötik girişimlerin yapılabilmesi büyük bir avantajdır. Cerrahi girişim gereken olgularda operasyonun planlanmasında da faydalıdır (1).

Ancak anjiyografi ekip işidir ve zaman alacak bir değerlendirmedir, uygulanması için kaybedilecek zaman elde edilecek verilere değer mi? Ve bu kaybedilen süre ile cerrahi girişimi geciktirir mi? Bu klinisyen ve radyolog tarafından düşünülmelidir. Bu nedenle anjiyografi tanının kesin olarak konulamadığı, hemodinamik olarak stabil ve patolojik sürecin erken evresinde görülmüş olgularda yapılmalıdır. Bu nedenlerden dolayı bizim hastanemizde de 18 AMİ olgusunun yalnızca 4 ünde anjiyografik tetkik yapılmıştır.

VI. SONUÇ

Çalışmamızın sonuçları dinamik BT ve konvansiyonel BT tetkiklerinin %80-90 arası duyarlılık oranları ile AMİ tanısında oldukça yararlı olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızdaki AMİ tanısı için en güvenilir (%100 seçicilik gösteren) BT bulguları SMA ve SMV trombozudur.

AMİ tanısında kullanılan sekonder BT bulgularından en güvenilir olanları; portomezenterik gaz, pnömatozis intestinalis, solid organ infarktı, barsak duvarı hipokontrastlanması ve barsak duvarı hipoatenüasyonu olup, diğer patolojilerle örtüştüğü ve dinamik ve konvansiyonel BT ile birlikte değerlendirildiğinde duyarlılık ve seçicilik oranlarının daha az olduğu dikkati çekmektedir.

Çalışmamızın duyarlılık ve seçicilik oranları konvansiyonel ve dinamik anjio BT için aynı bulunmuş olmakla birlikte, bunun olgu grubunun sayısal azlığından kaynaklanabileceği ve klinik ve laboratuvar bulguları ile primer AMİ olarak düşünülen olguların hızlı tanısı ve ayırıcı tanıların ekarte edilmesi için radyolojik olarak noninvaziv bir yöntem olan dinamik bifazik anjio BT ile değerlendirilmesinin uygun olacağı düşünülmüştür.

Bu yüksek seçicilik oranlarına rağmen dinamik anjio BT ile dahi olguların tamamına, muhtemelen uç ve küçük dalların obstrüksiyonunun doğrudan gösterilememesi nedeniyle, AMİ tanısı konulamamaktadır. Bu nedenle BT sonuçları negatif çıkan ancak klinik ve laboratuvar bulguları ile AMİ düşünülen olguların anjiyografi gibi tamamlayıcı tetkiklerle birlikte değerlendirilmesinin uygun olacağı düşünülmektedir.

VII. ÖZET

Amaç:

Çalışmamızda; karın ağrısı ya da akut primer (vasküler) mezenter iskemi (AMİ) ön tanısı ile gelen olgularda, konvansiyonel ve dinamik bifazik (arteriyel ve venöz) anjio BT tetkiklerinin AMİ tanısındaki rolünün ve BT bulgularının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyel metod:

Toplam 55 hastanın 22'sine konvansiyonel BT, 33'üne dinamik bifazik anjio BT (tek detektörlü spiral) tetkikleri uygulandı. Konvansiyonel BT incelemesinde oral ve IV pozitif kontrast madde kullanıldı. Dinamik anjio BT incelemesinde otomatik enjektör ile IV pozitif kontrast madde, oral ve rektal negatif kontrast madde (su) uygulanarak arteriyel ve venöz faz batın BT tetkikleri elde olundu. Konvansiyonel ve dinamik BT görüntüleri ile mezenterik vasküler yapılar ve AMİ'nin sekonder BT bulguları değerlendirildi. AMİ tanısı için %95 ve üzeri seçicilik gösteren BT bulguları anlamlı kabul edildi ve hem konvansiyonel BT için hem dinamik BT için ayrı ayrı belirlendi.

Bulgular:

Çalışmaya alınan 55 olgunun 18'i primer (vasküler) AMİ tanısı aldı. 18 olgunun 15'inde tanı operasyonla 3'ünde klinik, biyokimyasal ve radyolojik tetkiklerle konuldu. 55 hastanın 29'u opere edildi. Opere edilen hastaların 15'inde primer AMİ, 6 olguda sekonder AMİ tanısı saptandı.

Çalışmamızda konvansiyonel BT için %95 ve üzeri seçicilik gösteren BT bulguları SMA oklüzyonu, SMV oklüzyonu, portomezenterik gaz, solid organ infarktı olarak belirlendi. Dinamik BT için %95 ve üzeri seçicilik gösteren BT bulguları SMA oklüzyonu, SMV oklüzyonu, pnömatozis

intestinalis, barsak duvarının hipokontrastlanması, barsak duvarının hipoatenüasyonu olarak belirlendi. SMA ve SMV lümenlerinin oklüzyon bulguları hem konvansiyonel BT hem dinamik BT için %100 seçicilik gösteren BT bulguları olarak saptandı. Bu anlamlı BT bulguları eşliğinde çalışmamızda AMİ tanısında, konvansiyonel ve dinamik anjio BT'nin her ikisi için duyarlık %89, seçicilik %100 olarak hesaplandı.

Sonuç:

Çalışmamızın sonuçları dinamik BT ve konvansiyonel BT tetkiklerinin AMİ tanısında %80-90 gibi yüksek duyarlılıkta olduğunu göstermektedir. Oranların her ikisi için benzer olmasının olgu grubu sayısının azlığından kaynaklanabileceği düşünülmüştür. AMİ tanısı için en güvenilir (%100 seçicilik gösteren) BT bulguları SMA ve SMV lümen oklüzyonu olup, diğer sekonder BT bulguları, diğer patolojilerle örtüşmekte ve bu nedenle duyarlılık ve seçicilik oranlarının daha az olduğu dikkati çekmektedir.

Bununla birlikte, dinamik anjio BT ile dahi olguların tamamına, muhtemelen uç ve küçük dalların obstrüksiyonunun doğrudan gösterilememesi nedeniyle, AMİ tanısı konulamamaktadır. Bu nedenle BT sonuçları negatif çıkan ancak klinik ve laboratuvar bulguları ile AMİ düşünülen olguların anjiyografi gibi tamamlayıcı tetkiklerle birlikte değerlendirilmesinin uygun olacağı düşünülmektedir.

VIII. SUMMARY

Purpose

The aim of the study is to evaluate the role of conventional and dynamic biphasic (arterial and venous) CT examinations in the diagnosis of AMI in patients who presented with a prediagnosis of abdominal pain or acute primary mesenteric ischemia, and to assess computed tomographic (CT) findings.

Material and method

Of the 55 patients, 22 underwent conventional CT whereas 33 had biphasic computed tomographic angiography (CTA) (single detector spiral). During the conventional CT examination, oral and IV positive contrast materials were administered. Abdominal CT images during arterial and venous phases were obtained by administering IV positive material, and oral and rectal negative materials (water). Mesenteric vascular structures and secondary CT findings of AMI were evaluated through conventional and dynamic CT images. For the diagnosis of AMI, CT findings with $\geq 95\%$ specificity were considered as significant and they were assessed for both conventional CT and dynamic CT separately.

Results

Eighteen of the 55 patients enrolled in the study were diagnosed as primary (vascular) AMI. Diagnosis was made surgically in fifteen patients. Three patients were diagnosed with clinical, biochemical and radiological examinations. Twenty-nine of 55 patients underwent surgery. Of the patients who were operated, fifteen were diagnosed as primary AMI and six as secondary AMI.

In our study, conventional CT findings with $\geq 95\%$ specificity were regarded as SMA occlusion, SMV occlusion, SMA or portal venous gas and solid organ infarct. Dynamic CT findings with $\geq 95\%$ specificity were regarded as SMA occlusion, SMV occlusion, focal lack of bowel wall enhancement and hypoattenuation of the intestine (bowel) wall. Occlusion of SMA and SMV lumens were determined as CT findings with 100% specificity for both conventional CT and dynamic CTA. In our study, the sensitivity was assessed as 89% and the specificity was assessed as 100% for both conventional CT and dynamic CTA in the diagnosis of AMI.

Conclusion

The results of our study suggest that dynamic CTA and conventional CT examinations are of great sensitivity with 80-90% in the diagnosis of AMI. In our study, sensitivity and specificity rates were found to be the same for both conventional CT and dynamic CTA, which may have been due to the small number of the cases.

Except for the most reliable CT findings (with 100% specificity) which were SMA and SMV thrombosis, it was found that secondary CT findings overlapped with other pathologies and thus had lower specificity percentages.

In spite of these high specificity rates, a few patients cannot be diagnosed as AMI even with dynamic CTA, possibly, due to the obstruction of marginal and small branches which cannot be shown (imaged) directly. Therefore, it is suggested that patients having negative CT findings but suspected to have AMI through clinical and laboratory findings should be evaluated with complementary methods such as angiography.

IX. EKLER

X. KAYNAKLAR

1. Yaron Sternbach, Bruce A. Perler. Acute Mesenteric Ischemia. Chapter 3 Mesenteric circulation, 1998; 5:17-30
2. Jarvinen O, Lqaurikka J, Sisto T: Atherosclerosis of the visceral arteries. *Vasa*. 1995;24: 1, 9–14.
3. Kauraluoma MI, Karkola P, Heikinen E et al. : Mesenteric infarction. *Am. J. Surg.* 1977;133:188–193.
4. Geboes K, Geboes KP, Maleux G. Vascular anatomy of the gastrointestinal tract. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001; 15:1–14.
5. Michels NA, Siddharth P, Kornblith PL, Parke WW. Routes of collateral circulation of the gastrointestinal tract as ascertained in a dissection of 500 bodies. *Int Surg* 1968;49:8–28.
6. Fisher DF, Fry WJ. Collateral mesenteric circulation. *Surg Gynecol Obstet.* 1987; 164:487–492.
7. Reilly PM, Bulkley GB. Vasoactive mediators and splanchnic perfusion. *Crit Care Med* 1993;21: 55–68.
8. Rosenblum J.D, Boyle CM and Schwartz L.B: The mesenteric circulation: Anatomy and physiology. *Surg. Clin. North Am.* 77(2):289–306, 1997.
9. Gallavan RH Jr, Parks DA, Jacobson ED. Pathophysiology of the gastrointestinal circulation. In: Schulz S, Woods J, eds. *Handbook of physiology: the gastrointestinal system*. Bethesda, Md: American Physiological Society, 1989;1713–1732.
10. Quamar MI, Read AE. Intestinal blood flow. *Q J Med* 1985; 56: 417–419.

11. Zelenok GB. Visceral occlusive disease. In: Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT et al, eds. *Surgery: scientific principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven, 1997;1764–1784.
12. Matthews JG, Parks TG. Ischaemic colitis in the experimental animal. I. Comparison of the effects of acute and subacute vascular occlusion. *Gut* 1976;17: 671– 676.
13. Matthews JG, Parks TG. Ischaemic colitis in the experimental animal. II. Role of hypovolaemia in the production of the disease. *Gut* 1976; 17: 677–684.
14. Haglund U, Bergqvist D. Intestinal ischemia: The basics. *Langenbecks Arch Surg* 1999;384:233–238.
15. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 1992;35: 726–730.
16. Bradbury AW, Murie JA, Ruckley CV. Role of the leucocyte in the pathogenesis of vascular disease. *Br J Surg* 1993; 80: 1503–1512.
17. Kuroda T, Shiohara E, Homma T, Furukawa Y, Chiba S. Effects of leucocyte and platelet depletion on ischemiareperfusion injury to the dog pancreas. *Gastroenterology* 1994;107:1125–1134.
18. Turnage RH, Guice KS, Oldham KT. Endotoxaemia and remote organ injury following intestinal reperfusion. *J Surg Res* 1994;56: 571–578.
19. Bibbo C, Petschenik AJ, Reddell MT, et al. Bacterial translocation after mesenteric ligation in dogs. *J Invest Surg* 1996; 9: 293–303.
20. Weixiong H, Aneman A, Nilsson U, Lundgren O. Quantification of tissue damage in the feline small intestine during ischaemia-reperfusion: the importance of free radicals. *Acta Physiol Scand* 1994; 150:241–250.
21. Simpson R, Alon R, Kobzik L, et al. Hechtman HB. Neutrophil and non-neutrophil-mediated injury in intestinal ischemia-reperfusion. *Ann Surg* 1993; 218:444–453.
22. Fontes B, Moore FA, Moore EE, et al. Gut ischemia induces bone marrow failure and increases risk of infection. *J Surg Res* 1994; 57:505–509.

23. Smith FC, Gosling P, Sanghera K. et al. Microproteinuria predicts the severity of systemic effects of reperfusion injury following infrarenal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 1–5.
24. Jamieson WG, DeRose G, Harris KA, Pliagus G, Stafford L. Myocardial and circulatory performance during the ischemic phase of superior mesenteric artery occlusion. *Can J Surg* 1993; 36: 435–439.
25. Harward TR, Brooks DL, Flynn TC, Seeger JM. Multiple organ dysfunction after mesenteric artery revascularization. *J Vasc Surg* 1993; 18:459-467.
26. Landow L, Andersen LW. Splanchnic ischemia and its role in multiple organ failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994; 38:626–639.
27. Schoeffel U, Baumgartner U, Imdahl A, et al. : The influence of ischemic bowel wall damage on translocation, inflammatory response and clinical course. *Am. J. Surg.* 1997;174(1):39–44.
28. Whitehead R. The pathology of ischemia of the intestines. *Pathol Annu* 1976;11:1–52.
29. Ball WS Jr, Seigel RS, Goldthron JF, Kosloske AM. Colonic strictures in infants following intestinal ischemia: Treatment by balloon catheter dilatation. *Radiology* 1983; 149:469–471.
30. Quillet JY, Duprat G Jr, Laperriere J, Gregoire A, Fontaine A. Pyocolon: an unusual manifestation of colon ischemia. *Can Assoc Radiol J* 1988; 39: 235–237.
31. Musemeche CA, Kosloske AM, Borlow SA, Umland ET. Comparative effects of ischemia, bacteria, and substrate on the pathogenesis of intestinal necrosis. *J Pediatr Surg* 1986; 21: 536–538.
32. Stoney RJ and Cunningham CG: Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1993;114:489–490.
33. Kaleya R.N, Summartano RJ and Boley SJ: Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. *Surg. Clin. North Am.* 1992;72(1):157– 182.
34. Boley SJ, Brandt LJ and Veith FJ: Ischemic disorders of the intestine. *Curr. Probl. Surg.* 1978;15: 1–85.

35. Howard TJ, Plaskon LA, Wiebke EA: Nonocclusive mesenteric ischemia remains a diagnostic dilemma. *Am. J Surg.* 1996;171 (4):405–408,.
36. McNeill JR, Stark RD and Greenway CV: Intestinal vasoconstriction after hemorrhage: Roles of vasopressin and angiotensin. *Am. J. Physiol.* 1970;219:1342–1347.
37. Clark ET and Gewertz BL: Intermittent ischemia potentiates intestinal reperfusion injury. *J. Vasc. Surg.* 1991;13: 606–61.
38. Bryant DS, Pellicane JV, Davies RS: Nonocclusive intestinal ischemia: Improved outcome with early diagnosis and therapy. *Am. Surg.* 1997;63(4):334–337.
39. Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton SR: Protection of the small intestine from non-occlusive mesenteric ischemia. *Am. J. Surg.* 1987;153:108–116.
40. Kim EH and Gewertz BL: Chronic digitalis administration alters mesenteric vascular reactivity. *J. Vasc. Surg.* 1987;5: 382 –389.
41. Britt LG and Cheek RC: Non-occlusive mesenteric vascular disease: Clinical and experimental observations. *Ann. Surg.* 1969;169:704–711.
42. Ferrer M and Bradley S: The effects of digoxin in the splanchnic circulation in ventricular failure. *Circulation* 1965;32: 524–537.
43. Hoang MP, Lee EL and Anand A: Histologic spectrum of arterial and arteriolar lesions in acute and chronic cocaine-induced mesenteric ischemia: Report of three cases and literature review. *Am. J. Surg. Pathol.* 1998;22(11)1404–1410.
44. Herrine SK, Park PK and Wechsler RJ: Acute mesenteric ischemia following intranasal cocaine use. *Dig. Dis. Sci.* 1998; 43(3):586–589.
45. Wattoo MA and Osundeko O: Cocaine-induced intestinal ischemia. *West. J. Med.* 1999;170(1):47–49.
46. Harris MT and Lewis BS: Systemic diseases affecting the mesenteric circulation. *Surg. Clin. North Am.* 1992;72: 245–261.

47. Pettei MJ, Levy J and Abramson S: Non-occlusive mesenteric ischemia associated with propranolol overdose: Implications regarding splanchnic circulation. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1990;10: 544– 547.
48. Rhee RY, Gloviczki P, Medonca CT: Mesenteric venous thrombosis: Still a lethal disease in the 1990s. *J. Vasc. Surg.* 1994;20: 688–697.
49. Gennaro M, Ascer E, Matano R: Acute mesenteric ischemia after cardiopulmonary bypass. *Am. J. Surg.* 1993;166: 231–236.
50. Allen KB, Salam AA and Lumsden AB: Acute mesenteric ischemia after cardiopulmonary bypass. *J. Vasc. Surg.* 1992;16: 391–396.
51. Klempnauer J, Grothues F, Bektas TH: Acute mesenteric ischemia following cardiac surgery. *J. Cardiovasc. Surg.* 1997;38: 639–643.
52. Rhee RY and Gloviczki P: Mesenteric venous thrombosis. *Surg. Clin. North Am.* 1997;77(2):327–338.
53. Thompson JS, Bragg LE and West WW: Serum enzyme levels during intestinal ischemia. *Ann. Surg.* 1990;211: 369–373.
54. Smerud MJ, Johnson CD and Stephens DH: Diagnosis of bowel infarction: A comparison of plain films and CT scans in 23 cases. *Am. J. Roentgenol.* 1990;154: 99–103.
55. Tomchick FS, Wittenberg J and Ottinger LW: The roentgenologic spectrum of bowel infarction. *Radiology* 1970;96: 249–260.
56. Miller VE and Beland LL: Pulsed Doppler duplex sonography and CT of portal vein thrombosis. *Am. J. Roentgenol.* 1985;145: 73–76.
57. Keen RR, Yao JS, Astleford P: Feasibility of transgastric ultrasonography of the abdominal aorta. *J. Vasc. Surg.* 1996;24(5):834–842.
58. Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1991;14:780.26.
59. Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, Chen MY, Ott JD, Regan JD, Weber TM: Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging. *Radiographics* 2002; 22: 527- 541

60. Antoch G, Hansen O, Pourhassan S, Stock W: Ischaemic jejunal stenosis complicating portal and mesenteric vein thrombosis: a report of two cases. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 707- 710
61. Nicoloff AD, Williamson WK, Moneta GL, Taylor LM, Porter JM: Duplex ultrasonography in evaluation of splanchnic artery stenosis. *Surg Clin Nort Am* 1997; 77: 339- 355
62. Federle MP, Chun G, Jeffrey RB, Rayor R. Computed tomographic findings in bowel infarction. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 142: 91–95.
63. Clark RA. Computed tomography of bowel infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 757–762.
64. Balthazar EJ, Hulnick D, Megibow AJ, Oplencia JF. Computed tomography of intestinal hemorrhage and bowel ischemia. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 67–72.
65. Alpern MB, Glazer G, Francis IR. Ischemic or infarcted bowel: CT findings. *Radiology* 1988; 166:149–152.
66. Lund EC, Han SY, Holley HC, Berland LL. Intestinal ischemia: comparison of plain radiographic and computed tomographic findings. *RadioGraphics* 1988; 8: 1083–1108.
67. Perez C, Llauger J, Puig J, Paler J. Computed tomographic findings in bowel ischemia. *Gastrointest Radiol* 1989; 14: 241–245.
68. Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: a comparison of plain films and CT scans in 23 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154: 99–103.
69. Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B, Toens C, Guenther RW. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology* 1995; 197:79–82.
70. Taourel PG, Deneville M, Pradel JA, Regent D, Bruel JM. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996; 199:632–636.
71. Salzano A, De Rosa A, Carbone M, et al. Computerized tomography features of intestinal infarction: 56 surgically treated patients of which 5

- with reversible mesenteric ischemia. *Radiol Med (Torino)* 1999; 97: 246–250.
72. Bartnicke BJ, Balfe DM. CT appearance of intestinal ischemia and intramural hemorrhage. *Radiol Clin North Am* 1994; 32: 845–860.
 73. Ha HK, Rha SE, Kim AY, Auh YH. CT and MR diagnosis of intestinal ischemia. *Semin Ultrasound CT MR* 2000; 21: 40–55.
 74. Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT of nonneoplastic diseases of the small bowel: spectrum of disease. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23: 417–428.
 75. Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT evaluation of the colon: inflammatory disease. *RadioGraphics* 2000; 20: 399– 418.
 76. Simon AM, Birnbaum BA, Jacobs JE. Isolated infarction of the cecum: CT findings in two patients. *Radiology* 2000; 214:513–516.
 77. Bharucha AE, Tremaine WJ, Johnson CD, Batts KP. Ischemic proctosigmoiditis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2305–2309.
 78. Yamada K, Saeki M, Yamaguchi T, et al. Acute mesenteric ischemia: CT and plain radiographic analysis of 26 cases. *Clin Imaging* 1998;22:34-41.
 79. Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology* 1999; 211:381–388.
 80. Ko GY, Ha HK, Lee HJ, et al. Usefulness of CT in patients with ischemic colitis proximal to colonic cancer. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:951–956.
 81. Regent D, Delfau F, Blum A, et al. The role of computed tomography in acute bowel ischemia. *Acta Gastroenterol Belg* 1996; 59: 143–145.
 82. Zalcmán M, Sy M, Donckier V, Closset J, Van Gansbeke D. Helical CT signs in the diagnosis of intestinal ischemia in small bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175:1601–1607.
 83. Fujimoto T, Fukuda T, Uetani M, et al. Unenhanced CT findings of vascular compromise in association with intussusception in adults. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176:1167–1171.

84. Horton KM, Fishman EK. Computed tomography evaluation of intestinal ischemia. *Semin Roentgenol* 2001; 36: 118– 125.
85. Desai RK, Tagliabue JR, Wegryn SA, Einstein DM. Computed tomographic evaluation of wall thickening in the alimentary tract. *RadioGraphics* 1991; 11: 771–783.
86. Teefey SA, Roarke MC, Brink JA, et al. Bowel wall thickening: differentiation of inflammation from ischemia with color Doppler and duplex US. *Radiology* 1996; 198:547–551.
87. Feczko PJ, Mezwa DG, Farah MC, White BD. Clinical significance of pneumatosis of the bowel wall. *RadioGraphics* 1992; 12: 1069–1078.
88. Sebastia C, Quiroga S, Espin E, Boye R, Alvarez-Castells A, Armengol M. Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis. *RadioGraphics* 2000; 20: 1213–1226.
89. Walter Wiesner, MD² Bharti Khurana, MD Hoon Ji, MD, PhD Pablo R. Ros, MD, MPH CT of Acute Bowel Ischemia¹ *Radiology* 2003; 226:635–650
90. Smerud MJ, Johnson CD and Stephens DH: Diagnosis of bowel infarction: A comparison of plain films and CT scans in 23 cases. *Am. J. Roentgenol.* 1990;154: 99–103.
91. Rahmouni A, Mathieu D, Golli M: Value of CT and sonography in the management of acute spleno-renal and superior mesenteric venous thrombosis. *Gastrointest. Radiol.* 1992;17(2):135– 140.
92. Harward TRS, Gren D, Bergan JJ: Mesenteric venous thrombosis. *J. Vasc. Surg.* 1989;9: 328–333.
93. Vogelzang RL, Gore RM and Anshnetz SL: Thrombosis of the splanchnic veins: CT diagnoses. *Am. J. Roentgenol.* 150: 93–96,1988
94. Refik Killi, S. Süreyya Özbek *Abdomende Doppler Ultrasonografi* 2004; 5: 203-217
95. Burkart DJ, Johnson CD, Ehman RL: Correlation of arterial and venous blood flow in the mesenteric system based on MR findings. 1993 ARRS

- Executive Council Award. AJR Am J Roentgenol 1993 Dec; 161(6): 1279-82
96. Prof. Dr. İlhan Erden. Gövde Manyetik Rezonans. Manyetik rezonans Derneği Ankara 2005: 57, 138
 97. Gilfeather M, holland GA, Siegelman ES, Schnall M D, Axel L, Carpenter JP, Golden MA. Gadolinium enhanced ultrafast three spoiled gradient- echo MR imaging of the abdominal aorta and visceral and iliac vessels. Radiographics 1997; 17:423-32
 98. Clinical Imaging of the Small Intestine Herlinger, Hans; Maglinte, Dean; Birnbaum, Bernard A. (Eds.) 2nd ed. 1999; 20 :440- 449
 99. Boley SJ, Feinstein FR and Sammartano R: New concepts in the management of superior mesenteric artery embolus. Surg. Gynecol. Obstet. 1981;153:561–566.
 100. Bakal CW, Sprayregen S and Wolf EL: Radiology in intestinal ischemia: Angiographic diagnosis and management. Surg. Clin. North Am. 1992;72(1):125–141.
 101. McKinsey JF and Gewertz BL: Acute mesenteric ischemia. Surg. Clin. North Am. 1997;77(2):307–318.
 102. Jamieson AC, Thomas RJF and Cade JF: Lysis of a superior mesenteric artery embolus following local infusion of streptokinase and heparin. Aust. N. Z. J. Surg. 1979;49: 355–356.
 103. Flickinger EJ, Johsrude IS, Ogburn NL : Local streptokinase infusion for superior mesenteric artery thromboembolism. Am. J. Roentgenol. 1983;140:771–773.
 104. Regan F, Karlstad RR and Magnuson TH: Minimally invasive management of acute superior mesenteric artery occlusion: Combined urokinase and laparoscopic therapy. Am. J. Gastroenterol. 1996;91(5):1019–1021.
 105. Rivitz SM, Geller SC, Hahn C and Waltman AC: Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion. J. Vasc. Interv. Radiol. 1995;6(2):219–223.

106. Rijs J, Depreitere B, Beckers A: Mesenteric venous thrombosis: Diagnostic and therapeutic approach. *Acta. Chir. Belg.* 1997;97(5):247–249.
107. Train JS, Ross H, Weiss JD: Mesenteric venous thrombosis: Successful treatment by intraarterial lytic therapy. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 1998;9(3):461–464.
108. Poplausky MR, Kaufman JA, Geller SC: Mesenteric venous thrombosis treated with urokinase via the superior mesenteric artery. *Gastroenterology* 1996;110(5):1633–1635,
109. Walsh RM, Popovich MJ and Hoadley J: Bedside diagnostic laparoscopy and peritoneal lavage in the intensive care unit. *Surg. Endosc.* 1998;12(12):1405–1409,
110. Van Deirse WH, Zawacki JK and Phillips D: Treatment of acutemesenteric ischemia by percutaneous transluminal angioplasty. *Gastroenterology* 1986;91: 475–478,
111. Matsumoto AH, Angle JF and Tegtmeyer CJ: Mesenteric angioplasty and stenting for chronic mesenteric ischemia. In Perler, B.A. and Becker, G.J. (eds.): *Vascular Intervention: A Clinical Approach*. New York, Thieme, 1998.
112. Williams DM, Brothers TE and Messina LE: Relief of mesenteric ischemia in type III aortic dissection with percutaneous fenestration of the aortic septum. *Radiology* 174:450–452, 1990.
113. Dilege Ş. Mezenter damar hastalıkları. Genel Cerrahi, Kalaycı G, İstanbul . Nobel Tıp Kitapevleri; 2002; 2: .883.
114. Kaleya RN, Boley SJ. Acute mesenteric ischemia. *Crit Care Clin* 1995; 11: 479.
115. Kim EH, Gewertz BL. Chronic digitalis administration alters mesenteric vascular reactivity. *J Vasc Surg* 1987;5: 382.
116. Kaleya RN, Sammartano RJ, Boley SJ. Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1992; 72:157.

117. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118:954–968
118. Iain D. C. Kirkpatrick, BSc, BSc (Med), MD Mervyn A. Kroeker, MD Howard M. Greenberg, MD Biphasic CT with Mesenteric CT Angiography in the Evaluation of Acute Mesenteric Ischemia: Initial Experience¹ *Radiology* 2003; 229: 91–98
119. Connor R, Jones B, Fishman EK, Siegelman SS. Pneumatosis intestinalis: Role of computed tomography in diagnosis and management. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8: 269-275.
120. Haworth EM, Hodson CJ, Joyce CRB, et al. Radiological measurements of small bowel calibre in normal subjects according to age. *Clin Radiol* 1967; 18:417-421.
121. Khilnani MT, Keller RJ. Nonobstructive megacolon. In: Marshak RH, Lindner AE, Maklansky D, eds. *Radiology of the colon*. Philadelphia, Pa: Saunders, 1980.
122. Megibow AJ, Balthazar EJ, Cho KC, Medwid SW, Birnbaum BA, Noz ME. Bowel obstruction: evaluation with CT. *Radiology* 1991; 180: 313-318.
123. Fisher J. Abnormal colonic wall thickening on computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1983; 7:90-97.
124. Silverman PM, Baker ME, Cooper C, Kelvin FM. CT appearance of diffuse mesenteric edema. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 67-70.
125. Mc Bride KD, Gaines PA. Thrombolysis of a partially occluding superior mesenteric artery thromboembolus by infusion of streptokinase. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994; 17: 164-6.)
126. Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1991;14:780.26
127. Nicoloff AD, Williamson WK, Moneta GL, Taylor LM, Porter JM. Duplex ultrasonography in evaluation of splanchnic artery stenosis. *Surg Clin Nort Am* 1997; 77: 339-355

128. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118:954–968.
129. Inderbitzi R, Wagner HE, Seiler C, Stirnemann P, Gertsch P. Acute mesenteric ischaemia. *Eur J Surg* 1992; 158:123–126.
130. Federle MP, Chun G, Jeffrey RB, Rayor R. Computed tomographic findings in bowel infarction. *AJR* 1984; 142:91-95.
131. Clark RA. Computed tomography of bowel infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 757-762.
132. Siegelman SS, Sprayregen S, Boley SJ. Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. *Radiology* 1974; 112:533–542.
133. Trompeter M, Brazda T, Remy CT, Vestring T, Reimer P. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol* 2002; 12:1179–1187.
134. Rha SE, Ha HK, Lee SH et al: CT and MR imaging finding of bowel ischemia from various primary causes. *Radiographics* 2000 Jan-Feb; 20(1): 29-42