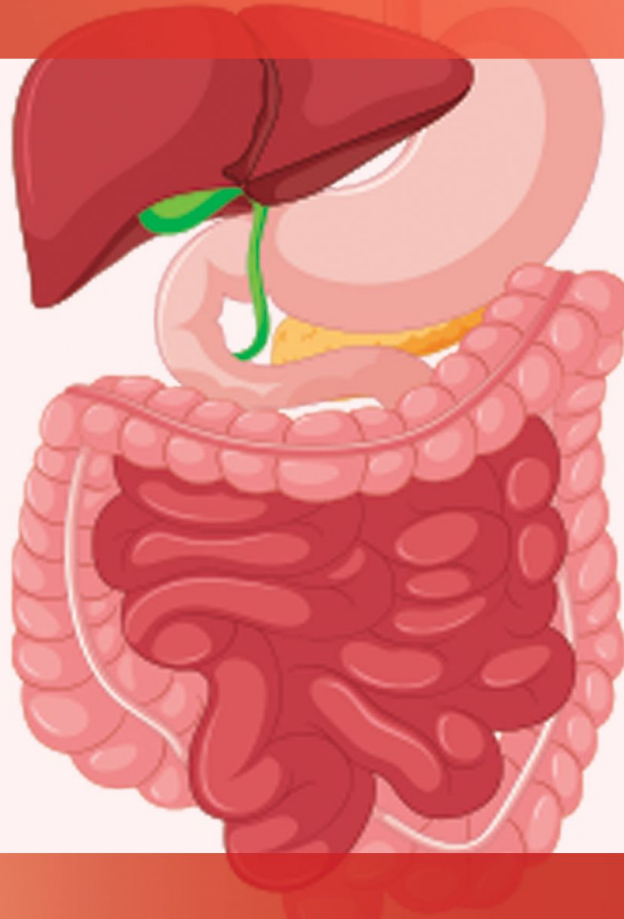


ABDOMİNOPELVİK ACİLLER



Editörler

Uzm. Dr. Gizem Kurada & Uzm. Dr. Tuba Uyanık &

Uzm. Dr. Büşra Tanyıldızı

Uzm. Dr. Mertcan Akçay & Dr. Öğr. Üyesi Yasin Alper Yıldız &

Prof. Dr. Zahide Doğanay



LIVRE DE LYON

2023

ABDOMİNOPELVİK ACİLLER

Editörler

Uzm. Dr. Gizem Kurada & Uzm. Dr. Tuba Uyanık
Uzm. Dr. Büşra Tanyıldızı & Uzm. Dr. Mertcan Akçay
Dr. Öğr. Üyesi Yasin Alper Yıldız Prof. Dr. Zahide Doğanay



LIVRE DE LYON

Lyon 2023

ABDOMİNOPELVİK ACİLLER

Editörler

Uzm. Dr. Gizem Kurada & Uzm. Dr. Tuba Uyanık
Uzm. Dr. Büşra Tanyıldızı & Uzm. Dr. Mertcan Akçay
Dr. Öğr. Üyesi Yasin Alper Yıldız Prof. Dr. Zahide Doğanay



LIVRE DE LYON

Lyon 2023

Abdominopelvik Aciller

Editors • Uzm. Dr. Gizem Kurada • Orcid: 0000-0002-0008-1811
Uzm. Dr. Tuba Uyanık • Orcid: 0000-0003-0555-112X
Uzm. Dr. Büşra Tanyıldızı • Orcid: 0000-0001-6458-3282
Uzm. Dr. Mertcan Akçay • Orcid: 0000-0003-3513-292X
Dr. Öğr. Üyesi Yasin Alper Yıldız • Orcid: 0000-0002-6348-1927
Prof. Dr. Zahide Doğanay • Orcid: 0000-0001-8057-5530

Cover Design • Motion Graphics

Book Layout • Motion Graphics

First Published • January 2023, Lyon

ISBN: 978-2-38236-517-5

copyright © 2023 by **Livre de Lyon**

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the Publisher.

Publisher • Livre de Lyon

Address • 37 rue marietton, 69009, Lyon France

website • <http://www.livredelyon.com>

e-mail • livredelyon@gmail.com



LIVRE DE LYON

ÖN SÖZ

Sayın Okurlarımız ve Meslektaşlarım;

Karın ve pelvis bölgesinde herhangi bir sebepten meydana gelen bir şişlik ya da ağrı gibi rahatsız eden durumlar yaşam kalitesini olumsuz etkilediği gibi birçok hastalığın da habercisi olabilir.

Abdominopelvik bölge vücudumuzda en çok organ, damar ve sinir yapısını içeren bölümdür.

Bu nedenle abdominopelvik bölgeyi ilgilendiren acil durumların ayırt edici tanısı önemlidir ve yaşamsal öncelikte olma ihtimali yüksektir.

Bu kitabımızda abdominopelvik acillerin tanı ve tedavisi hakkında okurlarımızı bilgilendirmeyi amaçladık.

Yol gösterici olabilmesi umuduyla,

Prof Dr Zahide DOĞANAY

İÇİNDEKİLER

ÖN SÖZ	I
YAZARLAR	V
BÖLÜM 1: KARACİĞERİN PENETRAN TRAVMALARINDA GÜNCEL	
YAKLAŞIMLAR	1
1. Giriş	1
2. Travmanın Değerlendirilmesi	1
2.1. Fiziksel İnceleme	1
2.2. Laboratuvar Testleri	1
3. Tanı	2
4. Yaralanmanın Evrelemesi	2
5. Yönetim	2
5.1. Cerrahi Dışı Yönetim	3
5.2. Cerrahi Yönetim	4
6. Komplikasyonlar	7
7. Mortalite	7
KAYNAKLAR	8
BÖLÜM 2: AKUT KOLESİSTİT	11
1. Giriş	11
2. Safra Kesesi Anatomisi ve Fizyolojisi	11
3. Etiyoloji	12
4. Epidemiyoloji ve Patofizyoloji	12
5. Klinik ve Tanı	13
5.1. Öykü	13
5.2. Fizik Muayene	13
5.3. Laboratuvar Bulguları	14
5.4. Radyoloji	14
5.5. Tokyo Kılavuzu	14
6. Tedavi	15
6.1. Ağrı Kontrolü	16
6.2. Antibiyotikler	16
6.3. Kolesistektomi	17

6.4. Akut Kolesistitte Drenaj Yöntemleri	18
7. Akut Akalkülöz Kolesistit.....	18
KAYNAKLAR.....	19
BÖLÜM 3: AKUT PANKREATİT	23
1. Giriş	23
2. Patofizyoloji ve Etyoloji	23
3. Akut Pankreatitin Sınıflandırılması	25
4. Semptom ve Bulgular	26
5. Tanı	26
5.1. Laboratuvar Tetkikleri	27
5.2. Görüntüleme Bulguları	27
6. Akut Pankreatit Komplikasyonları	28
7. Akut Pankreatit Prognozu.....	29
8. Akut Pankreatit Tedavisi.....	31
9. Akut Pankreatitte Komplikasyonların Yönetimi	33
KAYNAKLAR.....	35
BÖLÜM 4: ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM HEMORAJİLER	39
1. Giriş	39
2. Epidemiyoloji	39
3. Etiyoloji	40
3.1. Peptik Ülserler	40
3.2. Portal Hipertansif Kanamalar	41
3.3. Diğer Sebepler	41
4. Üst GIS Hemoraji Yaklaşımı	41
5. Risk Sınıflandırmaları	43
6. Tedavi.....	44
6.1. Varis Dışı Kanamalarda Tedavi	44
6.2. Varis Kanamalarında Tedavi	45
6.3. Gastroskopi	45
KAYNAKLAR.....	45
BÖLÜM 5: ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI	49
1. Giriş	49
2. Klinik	49

3.	Etiyoloji	50
3.1.	Divertikülozis	51
3.2.	Anjiodisplazi	51
3.3.	Kolit	52
3.4.	Kolon Karsinomu.....	52
3.5.	Anorektal bozukluklar	52
3.6.	Radyasyon Proktopatisi	53
4.	Resüsitasyon ve İlk Değerlendirme	53
5.	Koagülopatilerin, Antikoagülanların ve Antiplatelet Ajanların Yönetimi ...	55
6.	Tanısal Yöntemler	56
6.1.	Kolonoskopi.....	56
6.2.	Radyonüklid Görüntüleme.....	57
6.3.	Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi	57
6.4.	Anjiyografi	58
6.5.	Acil Cerrahi.....	58
7.	Alt GİS Kanamanın Komplikasyonları	59
8.	Uzun Süreli İzlem	59
	KAYNAKLAR.....	60

BÖLÜM 6: GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINDA

	SİNTİGRAFİK YÖNTEMLER	65
1.	Giriş	65
2.	GİS Kanamalarında Radyonüklid Sintigrafik Yöntemler	66
2.1.	Tc 99m İşaretli Sülfür Kolloid	66
2.2.	Tc 99m İşaretli Eritrosit	66
3.	GİS Kanama Sintigrafisinde Görüntü Yorumlama	69
4.	Meckel Divertikülü ve Sintigrafisi.....	70
	KAYNAKLAR.....	72

BÖLÜM 7: PERİTONİTLER.....

1.	Periton Anatomisi	75
2.	Peritonit	76
2.1.	Spontan Bakteriyel Peritonit (SBP).....	77
2.2.	Sekonder Bakteriyel Peritonit.....	80
2.3.	Tersiyer Peritonit.....	84
	KAYNAKLAR.....	84

BÖLÜM 8: BARIATRİK CERRAHİ VE ACİLLERİ	89
1. Giriş	89
2. Taşikardi.....	89
3. Cerrahi Komplikasyonlar.....	89
3.1. Fistül	90
3.2. Kanama	90
3.3. Herniasyon.....	90
3.4. Anastomoz Darlığı	91
3.5. İnce Bağırsak Tıkanıklıkları	91
4. Pulmoner Komplikasyonlar	91
4.1. Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli.....	91
4.2. Ameliyat Sonrası Pnömoni/Plevral efüzyon.....	91
5. Hepato-Biliyer Komplikasyonlar.....	92
6. Gastrointestinal Komplikasyonlar	92
6.1. Marjinal Ülser.....	92
6.2. Dumping Sendromu.....	92
6.3. Gastrik Banda Bağlı Darlık	93
6.4. Mezenterik Ven veya Portal Sistem Trombozu.....	93
7. Nörolojik Komplikasyonlar	93
8. Sonuç	94
KAYNAKLAR.....	94
BÖLÜM 9: KOLONİK OBSTRÜKSİYON	97
1. Giriş	97
2. Epidemiyoloji	97
3. Etiyoloji	97
4. Klinik Bulgular	98
4.1. Akut Obstrüksiyon	98
4.2. Subakut Obstrüksiyon.....	99
5. Tanı	99
6. Tedavi.....	100
KAYNAKLAR.....	101
BÖLÜM 10: APPENDİKS HASTALIKLARI VE ACİLLERİ	105
1. Embriyoloji, Anatomi, Histoloji	105
2. Akut Apandisit	106

2.1. Klinik Tanı	106
2.2. Anamnez	106
2.3. Fizik Muayene	106
2.4. Laboratuvar Bulguları.....	107
2.5. Görüntüleme	107
2.6. Ayırıcı Tanı.....	108
3. Apandisit Tedavisi	108
3.1. Nonkomplike Akut Apandisit	108
3.2. Komplike Akut Apandisit	108
3.3. İnterval Appendektomi	109
3.4. İnsidental Appendektomi	109
4. Ameliyat Teknikleri	109
4.1. Açık Appendektomi	109
4.2. Laparoskopik Appendektomi.....	110
5. Özel Gruplarda Apandisit	111
5.1. Çocuklarda Akut Apandisit.....	111
5.2. Yaşlılarda Akut Apandisit	111
5.3. İmmüsuprese Hastalarda Akut Apandisit.....	111
5.4. Gebelikte Akut Apandisit.....	111
6. Appendiks Tümörleri.....	112
6.1. Karsinoid Tümör.....	113
6.2. Adenokanser	113
6.3. Appendiks Mukosel	113
6.4. Lenfoma	113
KAYNAKLAR.....	113

BÖLÜM 11: İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON VE ABDOMİNAL

KOMPARTMAN SENDROMU	117
1. Giriş	117
1.2. Tarihçe	117
1.3. Epidemiyolojİ	118
1.4. Etyoloji ve Risk Faktörleri.....	118
1.5. Tanımlamalar	119
1.6. İntraabdominal Basıncın Ölçülmesi	121
1.7. Fiziopatoloji	122

1.8. Sistemler Üzerine Etkileri.....	123
1.9. Klinik	124
1.10. Tanı	125
1.11. Tedavi.....	126
1.11. Sonuç	128
KAYNAKLAR.....	128

BÖLÜM 12: HEMOROİDAL HASTALIKTA TANI – TEDAVİ VE AKUT

HEMOROİDAL ACİLLERDE YAKLAŞIM	133
1. Giriş 133	
2. Sınıflama	133
3. Epidemiyoloji	134
4. Patogenez.....	134
5. Hemoroidal Hastalıkta Klinik.....	135
6. Tanı	135
6.1. Fizik Muayane	136
6.2. Anoskopi.....	136
6.3. Laboratuvar Değerlendirmesi	137
6.4. Endoskopik Değerlendirme	137
7. Ayırıcı Tanı	137
8. Tedavi.....	137
8.1. Konservatif Yöntemler.....	137
8.2. Diyet ve Yaşam Şekli Değişiklikleri	137
8.3. Oturma Banyosu	138
8.4. Farmakolojik Tedavi.....	138
8.5. Topikal Analjezikler ve Steroidler	139
8.6. Venoaktif Ajanlar	139
8.7. Antispazmotik Ajanlar	140
9. Ofis Prosedürleri.....	140
9.1. Band Ligasyonu	140
9.2. Skleroterapi.....	142
9.3. İnfrared Koagülasyon	142
10. Ofis Prosedürleri Sonrası Bakım ve Takip.....	143
11. Cerrahi Prosedür	143
11.1. Preoperatif Hazırlık.....	144

11.2. Anestezi.....	144
12. Cerrahi Teknikler.....	144
12.1. Milligan Morgan ve Ferguson Hemoroidektomi.....	144
12.2. Hemoroidal Arter Ligasyonu.....	145
12.3. Stapler Hemoroidopeksi.....	146
13. Cerrahi Sonrası Takip.....	146
13.1. Ağrı Yönetimi.....	146
13.2. Lokal Yara Bakımı.....	146
13.3. Diyet.....	147
13.4. Postoperatif Komplikasyonlar.....	147
14. Akut Hemoroidal Aciller ve Yönetimi.....	147
14.1. Strangule Hemoroid.....	148
14.2. Akut Tromboze Hemoroid.....	149
KAYNAKLAR.....	150
BÖLÜM 13: PERİANAL SEPSİSTE CERRAHİ TEDAVİ.....	155
1. Perianal Sepsis'in Tanımı ve Anatomik Özellikler.....	155
2. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri.....	155
3. Tanı ve Sınıflama.....	156
4. Tedavi.....	157
4.1. Kronikleşmiş Perianal Sepsiste Tedavi.....	158
4.2. Komplike Olgularda Temel Yardımcı Yöntemler.....	159
5. Takip.....	160
KAYNAKLAR.....	161
BÖLÜM 14: AKUT BATIN VE ABDOMİNOPELVİK TRAVMADA ACİL	
ANESTEZİ YÖNETİMİ.....	165
1. Acil Cerrahi.....	165
2. Anestezi Öncesi Hazırlık.....	168
2.1. Ameliyat Ortamı ve Hazırlığı.....	168
2.2. Preoperatif Değerlendirme.....	169
2.3. Preoperatif Optimizasyon ve Komplikasyonların Yönetimi.....	169
3. İntravenöz Sıvı Seçimi.....	170
4. Kan ve Kan Bileşenlerinin Transfüzyonu.....	170
5. Acil Ameliyatlarda Gerekli İlaç ve Teçhizat.....	172

6.	Anestezi Tekniği Seçimi	172
6.1.	Anestezik İndüksiyon Ajanı Seçimi.....	173
6.2.	Nöromusküler Bloker Ajan Seçimi	174
7.	Endotrakeal Entübasyon	174
8.	Dolu Mide ve Aspirasyon Riski.....	174
9.	Ekstübasyon	176
10.	Yeniden Entübasyon İhtiyacı	176
11.	Nöromusküler Blok Antagonizasyonu (Reverse)	176
12.	Lokal/Rejyonal Anestezi.....	176
12.1.	Lokal/Rejyonal Anestezi/Analjezinin Avantajları	176
12.2.	Lokal Anesteziklerin Kısıtlılıkları	177
13.	Plan Blokları / Periferik Sinir Pleksus Blokları	177
14.	Santral Rejyonel Bloklar.....	177
15.	ERAS (Enhanced Recovery After Surgery)	178
16.	Ağrı Tedavisi	178
	KAYNAKLAR.....	179
BÖLÜM 15: ÜRİNER SİSTEM OBSTRÜKSİYONLARI.....		183
1.	Genel Bilgi.....	183
1.1.	Tanımlar	183
1.2.	Tanı	184
1.3.	Acil Tedavi Gerektiren Durumlar	186
1.4.	Postobstrüktif Diürez.....	186
2.	Üst Üriner Sistem Obstrüksiyonları.....	187
2.1.	İntrensek Nedenler	187
2.2.	Ekstrensek Nedenler	190
2.3.	Üreter Travmaları.....	193
3.	Alt Üriner Sistem Obstrüksiyonları (AÜSO)	194
3.1.	Benign Prostatik Obstrüksiyon (BPO).....	194
3.2.	Üretra Darlıkları.....	194
3.3.	Üretra Travmaları.....	195
3.4.	Underaktif Mesane (UAM).....	196
3.5.	Detrüsör Sfinkter Dissinerjisi (DSD).....	196
3.6.	Üretra Taşı	197

3.7. Diğer Nedenler.....	197
4. Sonuç	197
KAYNAKLAR.....	198
BÖLÜM 16: PENİL FRAKTÜR	203
1. Etyopatogenez.....	203
2. Teşhis ve Görüntüleme	204
3. Tedavi	206
KAYNAKLAR.....	206
BÖLÜM 17: PRIAPİZM	209
1. İskemik Priapizm	209
1.1. Etyoloji	209
1.2. Teşhis	210
1.3. Hastalık Yönetimi	211
2. Non-İskemik Priapizm.....	215
2.1. Teşhis	215
2.2. Tedavi	215
3. Stuttering Priapizm (Tekrarlayan Priapizm).....	216
KAYNAKLAR.....	216
BÖLÜM 18: JİNEKOLOJİK ACİLLER	219
1. Ektopik Gebelik.....	219
2. Akut Pelvik Ağrı	221
2.1. Akut Pelvik İnflamatuvar Hastalık.....	221
2.2. Pelvik Endometriozis.....	223
2.3. Adneksiyal Torsiyon	224
2.4. Ovaryen Tümörün Rüptürü.....	225
2.5. Uterin Leiomyomlar	226
2.6. Ovaryen Hiperstimulasyon Sendromu.....	227
3. Anormal Vajinal Kanama.....	228
4. Bartholin Bezi Apsesi	228
5. Cinsel Saldırı	229
6. Vulvar ve Vajinal Travma	230
KAYNAKLAR.....	230

BÖLÜM 19: OVARİAN HİPERSTİMÜLASYON SENDROMU	233
1. Epidemiyoloji	233
2. Patogenez.....	233
3. Risk Faktörleri	234
4. Klinik Bulgular	234
4.1. Sınıflandırma.....	234
4.2. Özel Komplikasyonları.....	235
5. Tanı	235
6. OHSS Önlenmesi.....	236
7. OHSS Yönetimi	236
7.1. Hafif OHSS Yönetimi.....	236
7.2. Orta Şiddetdeki OHSS Yönetimi.....	236
7.3. Şiddetli ve kritik OHSS Yönetimi	237
8. Sonlanım ve Prognoz.....	238
KAYNAKLAR.....	238
BÖLÜM 20: TUBOOVARYEN ABSE	241
1. Giriş	241
2. Risk Faktörleri	241
3. Klinik ve Laboratuvar Bulguları.....	241
4. Ayırıcı Tanı	242
5. Tedavi.....	242
KAYNAKLAR.....	246
BÖLÜM 21: ENDOMETRİOSİS	249
1. Giriş	249
2. Prevalans.....	249
3. Patogenez.....	250
4. Tanı	250
4.1. Anamnez	250
4.2. Jinekolojik Muayene.....	251
4.3. Görüntüleme Yöntemleri	251
4.4. Laboratuvar Testleri.....	252
4.5. Tanısal Laparoskopi.....	252
5. Tedavi.....	252

5.1. Endometriozise Bağlı Ağrının Medikal Tedavisi.....	253
5.2. Endometriozise Bağlı Ağrının Cerrahi Tedavisi.....	255
5.3. Endometriozise Bağlı İnfertilitenin Tedavisi.....	255
KAYNAKLAR.....	256
BÖLÜM 22: EKTOPIK GEBELİK.....	259
1. Tanım.....	259
2. Epidemiyoloji.....	259
3. Risk Faktörleri.....	260
4. Klinik.....	261
5. Tanı.....	262
6. Ayırıcı Tanı.....	263
7. Tedavi.....	264
7.1. Metotreksatın Mutlak Kontrendikasyonları.....	264
7.2. Metotreksatın Rölatif Kontrendikasyonları.....	265
KAYNAKLAR.....	266
BÖLÜM 23: PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK.....	271
1. Giriş.....	271
2. Patogenez.....	271
3. Mikrobiyoloji.....	272
4. Risk Faktörü.....	272
5. Klinik.....	272
5.1. Akut Semptomatik PIH.....	272
5.2. Perihepatit ve Tuba-Ovaryen Apse.....	273
5.3. Subklinik PIH.....	273
5.4. Kronik PIH.....	274
6. Tanı.....	274
6.1. Hikaye ve Fizik Muayene.....	274
6.2. Laboratuvar Testi.....	274
6.3. Görüntüleme Teknikleri.....	275
6.4. Laparoskopi.....	275
7. Yönetim.....	276
8. Ayırıcı Tanı.....	276
9. Tedavi.....	277

9.1. Antibiyotik Seçimi	277
9.2. Hastaneye Yatan Hastalarda Tedavi	277
9.3. Ayaktan Tedavi.....	278
9.4. Yardımcı Tedaviler.....	279
10. Hastaların Takibi	279
11. Özel Hasta Grupları.....	279
11.1. Sefalosporin Kullanamayan Ayaktan Hastalar	279
11.2. Rahim İçi Araç (RİA) Kullanan Kadınlar	280
11.3. Gebelik.....	280
11.4. HIV’li Hastalar	280
KAYNAKLAR.....	280
BÖLÜM 24: ÇOCUKLARDA İNVAJİNASYON	283
1. İnvajinasyon Çeşitleri	283
1.1. İdiopatik İnvajinasyon	283
1.2. Leading Point’e Bağlı İnvajinasyon	284
1.3. Kronik ve Tekrarlayan İnvajinasyon.....	285
1.4. Postoperatif İnvajinasyon	285
2. Klinik Belirti ve Bulgular	285
3. Tanı	286
4. Tedavi.....	287
4.1. Konservatif Tedavi.....	287
4.2. Cerrahi Tedavi.....	288
KAYNAKLAR.....	289
BÖLÜM 25: ÇOCUK HASTALARDA AKUT NON-TRAVMATİK	
ABDOMİNAL PATOLOJİLERDE GÖRÜNTÜLEME	293
1. Giriş	293
2. Akut Non-travmatik Abdominal Ağrı Nedenleri	294
2.1. İntussussepsiyon	294
2.2. Pilon Stenozu.....	295
2.3. İntestinal Malrotasyon ve Orta Barsak Volvulusu	296
2.4. Akut Apendisit	297
2.5. Torsiyon	299
2.6. Renal Kolik	300
2.7. Yutma Yaralanmaları ve Yabancı Cisim Yutma	300

3. Sonuç	302
KAYNAKLAR.....	302
BÖLÜM 26: ABDOMİNOPELVİK ACİL GİRİŞİMSEL	
RADYOLOJİK İŞLEMLER.....	307
1. Perkütan Safra Kesesi Drenajı	307
2. Perkütan Biliyer Drenajı.....	309
3. Perkütan Nefrostomi.....	312
4. Transarteriyel Embolizasyon.....	313
KAYNAKLAR.....	314
BÖLÜM 27: ABDOMİNOPELVİK KÜNT TRAVMADA SOLİD ORGAN HASARLANMASININ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ GÖRÜNTÜLEME BULGULARI	
TOMOGRAFİ GÖRÜNTÜLEME	317
1. Dalak Yaralanmaları	318
2. Karaciğer Yaralanmaları	320
3. Böbrek Yaralanmaları	322
4. Pankreas Yaralanmaları.....	324
KAYNAKLAR.....	325
BÖLÜM 28: ABDOMİNAL ACİL VASKÜLER PATOLOJİLERDE GÖRÜNTÜLEME	
GÖRÜNTÜLEME	329
1. Giriş	329
2. Travmatik Vasküler Yaralanmalar.....	329
3. Travmatik Olmayan Vasküler Yaralanmalar	331
3.1. Abdominal Aort Anevrizması	331
3.2. Aort Diseksiyonu	332
3.3. Aortoenterik Fistül.....	333
3.4. Mezenterik İskemi	333
KAYNAKLAR.....	334
BÖLÜM 29: ABDOMEN HASTALIKLARI VE ACİLLERİNDE VASKÜLER GİRİŞİMSEL RADYOLOJİK TEDAVİLER	
VASKÜLER GİRİŞİMSEL RADYOLOJİK TEDAVİLER	337
1. Akut ve Kronik Mezenterik İskemi	337
1.1. Akut Mezenter İskemisi (AMİ)	337
1.2. Kronik Mezenterik İskemi	338
1.3. Tıkaçıcı Olmayan Mezenterik İskemi	338

1.4. Mezenterik Venöz Tromboz	338
2. Portal Hipertansiyon, Varis Kanaması ve Tedavi Yöntemleri	340
2.1. Portal Hipertansiyon	340
2.2. Tedavi Yöntemleri.....	342
3. Pankreas Adacık Hücreleri İnfüzyonu	350
4. Viseral Arter Anevrizma Tedavisi.....	351
5. Varis Dışı Tümörler Ve Diğer Nedenler İle İlgili Gastrointestinal Kanamalar	352
5.1. Tümörlere Sekonder Gelişen Gastrointestinal Kanamalar	352
5.2. Varis Dışı Gastrointestinal Kanamaları.....	352
6. Tümörlere Bağlı Ürogenital Sistem Kanamaları	355
7. Postpartum Kanamalarda Endovasküler Tedavi	356
8. Travmatik Vasküler Yaralanmada Girişimsel Tedavi Yöntemleri.....	357
8.1. Aort ve İliak Yaralanmasının Tedavisi	357
8.2. Pelvik kırıklar	358
8.3. Karaciğer.....	358
8.4. Dalak.....	358
8.5. Böbrek.....	359
9. Karaciğerde Vasküler Onkolojik (Lokorejyonel) Tedaviler	359
9.1. Hepatosellüler Karsinom (HCC) ve Tedavi.....	359
9.2. Metastatik Karaciğer Hastalığının Tedavisi.....	362
10. Abdominal Aort Anevrizması	365
11. Renal Arter Stenozu	368
12. Nutcracker Sendromu (NS)	368
13. May Turner Sendromu (İliak Ven Kompresyon Sendromu).....	369
14. Prostat Arter Embolizasyonu (PAE)	369
15. Gonadal Ven Yetmezliği (Pelvik Konjesyon Sendromu, Varikozel Tedavisi)	371
16. Uterin Arteriyovenöz Malformasyon (UAVM)	372
17. Uterin Fibroid Embolizasyonu (UFE)	373
18. İnför Vena Cava Filtreleri	374
19. Karaciğer Nakli ve Komplikasyonlarının Yönetiminde Girişimsel Radyoloji	375
KAYNAKLAR.....	376

BÖLÜM 30: ABDOMİNAL VASKÜLER ACİL

DURUMLARDA ANESTEZİ.....	383
1. Giriş 383	
2. Vasküler Acil Durumlara Genel Bakış.....	383
2.1. Akut Aort Sendromu.....	383
2.2. Rüptüre Torako-Abdominal Aort Anevrizması (rTAAA).....	384
2.3. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizması.....	384
3. Endovasküler Tedavi.....	384
3.1. Genel Bakış.....	384
3.2. Hızlı Kontrol Teknikleri.....	384
3.3. EVAR İçin Uygunluk Değerlendirilmesi.....	385
3.4. Endovasküler Cerrahi Mortaliteyi Düşürebilir Mi?.....	385
4. Ameliyat Öncesi Değerlendirme ve Optimizasyon.....	385
5. Ekipman ve Ameliyathanenin Hazırlanması.....	387
6. Genel ve Lokal Anestezi.....	388
7. Kan Kaybı ve Pıhtılaşma Yönetimi.....	389
8. Çapraz Klempleme.....	389
9. Hipotermi.....	390
10. Morbiditeyi Azaltmak İçin Ek Stratejiler.....	390
11. Ameliyat Sonrası Yönetim.....	390
KAYNAKLAR.....	391

BÖLÜM 31: ACİL AMELİYATLARDA İNTRAOPERATİF

PATOLOJİK DEĞERLENDİRMENİN YERİ.....	397
1. Giriş.....	397
2. İntraoperatif Patolojik Değerlendirmenin Tarihsel Gelişimi.....	398
3. İntraoperatif Patolojik Değerlendirmenin Acil Cerrahide Günümüzdeki Yeri.....	398
4. İntraoperatif Patolojik Değerlendirmede İzlenebilen Artefaktlar.....	399
4.1. Kristalizasyon.....	399
4.2. Bıçak Artefaktları.....	399
4.3. Boyama Kusurları.....	399
4.4. Hava Kabarcıkları.....	399
4.5. Yağ Dokular.....	399

5. Acil Ameliyat Sonrası Optimal Patolojik Değerlendirme İçin Dikkat Edilecek Hususlar	400
5.1. Spesmenlerin Kaydı ve Patoloji Laboratuvarına Teslimi	400
5.2. Patolojiye Ulaşması Uzun Sürecek Dokuların Fiksasyon İçin Açılması ve Formaldehit İçerisine Konulması	400
KAYNAKLAR.....	401

BÖLÜM 32: AKUT BATIN VE ABDOMİNOPELVİK TRAVMADA**PREOPERATİF ANESTEZİYOLOJİK DEĞERLENDİRME****VE HAZIRLIK** 403

1. Giriş	403
2. Havayolu Değerlendirilmesi	405
3. Preoperatif Açlık	405
4. Tetkikler	406
5. Diğer Dikkat Edilecekler	406
KAYNAKLAR.....	407

YAZARLAR

Ahmet Eren Şen, Uzm. Dr.,Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Bölümü, E-Mail: ahmeterensen.aes@gmail.com , ORCID ID: 0000-0001-7628-7640

Ahmet Dursun, Uzm.Dr., SBÜ, Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahi Kliniği E-Mail: ahmetdursun21@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-2409-7885

Ahmet Tanyeri, Dr. Öğr. Üyesi, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, E-mail: dr.a.tanyeri@gmail.com, ORCID ID:0000-0002-1097-1172

Ayşegül Ercan, Uzm. Dr., İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum , E-Mail: draysegulercan@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-6613-0620

Batuhan Tozakoğlu, Arş. Gör. Dr., İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, E-mail: tozakoglu@gmail.com , ORCID ID: 0000-0002-8082-8267

Bengü Mutlu Sütcüoğlu, Uzm. Dr., Lokman Hekim Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, E-Mail:drbengumutlu@gmail.com, ORCID ID:0000-0002-5594-1719

Betül Güzelyüz, Arş. Gör. Dr., İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, E-mail: b.gzlyz1994@gmail.com , ORCID ID: 0000-0002-9092-1705

Burak Ayan, Dr.Öğ.Üyesi, Yüksek İhtisas Üniversitesi, Güven Hastanesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, E-Mail: drburakayan@yahoo.com, ORCID ID: 0000-0003-2027-8125

Canan Tapkan, Uzm Dr., Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, E-Mail: cananuzun06@ hotmail.com, ORCID ID:0000-0002-0849-0281

Celal Demir, Dr.Öğr.Üyesi, Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, E-Mail: dr_celaldemir@hotmail.com, ORCID ID:0000-0002-4092-000X

Deniz İncaman, Dr. Öğr. Üyesi, Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, E-Mail: dincaman@kastamonu.edu.tr, ORCID ID: 0000-0002-5559-1093

Dursun Burak Özdemir, Uzm Dr., Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Cerrahi Onkoloji Kliniği, E-mail: dursun_burak@yahoo.com, ORCID ID: 0000 0002 3672 5738

Emrah Dağdeviren, Uzm. Dr. İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, E-Mail: dagdeviren_emrah_58@hotmail.com; ORCID ID:0000-0002-1730-3724

Emre Tunç, Uzm. Dr., Şırnak Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi, E-Mail: emretunc90@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-2177-7065

Ersan Özkardesler, Uzm. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, E-Mail:ersanozkardesler@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0665-688X

Gönül Özer, Dr. Öğr. Üyesi, Üsküdar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, E-Mail:drgonulozer@gmail.com, ORCID ID:0000-0003-2900-8623

İbrahim Halil Düşünceli, Uzm.Dr, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, E-mail: hdsunceli@icloud.com, ORCID ID: 0000-0001-5381-0275

İdris Kurt, Uzm. Dr., Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji, E-Mail: idrisk8607055022@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-5966-1055

İsmail Çalıköglü, Uzm Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi, E-Mail: ismail@ismailcalikoglu.com, ORCID ID: 0000-0002-9995-0940

Mehmet Alper Salman, Uzm. Dr., Lösante Çocuk ve Yetişkin Hastanesi, Anesteziyoloji Reanimasyon ve Algoloji Bölümü, E-mail:alper.salman@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-5703-4867

Mehmet Özcan, Uzm. Dr., Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji, E-Mail: dr.mehmetozcan@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0969-1373

Melike Güler, Uzm. Dr., Lokman Hekim Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, E-Mail: melikekaya07@gmail.com

Mensure Çakıröz, Doç. Dr., Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Ünitesi, E-Mail: drmeasure@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-7687-0924

Merve Nur Güvenç, Uzm. Dr., Midyat Devlet Hastanesi, Tıbbi Patoloji, E-Mail: mervenurguvenç@inonu.edu.tr, ORCID ID: 0000-0001-7717-2132

Meryem Uludağ Taşcıoğlu, Arş. Gör. Dr., İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, E-Mail: meryemuludagtascioglu@inonu.edu.tr, ORCID ID: 0000-0002-7882-9340

Neşe Kutlutürk Şahin, Uzm. Dr., Acıbadem International Hastanesi, Radyoloji Bölümü, E-Mail: nkutlutrk@yahoo.com, ORCID ID: 0000-0003-4271-5947

Ömürhan Saraç, Uzm.Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Ünitesi, E-Mail: dromurhansarac@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-5472-8529

Rıdvan Özbek, Dr. Öğr. Üyesi, Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Kliniği, E-Mail: dr.ridvanozbek@hotmail.com , ORCID ID: 0000-0002-9552-5429

Sevinç Özmen, Uzm. Dr., İstanbul Medipol Üniversitesi Medipol Mega Hastanesi, In Vitro Fertilizasyon Ünitesi, E-Mail: drsevincunal@gmail.com, ORCID ID: 0000-0002-5146-7300

Sinem Aydın, Uzm. Dr., İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH, Radyoloji Bölümü, E-Mail: sinem.rad@gmail.com; ORCID ID: 0000-0002-9875-0146

Şahin Paşalı, Dr. Öğr.Üyesi, Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi. Üroloji Kliniği, E-mail: sahinpasali@gmail.com, ORCID ID: 0000-0001-9551-5725

Taylan Şahin, Dr. Öğr.Üyesi, İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı, E-mail: taylansah@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0002-9888-6625

Ümmihan Topal, Uzm. Dr., Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji, E-Mail: drummihan_tpll@outlook.com, ORCID ID: 0000-000223162358

Vural Argın, Uzm. Dr., Bulanık Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi, E-Mail: vuralargin@outlook.com, ORCID ID: 0000-0002-6526-1821

Yeliz Şimşek, Uzm. Dr., Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Email: ylzberk@yahoo.com, ORCID ID: 0000-0003-2362-2112

Zeynep Gök Sargın, Dr. Öğr. Üyesi, Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji ve Hepatoloji Bilim Dalı, E-Mail: drzeynepgok@yahoo.com, ORCID ID: 0000-0001-9193-4105

BÖLÜM 1

KARACİĞERİN PENETRAN TRAVMALARINDA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Ersan Özkardeşler

1. Giriş

Karaciğer abdomenin sağ üst çeyreğinde bulunan ve oldukça fazla damarlanması olan önemli bir organdır, bu sebepten travmatik yaralanmaları sık olabilmektedir (1-3). Abdominal travmalarda ikinci sıklıkta yaralanan organ olan karaciğer yine abdominal travmalara bağlı ölümlerin en sık sebebinin oluşturmaktadır (%20-40) (4). Karaciğerin künt yaralanmalarında cerrahi dışı tedavi sıklıkla gözlemden oluşurken, bazı durumlarda arteriografi ve embolizasyon gerekli olabilmektedir (5, 6). Tüm karaciğer yaralanmalarının yaklaşık % 14'ünde cerrahi girişim gerekmektedir, cerrahi girişim özellikle hemodinamik olarak stabil olmayan ve cerrahi dışı takibi tolere edemeyen hastalarda gerekli olmaktadır (7). Penetrasyona bağlı gelişen karaciğer yaralanmalarında, yaralanma cismin geliş açısı ve hızına bağlı olarak basit parankimal hasardan ciddi vasküler laserasyona kadar değişkenlik gösterebilmektedir.

2. Travmanın Değerlendirilmesi

2.1. Fiziksel İnceleme

Abdominal hassasiyet ve peritoneal irritasyon bulguları intra-abdominal yaralanmanın başlıca fizik muayene belirtilerindedir, ancak bu bulgular karaciğer yaralanmaları için spesifik değildir. Sağ göğüs, karın, bögür veya sırta nüfuz eden herhangi bir yaraya özel dikkat gösterilmelidir, buna yakın bir yara olmadan da önemli karaciğer hasarının meydana gelebileceği unutulmamalıdır.

2.2. Laboratuvar Testleri

Karaciğer yaralanmalarında kesin tanıya götüreceği spesifik bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Artmış beyaz küre sayısı birçok travma hastasında

görülebilmektedir, özellikle de stres altındaki hastalarda sıklıkla yükselmektedir. Anemi ise kanamanın ipucunu verebilir, fakat yaralanmanın karaciğerden olup olmadığı hakkında yardımcı olamaz. Birçok çalışma karaciğer hasarının teşhisinde karaciğer fonksiyon testlerinin öngörü değerini araştırmıştır, ancak yararlılığı konusunda fikir birliğine varılamamıştır (8).

3. Tanı

Hemodinamik olarak stabil olmayan bir travma hastası resüsitasyonu takiben acilen operasyon masasına alınmalı ve değerlendirilmelidir. Klinik olarak stabil olan bir hastada ise Travma için Sonografi ile Odaklanmış Değerlendirme (FAST), tanısal peritoneal aspirat (DPA) veya bilgisayarlı tomografi (BT) taraması yapılabilir. FAST hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda daha kullanışlı olurken, negatif FAST karaciğer yaralanmasını ekarte ettirmez. Travma hikâyesi, fiziksel muayene, laboratuvar testleri karaciğer yaralanması tanısında fikir verseler de intravenöz (IV) kontrastlı çekilen abdominal bilgisayarlı tomografi karaciğer yaralanmasının kesin tanısını koymada ve yaralanmanın evresini belirtmede en etkili yöntemdir. İntra venöz verilen kontrast maddenin ekstrasöz olması veya karaciğer etrafında göllenmesi aktif kanama olduğunun göstergesidir (9, 10).

4. Yaralanmanın Evrelemesi

Karaciğer yaralanmalarının evrelemesi için Amerikan Travma Cerrahisi Derneği'nin evreleme sistemi en sık kullanılan yöntemdir (7, 11). Birçok karaciğer yaralanması düşük evrelidir. Ulusal Travma Data Bankası'nın yaptığı bir araştırmada karaciğer yaralanmalarının % 67'sinin düşük evreli (Evre 1,2,3) olduğu gösterilmiştir (7). Bu evreleme sistemi doğrultusunda Evre 1, 2 ve 3 yaralanmalar evre 4 ve 5 yaralanmalar ile karşılaştırıldığında hemodinamik stabilitede bozulma olmaması durumunda yakın takip ile cerrahi dışı tedaviye hastaların daha elverişli olduğunu göstermek konusunda başarılıdır.

5. Yönetim

Yönetim stratejisi hastanın hemodinamik açıdan stabil olup olmamasına göre farklılık göstermektedir. Ayrıca karaciğer yaralanmasının evresi, ek organ yaralanmaları ve hastanın komorbiditesi de cerrahi tedavinin mi yoksa cerrahi dışı tedavinin mi izleneceği konusunda doğru kararlar almak konusunda oldukça faydalıdır. Hemodinamik olarak stabil olan sağ taraflı penetran torakoabdominal

yaralanmalı hastalarda başka bir organ yaralanması olmadığı takdirde karaciğer laserasyonları cerrahi dışı takibe uygundur. Ancak yüksek evreli karaciğer yaralanmaları hemodinamik olarak stabil seyretme ihtimali düşük olduğu için genellikle cerrahi girişim gerektirmektedir. Hemodinamik olarak stabil olup kan kaybetmeye devam eden hastalar da cerrahi eksplorasyona ihtiyaç duyabilirler. Bu aşamada hasta bazı değerlendirme gerekmektedir. Ek hastalıklar, yaş, anemi öyküsünün bulunup bulunmaması, kardiyak riskler gibi birçok hasta özelinde durum dikkate alınmalıdır.

5.1. Cerrahi Dışı Yönetim

Cerrahi dışı hasta yönetimi hemodinamik olarak stabil olan hastalarda tercih edilen ilk yaklaşımdır. Karaciğer yaralanmasının evresinden bağımsız olarak hemodinamik stabilite ilk karar aşamasında anahtar rol oynar. Cerrahi dışı yönetim özellikle yakın takip ve destekleyici bakımla birlikte gerekli ve uygun olan koşullarda arteriyografi ile hepatik embolizasyondan oluşur (3). Özellikle penetran karaciğer yaralanmalarının cerrahi dışı yönetiminde hayati önem taşıyan gerekli hususlar vardır, bunlar; yoğun bakım ünitesi, kan bankası desteği, vasküler cerrahi ve veya girişim yapabilecek deneyimli sağlık personeli ve yine deneyimli girişimsel gastroenteroloji ünitesidir. Hemodinamik olarak stabil olan ancak intravenöz kontrastlı bilgisayarlı tomografide karaciğerden ekstrasvazasyon bulgusu gösteren hastalarda cerrahi dışı yaklaşım zorlaşmaktadır. Bu tarz hastalarda arteriyografi ve mümkünse hepatik embolizasyon denenebilir. Ancak hastaların acil olarak laparotomiye ihtiyaç duyabilecekleri unutulmamalıdır.

Cerrahi Dışı Yönetimin Kontraendikasyonları (5, 12, 13)

1. Resüsitasyona rağmen stabil olmama
2. Abdominal cerrahi için gerekli diğer endikasyonların bulunması
3. İntra abdominal ekstra hepatik ateşli silah yaralanması
4. Yakın takibin yapılamayacak olması veya gereklilik halinde hepatik embolizasyon imkânlarının bulunmaması

Karaciğerin izole delici ve kesici alet yaralanmalarına bağlı cerrahi dışı yönetimi uzun yıllardır başarılı bir şekilde uygulanırsa da, karaciğerin izole ateşli silahla yaralanmalarına karşı cerrahi dışı yönetimi hala tartışmalıdır (14).

5.1.1. Gözlem

Cerrahi dışı yönetim uygulanacak olan hastalar kesin suretle monitörize edilmeli ve yakın takibe alınmalıdır (5). Gözlem sonrası taburcu olacak hastaların taburcu olmadan önce fiziksel muayenelerinin normal olduğundan

ve son 24 saattir belirgin hemoglobinin düşüşünün olmadığından emin olmak gerekir. Gözlem süresine ise hastanın kliniğine göre karar verilmelidir (15, 16).

5.1.2. Hepatik Embolizasyon

Hepatik embolizasyona cerrahi dışı yönetime devam edilebilmesi için ihtiyaç duyulabilmektedir. Karaciğer yaralanmalarında anjiyoembolizmin genel başarısı yaklaşık % 93'tür (17). Embolizasyonun başarısı işlemi yapan uzmanın deneyimine, kullanılan malzemeye ve hastanın arteriyel anatomisinin durumuna göre değişkenlik gösterir. Hepatik embolizasyon cerrahi dışı yönetimin bir unsuru olsa da cerrahi geçiren ve hemorajisi devam eden hastalarda da fayda sağlamaktadır (18). Embolizasyon için farklı materyaller kullanılabilir; embolizasyon koilleri, emilebilir jeller sık kullanılan materyallerdendir. Ne yazık ki anjiyoembolizasyon sonrası iskemik karaciğer komplikasyonları azımsanacak kadar az değildir ve bazı durumlarda cerrahi debridman veya hepatektomi gerektirebilmektedir (17, 19, 20). Hepatik embolizasyon sonrası en sık raporlanan komplikasyonlar; %15 ile karaciğerde nekroz, %7,5 ile apse ve safra kaçaklarıdır (17).

5.2. Cerrahi Yönetim

Karaciğer yaralanmalarının cerrahi yönetimi karaciğerin kompleks yapısı, boyutu, damarlanması ve anatomik olarak zor ulaşımı nedeniyle deneyimli cerrahlar için bile zor olabilmektedir. Yüzeysel karaciğer yaralanmaları kompresyon, yüzeysel hemostatik ajanlar, elektrokoter, argon veya packing gibi konservatif yöntemlerle sıklıkla kontrol altına alınabilmektedir. Diğer taraftan derin laserasyonlar ve büyük parankimal yaralanmalar ligasyon ile kanama kontrolünü sıklıkla gerektirmektedir. Ciddi yaralanmalarda kanamanın kontrol altına alınabilmesi için daha agresif yöntemler gerekebilir.

5.2.1. Karaciğer Hemostazında Teknikler

Laparotomiye takiben batin içerisinde birikmiş olan koagülüm temizlenir ve hızlıca batin kompresleri her dört kadrana yerleştirilir. Sırasıyla kompresler alınır ve eş zamanlı kanamanın odağı araştırılır. Yüzeysel parankimal kanama odakları basit kompresyon, elektrokoagülasyon veya packing yöntemleri ile kontrol altına alınabilir, ancak daha ciddi kanamalarda portal klempleme, kanamaya yönelik sütürizasyon hatta hepatic arter ligasyonu gerekebilir. Bu yöntemlerle kontrol altına alınamayan kanamalarda ise rezeksiyon gerekebilir.

5.2.2. Portal Klemleme (Pringle Manevrası)

Kompresyona yanıt alınamayan kanamalarda portal triadı içine alacak şekilde ezmez klemp yardımıyla yapılacak olan pringle manevrası karaciğere gelen portal venöz ve arteriyal akımı durduracağından hem kanamanın miktarını azaltmada faydalı olacaktır hem de kanamanın kaynağı hakkında fikir verecektir. Karaciğer yaralanması nedeniyle operasyona alınan ve portal klemleme yapılan hastalardan oluşan bir çalışmada ortalama 30 dakikalık klemleme sonrasında hayatta kalan hiçbir hastada karaciğerde iskemi veya kalıcı hasar gelişmediği bildirilmiştir (21). Her ne kadar bu 30 dakikalık klemleme süresi karaciğer beslenmesi için güvenilir olsa da her 30 ila 45 dakikalık klemlemelerden sonra 1 dakika kadar klempin açılması ve perfüzyona izin verilmesi önerilmektedir.

5.2.3. Perihepatik Packing

Yüzeysel yaralanmalarda konulan abdominal kompresler 5 ila 10 dakika sonra nazikçe kaldırılarak kanamanın durup durmadığı kontrol edilir. Şayet kanama durmuş ise ekstra müdahaleye gerek yoktur. Eğer batın içerisi başka bir yaralanma yok ise drenler konularak laparotomi sonlandırılabilir. Daha ciddi kanamalarda hasar kontrol yaklaşımları gerekebilir. Böyle durumlarda kanamayı kontrol altına alan kompresler batın içerisinde tamponad oluşturması için bırakılır ve laparotomi sonlandırılarak ikincil bakı uygun zamanda yapılır (22). Batın kompreslerinin çıkarılması için yapılacak olan ikincil bakının zamanlaması tartışmalıdır (21, 23-26). Abdominal kompreslerin 24 saatten önce çıkarılması tekrar kanama olasılığını arttırmakla birlikte kompreslerin uzun süre batın içerisinde bırakılması sepsis riskinde ciddi artışa sebep olmaktadır.

5.2.4. Parankimal Damar Ligasyonu

Karaciğer parankiminin derin laserasyonlarında kanamanın kontrolü damarın liagasyonu veya kliplenmesi ile sağlanabilmektedir. Bu metod sıklıkla kanama odağının net olarak değerlendirilmesine olanak sağlaması için mükerrer pringle manevraları gerektirmektedir. Bazı durumlarda aktif kanama odağının tespiti için parankimal ayırıştırma yani hepatektomi gerekebilmektedir. Görülebilir damarlardan olan kanama kontrol altına alındıktan sonra küçük damarlardan olan parankimal kanama hemostatik ajanlar veya elektrokoagülasyon yöntemleri ile kontrol altına alınabilir.

5.2.5. Parankimal Dikiş

Direk karaciğer parankimine uygulanan dikiş geçimi sadece devam eden sızma tarzındaki kanamalarda kullanılmalıdır. Büyük damar açılmalarında veya görülebilen açık damarlarda direkt ligasyon tercih edilmelidir. Karaciğer kapsülü kolay parçalanabilmesi nedeniyle atılan dikişlerde dikkat edilmesi gereken husus aşırı gergin düğümünden kaçınmaktır. Parankimin karşılıklı yaklaştırılması esnasında yaralanan bölgeye topikal hemostatik ajan veya omentum yerleştirilebilir.

5.2.6. Hepatik Arter Ligasyonu

Selektif olarak sağ veya sol hepatik arterin ligasyonu tek lobdan olan arteriyel kanamalarda gerekli olabilmektedir. Özellikle Pringle manevrası ile kanama kontrollü hale geliyor ise ve izole olarak sağ veya sol hepatik arter oklüzyonundan sonra Pringle manevrasının bozulmasını takiben kanama kontrol altında ise izole olarak sağ veya sol hepatik arter bağlanabilir. Portal venöz akımın devam etmesi koşuluyla sağ veya sol hepatik arterin ligasyonu sonrasında karaciğerde iskemi gelişme olasılığı olmakla birlikte çok sık değildir. Sağ veya sol hepatik arterin ligasyonundan sonra selektif arteriyel embolizasyon opsiyonu ortadan kalkmaktadır bu sebeple arteriyel kanamadan şüpheleniliyor ise geçici olarak kompres ile tampon uygulaması ve sonrasında embolizasyonun denemesi direkt arterin ligasyonuna tercih edilmesi daha sık başvurulan bir yöntemdir.

5.2.7. Karaciğer Rezeksiyonu

Daha ciddi yaralanmalarda hem kanamayı efektif olarak kontrol altına alabilmek hem de gelişebilecek iskemiye engellemek için karaciğer rezeksiyonu gerekebilmektedir. Karaciğer yaralanmalarında karaciğer rezeksiyonu anatomik veya non anatomik olarak yapılabilir. Karaciğerde birden fazla segmenti ve veya lobu içeren ve rezeksiyon gereken ciddi yaralanmalarda non anatomik rezeksiyon remnant karaciğer fonksiyonu açısından önem teşkil eder. Nitekim tek segment ve veya lobu ilgilendiren ciddi yaralanmalarda deneyimli cerrahlar tarafından yapılan anaotomik segmentektomi veya lobektomi sağ kalım olasılığını arttırabilmektedir. Travma sonrasında uygulanan karaciğer rezeksiyonlarında % 60'a varan mortalite bildirilmektedir (27). Deneyimli HPB cerrahları tarafından uygulanan anatomik karaciğer rezeksiyonlarında mortalitede azalma olduğu görülmüştür (28).

5.2.8. Jukstahepatik Venöz Yaralanmalar

Karaciğer jukstahepatik yaralanmaları hepatik venlere ve retohepatik inferior vena cava ya ulaşımın zor olması sebebiyle ileri evre ve ciddi yaralanma olarak değerlendirilir. Günümüzde jukstahepatik yaralanmalara bağlı mortalite hala yüksek seviyelerdedir (29). Vasküler kontrol için venövenöz bypass, total vasküler ekskülüzyon, atricaval shunt, endovasküler balon oklüzyon veya bunların kombinasyonu uygulanabilir.

5.2.9. Karaciğer Tranplantasyonu

Nadir de olsa çok ciddi karaciğer yaralanmalarında özellikle tam hepatik ayrışmalarda (Evre 5) hızlı uygulanan total hepatektomi sonrası karaciğer transplantasyonu survey açısından tek gerekli yol olmaktadır. Travma dışı nedenlerle karaciğer transplantasyonu yapılan hastalarla travma sonrası karaciğer transplantasyonu yapılan hastalar karşılaştırıldığında travma sonrası transplantasyon yapılan hastalarda greft canlılığının daha kısa olduğu ve daha fazla tekrar transplantasyon gerektiği görülmüştür (30).

6. Komplikasyonlar

Karaciğer yaralanmalarının cerrahi yönetimi sonrasında komplikasyonlar sık görülmektedir. Yaralanmanın evresi arttıkça komplikasyon insidansı da artmaktadır. Safra kaçağı insidansı % 0,5 ile % 21 arasında değişmektedir (31, 32). Diğer komplikasyonlar arasında hepatik arter ligasyonu veya anjiyoembolizasyona bağlı nekroz ve apseler bulunmaktadır (29). Karaciğer yaralanmalarının birçoğu cerrahi dışı tedavilerle kontrol altına alınabilmektedir. Perihepatik apseler ve safra kaçakları antibiyoterapi ve drenaj uygulamaları ile tedavi edilebilmektedir (33).

7. Mortalite

Her ne kadar karaciğer yaralanmalarının mortalitesi yaralanmanın evresine göre değişiklik gösterse de zaman içerisinde cerrahi ve cerrahi dışı tekniklerin ilerlemesi ile birlikte mortalite oranlarında anlamlı bir azalma olmuştur (34). Güncel çalışmalar dikkate alındığında yüksek evreli karaciğer yaralanmalarının (Evre 3-4) mortalitesi % 10 ile 42 arasında değişmektedir (21, 29, 35, 36). Penetran karaciğer yaralanmalarında mortalite oranları evre 3 ten evre 5 e doğru arttıkça doğru oranda artış gösterir, özellikle bu oran hepatektomi ve damar ligasyonu veya onarımı gereken durumlarda daha yüksektir (37).

KAYNAKLAR

1. Hurtuk M, R Lawrence Reed I, Esposito TJ, Davis KA, Luchette FA. Trauma surgeons practice what they preach: the NTDB story on solid organ injury management. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2006;61(2):243-255.
2. Kozar RA, Moore FA, Moore EE, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: nonoperative management of adult blunt hepatic trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2009;67(6):1144-1149.
3. Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, et al. Nonoperative management of blunt hepatic injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2012;73(5):S288-S293.
4. Resciniti A, Fink MP, Raptopoulos V, Davidoff A, Silva WE. Nonoperative treatment of adult splenic trauma: development of a computed tomographic scoring system that detects appropriate candidates for expectant management. *The Journal of trauma*. 1988;28(6):828-831.
5. Croce MA, Fabian TC, Menke PG, et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Annals of surgery*. 1995;221(6):744.
6. Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA, et al. Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990s. *Annals of surgery*. 2000;231(6):804-813.
7. Tinkoff G, Esposito TJ, Reed J, et al. American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: spleen, liver, and kidney, validation based on the National Trauma Data Bank. *Journal of the American College of Surgeons*. 2008;207(5):646-655.
8. Koyama T, Hamada H, Nishida M, Naess PA, Gaarder C, Sakamoto T. Defining the optimal cut-off values for liver enzymes in diagnosing blunt liver injury. *BMC research notes*. 2016;9(1):1-6.
9. Fang J-F, Chen R-J, Wong Y-C, et al. Classification and treatment of pooling of contrast material on computed tomographic scan of blunt hepatic trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2000;49(6):1083-1088.
10. Fang J-F, Wong Y-C, Lin B-C, Hsu Y-P, Chen M-F. The CT risk factors for the need of operative treatment in initially hemodynamically stable patients after blunt hepatic trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2006;61(3):547-554.
11. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 1995;38(3):323-324.

12. Badger S, Barclay R, Campbell P, Mole D, Diamond T. Management of liver trauma. *World journal of surgery*. 2009;33(12):2522-2537.

13. Richardson DJ. Changes in the management of injuries to the liver and spleen. *Journal of the American College of Surgeons*. 2005;200(5):648-669.

14. Navsaria PH, Nicol AJ, Krige JE, Edu S. Selective nonoperative management of liver gunshot injuries. *Annals of surgery*. 2009;249(4):653-656.

15. London JA, Parry L, Galante J, Battistella F. Safety of early mobilization of patients with blunt solid organ injuries. *Archives of Surgery*. 2008;143(10):972-976.

16. Parks NA, Davis JW, Forman D, Lemaster D. Observation for nonoperative management of blunt liver injuries: how long is long enough? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2011;70(3):626-629.

17. Green CS, Bulger EM, Kwan SW. Outcomes and complications of angioembolization for hepatic trauma: a systematic review of the literature. *The journal of trauma and acute care surgery*. 2016;80(3):529.

18. Letoublon C, Morra I, Chen Y, Monnin V, Voirin D, Arvieux C. Hepatic arterial embolization in the management of blunt hepatic trauma: indications and complications. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2011;70(5):1032-1037.

19. Dabbs DN, Stein DM, Philosophe B, Scalea TM. Treatment of major hepatic necrosis: lobectomy versus serial debridement. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2010;69(3):562-567.

20. Dabbs DN, Stein DM, Scalea TM. Major hepatic necrosis: a common complication after angioembolization for treatment of high-grade liver injuries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2009;66(3):621-629.

21. Pachter HL, Spencer FC, Hofstetter SR, Liang HG, Coppa GF. Significant trends in the treatment of hepatic trauma. Experience with 411 injuries. *Annals of surgery*. 1992;215(5):492.

22. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *The Journal of trauma*. 1993;35(3):375-382; discussion 382.

23. Baracco-Gandolfo V, Vidarte O, Baracco-Miller V, del CASTILLO M. Prolonged closed liver packing in severe hepatic trauma: experience with 36 patients. *The Journal of trauma*. 1986;26(8):754-756.

24. Caruso DM, Battistella FD, Owings JT, Lee SL, Samaco RC. Perihepatic packing of major liver injuries: complications and mortality. *Archives of Surgery*. 1999;134(9):958-963.

25. Krige J, Bornman P, Terblanche J. Therapeutic perihepatic packing in complex liver trauma. *Journal of British Surgery*. 1992;79(1):43-46.

26. Nicol A, Hommes M, Primrose R, Navsaria P, Krige J. Packing for control of hemorrhage in major liver trauma. *World journal of Surgery*. 2007;31(3):569-574.

27. Moore FA, Moore EE, Seagraves A. Nonresectional management of major hepatic trauma: an evolving concept. *The American Journal of Surgery*. 1985;150(6):725-729.

28. Strong RW, Lynch SV, Wall DR. Anatomic resection for severe liver trauma. *Surgery*. 1998;123(3):251-257.

29. Asensio JA, Roldán G, Petrone P, et al. Operative management and outcomes in 103 AAST-OIS grades IV and V complex hepatic injuries: trauma surgeons still need to operate, but angioembolization helps. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2003;54(4):647-654.

30. Krawczyk M, Grat M, Adam R, et al. Liver transplantation for hepatic trauma: a study from the European Liver Transplant Registry. *Transplantation*. 2016;100(11):2372-2381.

31. Asensio JA, Demetriades D, Chahwan S, et al. Approach to the management of complex hepatic injuries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2000;48(1):66.

32. Singh V, Narasimhan KL, Verma GR, Singh G. Endoscopic management of traumatic hepatobiliary injuries. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2007;22(8):1205-1209.

33. Kozar RA, Moore JB, Niles SE, et al. Complications of nonoperative management of high-grade blunt hepatic injuries. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2005;59(5):1066-1071.

34. Peitzman AB, Richardson JD. Surgical treatment of injuries to the solid abdominal organs: a 50-year perspective from the Journal of Trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2010;69(5):1011-1021.

35. Pachter HL, Feliciano DV. Complex hepatic injuries. *Surgical Clinics of North America*. 1996;76(4):763-782.

36. Polanco P, Leon S, Pineda J, et al. Hepatic resection in the management of complex injury to the liver. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2008;65(6):1264-1270.

37. Ordoñez CA, Parra MW, Salamea JC, et al. A comprehensive five-step surgical management approach to penetrating liver injuries that require complex repair. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2013;75(2):207-211.

BÖLÜM 2

AKUT KOLESİSTİT

İbrahim Halil Düşünceli

1. Giriş

Akut kolesistit; Safra kesesi boynunun ya da sistik kanalın tıkanması sonucunda oluşan inflamasyondur. Tüm karın ağrılarının yaklaşık %3'ünden sorumludur. Kolesistektomi temel tedavidir ancak konservatif tedavi mevcuttur.

Safra kesesi taşlarının kese boynunda neden olduğu geçici tıkanma karın ağrısına neden olabilir ve buna biliyer kolik denir. Ağrı altı saat içinde geçmezse akut taşlı kolesistit olarak adlandırılır.

Safra kesesi içinde taş saptanmaksızın akut kolesistit bulgularının olmasına akut akalküloz kolesistit denilir(1).

2. Safra Kesesi Anatomisi ve Fizyolojisi

Safra kesesinin birincil işlevi, karaciğer tarafından üretilen ve yağın sindirimine yardımcı olan bir sıvı olan safraın depolanmasıdır. Safra, safra kesesi kasılması ve pankreatik enzim salgılanmasından sorumlu ana hormon olan kolesistokinine (CCK) yanıt olarak duodenuma salınır. CCK, ince bağırsağın mukozasını kaplayan ayrı endokrin hücrelerde üretilir. Safra kesesi karaciğerin inferior yüzünde segment 4b ve 5 komşuluğunda yer alan armut biçimli bir organdır. Safra kesesi fizyolojik sınırları uzun aksı 10 cm, transvers çapı 5 cm'yi, duvar kalınlığı 3 mm'yi geçmez (2).

Safra kesesi, fundus, gövde, boyun (infundubulum) ve sistik kanal olarak dört bölümden oluşur. Glisson kapsülü sadece posterior kısmını sarmaz. Sağ hepatic arterin bir dalı olan sistik arter tarafından beslenir. Venöz drenaj genellikle, hepatic ven sistemine katılır, ancak nadiren portal vene de drene olur. Sistik kanal, ortak hepatic kanalın birleşir sonra kanal koledok adını alır. Safra kesesi boynunun mukoza zarı, safra kesesine giren ve çıkan akışın düzenlenmesinde yer alan Heister'in spiral valvlerini oluşturur ve safra kesesinden koledoka taş düşmesini engeller. Ayrıca safra kesesi gastrointestinal sistemde submukozası

olmayan lümenli tek organdır. Bazen karaciğer parankiminden safra kesesinin posterioruna direkt açılan minör safra kanallarına Luschka kanalı denir(2,3). Safra kesesinin lenf damarları Glisson kapsülünün lenf damarlarıyla bağlantılıdır. Subserozal ve submukozal lenfatikler safra kesesinin boynuna yakın bir lenf bezine boşalır (4).

3. Etiyoloji

İnflamasyona neden olan sistik kanal tıkanıklığı akut kolesistitin etiyojisini oluşturur. Vakaların yaklaşık %95’inde altta yatan nedeni bir taşın; sistik kanalı, safra kesesi boynunu tıkanmasıdır. Vakaların geri kalan %5’unda, kolesistit safra taşı yokluğunda meydana gelir.

Safra kesesi taşı her iki cinste görülmekle birlikte kadınlarda, obez hastalarda, hamilelerde ve 40’lı yaşlarda risk artmaktadır. Kısa sürede aşırı kilo kaybı riski artırabilir. Akut taşsız kolesistit daha çok kritik hastalarda görülür ve yüksek morbidite ve mortalite oranları ile ilişkilidir (5).

4. Epidemiyoloji ve Patofizyoloji

Akut kolesistit, safra taşı hastalığının en sık görülen komplikasyonudur. Genellikle semptomatik safra taşı öyküsü olan hastalarda gelişir. Bir sistematik gözden geçirmede, semptomatik safra taşı olan hastaların ortalama 7 ila 11 yıllık takip süresi boyunca %6 ila 11’inde akut kolesistit gelişmiştir (6). Her yıl %1-2 oranında semptom gelişir. Semptom gelişen hastaların da yaklaşık %0,1-0,3 oranında kolesistit, koledokolitiazis, biliyer pankreatit ve kolanjit gelişir.

Safra kesesi lümeninde safranın stazı, safra kesesi mukozasının hasar görmesine yol açar, bunun sonucunda hücre içi enzimler salınır ve inflamatuvar mediatör dizisi aktive olur. Hayvan çalışmalarında, sistik kanal bağlanırsa, olağan sonuç, iltihaplanma gelişmeden safra kesesi içeriğinin kademeli olarak emilmesidir (7). Tıkanmış bir safra kesesinde akut kolesistite neden olmak için lümenle tahriş edici bir maddenin (örn. konsantre safra veya lizolesitin) ilaveten damlatılması veya kalıcı travma gerekir. Fosfolipaz A’nın safra taşı kaynaklı mukozal travma ile salındığına ve lesitin’i lizolesitine dönüştürdüğü düşünülüyor. Normalde safra kesesi safrasında bulunmaz ve akut kolesistitli hastaların safra kesesi içeriğinde lizolesitin bulunur. Hayvan modellerinde, lizolesitin’in safra kesesine yerleştirilmesi, artan protein sekresyonu, azalan su emilimi ve artan prostaglandinler E ve F₁ üretimi ile ilişkili WBC istilasısı olur (8). Ortaya çıkan sıvı salgısı ve enflamatuvar değişiklikler, daha fazla mukozal

hasar ve iltihaplanma döngüsünü teşvik eder ve genellikle enterik bakteriyle birlikte akut kolesistiti tetikler (9).

Safra taşları; bilirubinot veya kolesterol gibi çeşitli nedenlerle oluşur. Hemolitik anemilerle ilişkili bozukluklar (örneğin, kalıtsal sferositoz, orak hücre hastalığı, talasemi ve eritrosit enzim eksiklikleri), bilirubinin safraya akışının artması nedeniyle safra taşı riskinin artmasıyla ilişkilidir. Hiperparatiroidizmde kalsiyum taşları, hiperkolesterolemide kolesterol taşları oluşabilir.

Ayrıca safra yolu darlıklarında ve malignitelerinde ortak safra kanalının tıkanması durumunda da safra akışının azalması sonucu safra taşı oluşumuna geçekleşebilir (10).

Tedavi edilmeyen akut kolesistit vakaları safra kesesinin perforasyonuna,sepsis ve ölüme neden olabilir.Akut kolesistitin nedeni safra kesesi infundibulumunu veya infundibulumun çıkışı ve sistik kanalı tıkayan taş olmasıdır.Önce safra kesesinde distansiyon gelişir sonra ödematöz bir inflamasyon başlar.Venöz staz ve sistik arterde tromboza neden olmasıyla safra kesesinin iskemisi ve nekrozu meydana gelebilir.Nekroz sıklıkla arteriyel kan akımına en uzak kısım olan fundusta meydana gelir (11).

5. Klinik ve Tanı

5.1. Öykü

Akut kolesistitli hastalar karın ağrısından yakınırılar, en yaygın olarak sağ üst kadranda veya epigastriyumdadır. Bu ağrı sıklıkla sağ omuz ve skapulaya doğru yayılır Karakteristik şekilde akut kolesistit ağrısı sabit ve şiddetlidir ve tipik olarak 6 saatten uzun süredir devam ediyorsa akut kolesistitten şüphelenilmelidir. İlintili şikayetler ateş, mide bulantısı, kusma ve anoreksi içerebilir. Genellikle ağrının ilk başlangıcından bir saat veya daha önce yağlı gıda alımı öyküsü vardır.

5.2. Fizik Muayene

Akut kolesistitli hastalar; genellikle kötü görünüşlü, ateşli, taşikardiktir. Hareketle ağırlaşan gerçek lokal parietal periton inflamasyonu ile ilişkili olduğundan muayene masasında hareketsiz dururlar. Karın muayenesi genellikle istemli ve istemsiz defans gösterir. Sağ kostal bölgede derin palpasyon sırasında, derin bir nefes aldığımda ağrı ve inspiratuar arrest meydana gelebilir buna murphy işareti denir. Murphy'nin işareti, yüksek bir duyarlılığa sahiptir, ancak spesifik değildir (12). Ancak yaşlılarda duyarlılık azalabilir (13).

5.3. Laboratuvar Bulguları

Hastalarda tipik olarak nötrofilik lökositoz vardır. Bunun yanı sıra CRP,ALP,GGT,AST,ALT de artış görülebilir. Ateş yaygındır, ancak safra kesesi kangrenleşmediği veya delinmediği sürece vücut sıcaklığı genellikle 38,8 °C 'nin altındadır. Akut kolesistitli hastaların %20'sinde ve yaşlı erişkin hastaların %40'ında hafif sarılık mevcuttur. Serum bilirubin seviyeleri genellikle 4 mg/dL'nin altındadır (14). Bu değerin üzerindeki bilirubin seviyeleri; biliyer obstrüksiyon,kolanjit, koledokolitiazis veya Mirizzi sendromu (ortak safra kanalına dışarıdan basıya neden olan distal sistik kanalda gömülü bir safra taşı) gibi durumlar akla gelmelidir. Amfizematöz kolesistitli hastalarda, klostridial enfeksiyona sekonder hemoliz nedeniyle hafif-orta dereceli konjuge olmayan hiperbilirubinemi mevcut olabilir (15).

5.4. Radyoloji

Akut kolesistitin genel olarak kabul edilen görüntüleme bulguları; safra kesesi duvarının kalınlaşması(≥ 4 mm), boyut artışı(uzun eksen ≥ 10 cm,transvers eksen ≥ 5 cm) kese içinde taşların veya debrislerin görülmesi ve perikolesitik sıvı olmasıdır. Safra kesesi çevresindeki yağlı dokuda çizgisel gölgelenmeler görülür.

En çok tercih edilen görüntüleme yöntemi; düşük maliyetli,kolay yapılabilen ve non-invaziv olan USG'dir..HİDA sintigrafi,BT,MR/MRCP diğer görüntüleme yöntemleridir. Akut kolesistitli hastalarda abdominal BT'nin en önemli faydası, amfizematöz kolesistit ve safra kesesinin perforasyonu gibi komplikasyonları saptamasıdır (16).

5.5. Tokyo Kılavuzu

Tokyo kılavuzu akut kolesistinin tanı kriterleri ve ciddiyetinin belirlenmesinde son yıllarda yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.İlk defa 2007 yılında tanımlanmış olup,daha sonra 2013 ve 2018 yıllarında güncellenmiştir.

5.5.1. Tokyo Kılavuzu Akut Kolesistit Tanı Kriterleri

A. Lokal inflamasyon bulguları: Murpy işareti, Sağ üst kadranda ağrı/hassasiyet/kitle

B. Sistemik inflamasyon bulguları;Ateş, yüksek CRP, yüksek WBC

C. Akut kolesistinin karakteristik radyolojik bulguları:

Şüpheli tanı:A'dan bir bulgu+B'den bir bulgu

Kesin tanı:A'dan bir bulgu+B ve C'den birer bulgu

5.5.2. Tokyo Kılavuzuna Göre Akut Kolesistit Ciddiyet Derecelendirilmesi

5.5.2.1. Grade III (Şiddetli) Akut Kolesistit

Grade III akut kolesistit aşağıdaki organ ya da sistemlerin disfonksiyonu ile birlikte dir.

- Kardiyovasküler sistem disfonksiyonu:Dakikada 5µg/kg dopamin ile tedavi gerektiren hipotansiyon veya herhangi bir dozda norepinefrin
- Nörolojik disfonksiyon:Azalmış bilinç seviyesi
- Solunum disfonksiyonu:PaO₂/fiO₂ oran <300
- Böbrek fonksiyon bozukluğu:Oligüri, kreatinin>2,0 mg/dl
- Karaciğer disfonksiyonu: INR>1,5
- Hematolojik bozukluk:Trombosit sayısı<100 000

5.5.3. Grade II (orta) Akut Kolesistit

Yüksek WBC sayımı(>18000), sağ üst kadranda ele gelen hassas kitle, şikayetlerin süresi>72 saat geçmesi, belirgin lokal inflamasyon (gangrenöz kolesistit, perikolesistik apse, hepatik apse, biliyer peritonit, amfizematöz kolesistit) olması gibi durumlardan herhangi biriyle ilişkilidir.

5.5.4. Grade I(hafif) Akut Kolesistit

”Grade III” veya “Grade II” akut kolesistit kriterlerini karşılamaz. Organ disfonksiyonu olmayan sağlıklı bir hastada kolesistit ve safra kesesinde hafif inflamatuvar değişiklikler olup, kolesistektomi güvenli ve düşük risklidir (17).

Bu derecelendirme; mortalite, hastane kalma süresi, komplikasyon ve açık cerrahiye dönme oranı hakkında tahminde bulunabilir.

6. Tedavi

Akut taşlı kolesistit teşhisi konan komplike hastalar hastaneye yatırılmalı ve aşağıdakileri içeren destekleyici bakım sağlanmalıdır; intravenöz hidrasyon, elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesi, ağrı kontrolü, intravenöz antibiyotikler, hastalar aç tutulmalı ve nadiren ihtiyaç duyulmasına rağmen kusanlara nazogastrik tüp yerleştirilmelidir.

6.1. Ağrı Kontrolü

Genellikle nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ'ler) veya opioidler ile sağlanabilir. Akut kolesistitli hastalara IV indometasin ve oral ibuprofen verilmesinin hem safra kesesindeki lümen basıncını hem de ağrıyı azalttığı gösterilmiştir. Tedavi genellikle semptomları 30 dakika içinde giderir.

Morfin, hidromorfon veya meperidin gibi opioidler, NSAİİ'lere karşı kontrendikasyonu olan veya bir NSAİİ ile ağrıda yeterli yanıt alınamayan hastalar için uygun tedavidir. Meperidin geleneksel olarak safra taşı hastalığı olan oddi motilite sfinkteri üzerinde morfinden daha az etkiye sahip olduğu düşünülmüştür. Sistemik bir gözden geçirme tüm opioidlerin Oddi sfinkterinin basıncını artırdığını bulmuştur (18). Ancak morfinden kaçınmak için yeterli veri yoktur.

6.2. Antibiyotikler

Komplike hastalar için geniş spektrumlu antibiyotikler gereklidir. Komplike olmayan hastalar için ayrıca antibiyotik verilmesini önerilir.

Akut kolesistit birincil olarak inflamatuvar bir süreçtir, ancak safra kesesinin sekonder enfeksiyonu, sistik kanal obstrüksiyonu ve safra stazının bir sonucu olarak ortaya çıkabilir. Safra kesesi ampiyemi ve perikolesistik apse oranı genel olarak düşüktür, ancak hastalar komplike olmayan akut kolesistit nedeniyle kolaylıkla hayatı tehdit eden gram negatif sepsis geliştirebilirler (19). Genel olarak antibiyotiklerin tüm komplike (safra kesesi gangreni/nekrozu, rüptür veya amfizematöz kolesistit) ve komplike olmayan akut kolesistitte özellikle diyabetli veya immun süpresif hastalarda sepsis ve yara enfeksiyonuna karşı korunmak için uygulanır (20).

Tokyo kılavuzuna göre Grade I ve II akut kolesistitli hastalar için antimikrobiyal tedavi, yalnızca ameliyattan önce ve ameliyat sırasında önerilir. Enfeksiyon kaynağı kontrol edildikten sonra, grade III akut kolesistitli hastalar için 4 ila 7 günlük antimikrobiyal tedavi önerilir. Perikolesistik apse ve perforasyonu olan hastalar için ateşi düşünceye ve karın muayene bulguları ile WBC sayısı normale gelinceye kadar devam etmelidir (21).

Ampirik antibiyotik tedavisi endike olduğunda, seçilen ajanlar, gram-negatif çubuklar ve anaeroblar dahil olmak üzere Enterobacteriaceae familyasının en yaygın patojenlerini kapsamalıdır (22). Antibiyotikler tek ajan olarak piperasilin-tazobaktam, karbapenemler (meropenem, imipenem, ertapenem, doripenem) verilirken, metronidazol yanına sefolosporin grubu (seftazidim, sefepim,

seftriakson, sefotaksim, sefazolin, sefuroksim) eklenir. Kültür izolatlarının duyarlılığı biliniyorsa veya beta-laktam alerjisi olan hastalarda metronidazol kombine florokinolon(siprofloksasin,levofloksasin,pazufloksasin) kullanımı önerilir. Birçok genişletilmiş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) üreten gram negatif izolatlar, florokinolon dirençlidir (23,24).

6.3. Kolesistektomi

Acil kolesistektomi: Safra kesesi nekrozu, perforasyonu ve amfizematöz kolesistit gibi komplike akut kolesistit durumunda, ve en iyi destekleyici tedaviye (antibiyotikler ve safra kesesi drenajı dahil) rağmen yüksek ateş, hemodinamik dengesizlik veya inatçı ağrı gibi ilerleyici semptom ve bulgular için endikedir. Laparoskopik kolesistektomi altın standart tedavidir(25).

Erken kolesistektomi, semptomların başlamasından sonraki 3,7 veya 10 gün içinde gerçekleştirilen safra kesesi ameliyatı olarak değişken bir şekilde tanımlandı.

Gecikmiş kolesistektomi ilk tanıdan 7 veya 45 gün sonra yapılan operasyondur (26,27).

Tedavi stratejisine kolesistit ciddiyeti,hastanın genel durumu ve altta yatan hastalığının değerlendirilmesi yapıldıktan sonra karar verilmelidir.Erken kolesistektomi ve geç kolesistektomi karşılaştıran meta-meta-analizde mortalite, safra kanalı yaralanması açısından hiçbir fark olmadığı sonucuna varmıştır. Bununla birlikte, erken kolesistektomi, yara enfeksiyonunda, hastanede kalış süresinde ve ameliyat süresinde anlamlı bir azalma ve yaşam kalitesinde iyileşme ile ilişkilendirildi (28,29,30).

Uygun cerrahi adaylar için, hastanede yatış sırasında mümkün olduğunca erken laparoskopik kolesistektomi yapılmalıdır. Çeşitli yazarlar veya topluluklar, kolesistektominin kabulden veya semptomların başlamasından sonraki 3-7 gün içinde yapılmasını öneriliyor. Başka görüş enflamasyonun azalmasına izin vermek için ameliyatın belirli altı hafta ertelenmesini savunmuş ancak ilk üç gün içinde ameliyat yapmayı tercih ediyor.

2020 Dünya Acil Cerrahi Derneği (WSES) kılavuzları, kabulden sonraki 7 gün ve semptomların başlamasından sonraki 10 gün içinde tamamlanabildiği sürece erken laparoskopik kolesistektomiye önermektedir.10 günden uzun süredir semptomları olan hastalarda, hastalığı ilerlemedikçe erken kolesistektomi yapılmamalı; kolesistektomiye altı haftadan fazla geciktirmek, bu hastalar için inflamasyonun azalmasına izin vermek için daha güvenli bir seçenektir (31).

Grade I ve Grade II akut kolesistit vakalarında, hastanın performans statüsü ve ASA skoru cerrahiye tolere edebilecek durumda ise erken kolesistektomi yapılabilir. Aksi takdirde konservatif tedavi başlanılmalı ve gerekiyorsa biliyer drenaj prosedürleri uygulanmalıdır.

Grade III akut kolesistitli hastalarda uygun antimikrobiyal tedavi yanı sıra organ disfonksiyonun düzeltici önlemler alınmalıdır. Tedaviye başladıktan sonra organ disfonksiyonlarında belirgin düzelme gözlenirse performans statüsü ve ASA skoru belirlenerek cerrahi için uygunsuzsa laparoskopik kolesistektomi yapılmalıdır. Eğer tolere edemeyecek ise biliyer drenaj prosedürleri ile konservatif tedaviler uygulanmalıdır (17).

6.4. Akut Kolesistitte Drenaj Yöntemleri

Kolesistektomi için yüksek riskli olan hastalarda alternatif drenaj prosedürleri uygulanabilir. En sık kullanılan yöntem USG eşliğinde perkütan transhepatik yolla biliyer drenaj kateteri yerleştirilmesidir (perkütan kolesistostomi).

Bir diğer yöntem endoskopik olarak sistik kanalın transpapiller stentlenmesidir. Endoskopik diğer yöntem transmural drenaj, endoskopik ultrason rehberliğini kullanır, ardından bir kılavuz tel üzerinden dilatasyon ve stent yerleştirilmesini takip eder, bu yöntemler tecrübeli uzman endoskopistler tarafından yapılmalıdır (32).

7. Akut Akalkülöz Kolesistit

Tüm akut kolesistit vakaların %5'ni oluşturur. Akut akalkülöz kolesistit; sepsis, non-biliyer cerrahi operasyon, yanık, majör travma gibi risk faktörleri ile sık birliktelik gösteren mortalitesi yüksek bir komplikasyondur. Bu hastaların klinik prezentasyonu tipik değildir ve %75 inde sağ üst kadranda ağrısı yoktur (33).

Açıklanamayan ateş, hipotansiyon, lökositoz veya hiperamilazemi sıklıkla tek bulgudur.

USG ve BT'de asit ve hipoalbuminemi (serum albümin <3,2 g/dL) yokluğunda kalınlaşmış safra kesesi duvarı (>4 mm) ve perikolesistik sıvı diğer bulgularla beraber tanı koydurucudur (34).

Özellikle sepsise bağlı gelişen akut akalkülöz kolesistitte erken klinik şüphe ve medikal tedavi sonucunda tedavi başarısı yükselmekte ve ek cerrahi girişimden hastayı korumaktadır.

Taşsız kolesistitin patofizyolojisi belirsizdir, ancak açlığın neden olduğu biliyer staz, safra kesesi kan akışındaki değişiklikler, faktör XII aktivasyonu,

prostaglandinler ve endotoksinin tümü rol oynayabilir ve bakteriyel kolonizasyon nekroza neden olmaktadır. Yoğun vasküler hasar nedeniyle minimal klinik semptom veren akut akalküloz kolesistit vakalarında hızlı progresyonla perforasyona kadar giden ciddi klinik tablo oluşabilir (35,36). Tedavide medikal ve cerrahi seçenekler; etkene, altta yatan hastalığa ve hastanın genel durumuna göre planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. J. Roslyn, L. DenBesten, J.E.J. Thompson, et al. Roles of lithogenic bile and cystic duct occlusion in the pathogenesis of acute cholecystitis. *Am J Surg*. 1980; 140:126-30.
2. H.F. Frierson Jr. The gross anatomy and histology of the gallbladder, extrahepatic bile ducts, Vaterian system, and minor papilla. *Am J Surg Pathol*. 1989; 13:146-62.
3. Leslie H B. Surgical and radiologic anatomy of the liver, biliary tract and pancreas. Blumgart's Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary Tract: Elsevier. 2017:32-59.
4. H. Ellis. Anatomy of the gallbladder and bile ducts. *Surgery*. 2011; 29:593-6.
5. M. Turner, A. Fulcher. The cystic duct: normal anatomy and disease processes. *RadioGraphics*. 2001; 21:3-22.
6. Friedman GD. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg* 1993; 165:399.
7. J. Roslyn, L. DenBesten, J.E.J. Thompson, et al. Roles of lithogenic bile and cystic duct occlusion in the pathogenesis of acute cholecystitis. *Am J Surg*. 1980; 140:126-30.
8. D. Kaminski, Y. Deshpande, L. Thomas, et al. Effect of oral ibuprofen on formation of prostaglandins E and F by human gallbladder muscle and mucosa. *Dig Dis Sci*. 1985; 30:933-40.
9. G. Goldman, P. Kahn, R. Alon, et al. Biliary colic treatment and acute cholecystitis prevention by prostaglandin inhibitor. *Dig Dis Sci*. 1989; 34:809-11.
10. Apolo Romero EX, Galvez Salazar PF, Estrada Chandi JA, et al. Gallbladder duplication and cholecystitis. *J Surg Case Rep*. 2018; 7:158.
11. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, et al. Definitions, pathophysiology and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007; 14(1):15-26.

12. Singer AJ, McCracken G, Henry MC, et al. Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med.* 1996; 28:267.

13. Kurzweil SM, Shapiro MJ, Andrus CH, et al. Hyperbilirubinemia without common bile duct abnormalities and hyperamylasemia without pancreatitis in patients with gallbladder disease. *Arch Surg.* 1994; 129:829.

14. A. Dumont. Significance of hyperbilirubinemia in acute cholecystitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1976; 142:855.

15. Adedeji OA, McAdam WA. Murphy's sign, acute cholecystitis and elderly people. *J R Coll Surg Edinb.* 1996; 41:88.

16. M. Nino-Murcia, R.B.J. Jeffrey. Imaging the patient with right upper quadrant pain. *Semin Roentgenol.* 2001; 36:81-91.

17. Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: Diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):41-54.

18. Thompson DR. Narcotic analgesic effects on the sphincter of Oddi: a review of the data and therapeutic implications in treating pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2001; 96:1266.

19. Strasberg SM. Clinical practice. Acute calculous cholecystitis. *N Engl J Med* 2008; 358:2804.

20. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2010; 50:133.

21. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):3-16.

22. Järvinen H, Renkonen OV, Palmu A. Antibiotics in acute cholecystitis. *Ann Clin Res.* 1978; 10:247.

23. Mazuski JE, Tessier JM, May AK, et al. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. *Surg Infect (Larchmt).* 2017; 18:1.

24. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2010; 50:133.

25. C.A. Steiner, E.B. Bass, M.A. Talamini, et al. Surgical rates and operative mortality for open and laparoscopic cholecystectomy in Maryland. *N Engl J Med.* 1994;330:403-408.
26. Riall TS, Zhang D, Townsend CM Jr, et al. Failure to perform cholecystectomy for acute cholecystitis in elderly patients is associated with increased morbidity, mortality, and cost. *J Am Coll Surg.* 2010; 210:668.
27. Ansaloni L, Pisano M, Coccolini F, et al. 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World J Emerg Surg* 2016; 11:25.
28. Song GM, Bian W, Zeng XT, et al. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: early or delayed?: Evidence from a systematic review of discordant meta-analyses. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95:e3835.
29. Wu XD, Tian X, Liu MM, et al. Meta-analysis comparing early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Br J Surg.* 2015; 102:1302.
30. Borzellino G, Khuri S, Pisano M, et al. Timing of early laparoscopic cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a meta-analysis of randomized clinical trials. *World J Emerg Surg.* 2021; 16:16.
31. Pisano M, Allievi N, Gurusamy K, et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World J Emerg Surg.* 2020; 15:61.
32. Baron TH, Grimm IS, Swanstrom LL. Interventional Approaches to Gallbladder Disease. *N Engl J Med.* 2015; 373:357.
33. P.S. Barie, S.R. Eachempati. Acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010; 39:343-357
34. T. Helbich, R. Mallek, C. Madl, et al. Sonomorphology of the gallbladder in critically ill patients: value of a scoring system and follow-up examinations. *Acta Radiol.* 1997; 38:129
35. T. Hakala, P. Nuutinen, E. Ruokonen, et al. Microangiopathy in acute acalculous cholecystitis. *Br J Surg.* 1997; 84:1249-52.
36. C. Becker, T. Dubin, F. Glenn. Induction of acute cholecystitis by activation of factor XII. *J Exp Med.* 1980; 151:81-90.

BÖLÜM 3

AKUT PANKREATİT

Zeynep GÖK SARGIN

1. Giriş

Akut pankreatit (AP); pankreasın çeşitli sebeplere bağlı akut olarak gelişen inflamatuvar bir hastalıdır. Bu inflamatuvar durum pankreasta sadece lokal hasarlanmaya neden olabileceği gibi sistemik inflamatuvar yanıt sendromu veya organ yetmezliğine de ilerleyebilmektedir (1).

Genel olarak, yılda 100.000 nüfus başına 30-40 vaka global insidansı vardır. Kuzey Avrupa, Doğu Avrupa ve Kuzey Amerika yüksek insidansa sahipken, Afrika ve Güney Amerika'nın doğusunda insidans daha düşüktür. Kuzey Amerika'da ve Avrupa'da insidans artmaktayken, Asya kıtasında stabil seyretmektedir (2).

AP'in en sık nedeni safra taşı ve alkoldür. AP'in şiddeti, hafif, orta veya şiddetli olarak sınıflandırılır.

Tanı klinik uyumlu ağrının yanında, serum amilaz ve lipaz seviyelerinin en az 3 kat artması veya görüntüleme bulgularına dayanır.

Tedavi parenteral sıvı desteği, ağrı palyasyonu ve nutrisyon desteği gibi destekleyicidir. Şiddetli AP vakalarında morbidite ve mortalite yüksektir (3).

AP risk faktörleri; ileri yaş, erkek cinsiyet, sigara kullanımı, obezite, trigliserit yüksekliği, gebelik, Crohn hastalığı ve siyah ırktır (4).

2. Patofizyoloji ve Etyoloji

AP teşhisi konan hastaların %25 kadarında ciddi bir multisistemik inflamatuvar yanıt meydana gelebilir ve bunların %30 ila %50'si mortal seyredir.

AP'den en yaygın iki etyoloji vakaların yaklaşık %40'ını oluşturan safra taşı ve vakaların yaklaşık üçte birinden sorumlu olan alkoldür (5). AP etiyoloji sıklığı coğrafik, demografik ve genetik faktörlere bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir. Alkol veya safra taşı haricinde, hipertrigliseridemi, endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP), ilaçlar, enfeksiyöz ajanlar, hiperkalsemi, genetik varyantlar, toksinler, sigara, travma, tümörler, bazı cerrahi

girişimler, pankreasın anatomik ve fizyolojik bozuklukları AP'ye neden olan diğer sebeplerdir (Tablo1).

Tablo 1. Akut Pankreatitin Bazı Nedenleri

İlaçlar	<ul style="list-style-type: none"> • Ace İnhibitörleri • Furosemid • Sulfanamidler 	<ul style="list-style-type: none"> • Asparaginaz • Pentamidin • Valproat 	<ul style="list-style-type: none"> • Azatiopürin • 6-Merkaptopürin
İnfeksiyonlar	<ul style="list-style-type: none"> • Koksaki-B • Hepatit-A 	<ul style="list-style-type: none"> • Citomegalovirüs • Hepatit-E 	<ul style="list-style-type: none"> • Kabakulak
Hereditör	<ul style="list-style-type: none"> • Kistik Fibrozis 	<ul style="list-style-type: none"> • Çok sayıda genetik mutasyon 	
Mekanik/ Yapısal	<ul style="list-style-type: none"> • ERCP • Koledok Kisti • Pankreas Divisyum 	<ul style="list-style-type: none"> • Travma • Oddi Sfinkter stenozu • Pankreas Kanseri 	<ul style="list-style-type: none"> • Periampuller Kanseri
Metabolik Nedenler	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertrigliseridemi 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperkalsemi (Hiperparatiroidi) 	<ul style="list-style-type: none"> • Östrojen tedavisi
Toksinler	<ul style="list-style-type: none"> • Alkol 	<ul style="list-style-type: none"> • Metanol 	
Diğer	<ul style="list-style-type: none"> • Sigara • Gebelik • Hipotansiyon veya Atero-emboli ilişkili iskemi 		<ul style="list-style-type: none"> • Renal Transplant • Tropikal Pankreatit

Safra taşları AP'in en yaygın etyolojik nedenidir. Safra taşı pankreatinin kesin mekanizması bilinmemekle birlikte, bir taşın geçmesinden kaynaklanan ödem veya taşın sekonder olarak ampullada tıkanmanın neden olduğu pankreatik kanalda artan basıncı içerir. Duktal basınç artışı, asiner hücrelerde sindirim enzimlerinin aktivasyonu ile sonuçlanır. Safra asidinin kendisi de asiner hücreler üzerinde toksik etkileri de olabilir.

Alkol alımı, AP'in ikinci en yaygın etyolojik nedenidir. Pankreatit gelişme riski artan alkol dozlarıyla artar (erkeklerde ≥ 4 ila 7 içki/gün ve kadınlarda ≥ 3 içki/gün); eskiden riskin alkol tüketim süresiyle orantılı olarak arttığı düşünülmüyordu, ancak duyarlı hastalarda kısa süreli yüksek alkol alımından sonra akut pankreatit atakları meydana gelebilir. Düşük veya orta düzeyde alkol tüketimi, akut pankreatitten kronik pankreatite ilerleme ile ilişkilidir. Bununla birlikte, kronik alkol tüketimi olan hastaların $<10\%$ 'unda akut pankreatit gelişir, bu da pankreatiti hızlandırmak için ek tetikleyicilerin veya kofaktörlerin gerekli olduğunu düşündürür. Pankreas asiner hücreleri, alkolü hem oksidatif hem de non-oksidatif yollarla toksik metabolitlere metabolize eder ve bu toksik metabolitler pankreasta nekroz, inflamasyon ve hücre ölümü ile sonuçlandıran

otodigesyonu başlatır. Alkole bağlı toksik metabolitler bu kaskadı enzim içeriğini arttırarak, lizozomal ve zimojen granülleri destabilize ederek, hücre içi kalsiyum girişini arttırarak ve pankreatik stellat hücrelerini aktive ederek başlatır. Alkolün, litojenik proteinleri ve pankreatik salgı viskozitesini artırarak, pankreas kanalları içinde protein tıkaçların oluşumunu arttırdığına yönelik de bir teori mevcuttur.

Pankreatite yatkınlığı arttıran bir dizi genetik mutasyon tanımlanmıştır. Otozomal dominant kalıtılan katyonik tripsinojen geninin bir mutasyonu taşıyıcıların %80'inde pankreatite sebep olur. Kistik fibrosis geni rekürren AP ve kronik pankreatit riskini artırır. Diğer mutasyonların penetrasyonu daha düşük olup klinik bulgu vermeleri nadirdir.

AP, hastaların yaklaşık %5'inde ERCP sonrası gelişen bir komplikasyondur (6,7)

Etiyolojiden bağımsız olarak, AP patogenezinde erken bir olay, pankreatik enzimlerin (tripsin, fosfolipaz A2 ve elastaz dahil) intra-asiner aktivasyonudur ve bezin kendisinde otodigestif hasara yol açar. Enzimler kompleman sistemini ve inflamatuvar kaskadı aktive ederek, pankreatik ve peripankreatik alanda inflamasyona ve ödeme neden olabilir. Hatta bazı vakalarda nekroza yol açabilir. AP, enterik bariyeri bozarak bakteriyel translokasyona yol açar ve infeksiyon riskini artırır. Periton boşluğuna giren aktive olmuş enzimler ve sitokinler, kimyasal irritasyona ve üçüncü boşlukta sıvı birikimine neden olur. Sistemik dolaşıma giren sitokin ve kemokinler, vasküler geçirgenlik artışı ve hipotansiyon sonucu organ yetmezliği ile sonuçlanabilen sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna neden olurlar. Fosfolipaz A2'nin akciğerlerin alveoler zarlarına zarar verdiği düşünülmektedir (6,7)

3. Akut Pankreatitin Sınıflandırılması

2012 Revize Atlanta Sınıflandırması, AP'i tip ve ciddiyetine göre sınıflandırır. Tipine göre interstisyel pankreatit ve nekrotizan pankreatit olarak ikiye ayrılır. Vakaların çoğunda kendi kendini sınırlayan, görüntülemeye genişlemiş bir pankreas ve/veya peripankreatik çizgilenmenin görülebildiği interstisyel pankreatit izlenir. Nekrotizan pankreatit ise pankreas ve/veya peripankreatik alanda nekroz varlığı ile tanımlanır. En iyi kontrastlı kesitsel görüntülemeye görülür. Nekrotizan pankreatit, AP'li hastaların yaklaşık %5 ila 10'unda görülür ve uzun süreli ve daha şiddetli hastalık seyri ile ilişkilidir.

AP şiddeti lokal ve sistemik komplikasyonların varlığı ile nekroz ve enfekte nekroz durumuna göre hafif, orta şiddetli ve şiddetli olarak kategorize edilir.

Hafif AP'te inflamasyon pankreas ve yakın çevresi ile sınırlıdır ve hastalarda organ yetmezliği ya da komplikasyon görülmez. Mortalite pek beklenmez. Orta derece şiddetli AP'te, hastalarda lokal veya sistemik komplikasyonlar vardır, ancak organ yetmezliği yoktur veya geçicidir (48 saat içinde düzelir). Şiddetli AP'te, kalıcı tek veya çoklu organ yetmezliği vardır (>48 saat), çoğu hastada bir veya daha fazla lokal komplikasyon olup, mortalitesi >%30'dur (8).

4. Semptom ve Bulgular

AP atağı, tipik olarak parenteral opioid gerektirecek kadar şiddetli, sürekli, sıkıcı üst karın ağrısına neden olur. Ağrı, hastaların yaklaşık %50'sinde kuşak tarzında sırtta doğru yayılır. Safra taşı pankreatitinde ağrı genellikle aniden gelişir; alkolik pankreatitte ağrı birkaç gün içinde gelişir. Ağrı genelde oturmakla veya öne eğilmekle azalabilir, ancak öksürmekle, şiddetli hareketle veya derin nefes almakla artabilir. Bulantı ve kusma yaygın görülür. Hasta genellikle terli, taşikardik ve takipneiktir. Kan basıncı yüksek veya düşük olabilir. Vücut sıcaklığı 37,7 ila 38,3°C'ye yükselebilir. Safra kanalının bir safra taşıyla tıkanması veya pankreas başının ödemi nedeniyle bazen skleral ikter mevcuttur. Akciğerlerde ateletazi olabilir. Hastalarda barsak seslerinde azalma ve abdominal distansiyon ile sonuçlanan ileus olabilir. Belirgin karın hassasiyeti, çoğunlukla üst karında meydana gelir. Çok nadir olarak şiddetli periton irritasyonu sonucunda tahta benzeri bir karın izlenebilir. Pankreas kanalının disrupsiyonu asite (pankreas asidi) neden olabilir. Gray Turner işareti (flank bölgesinde ekimoz) ve Cullen işareti (periumblikal ekimoz) hemorajik eksüdanın ekstravazasyonunu gösterir, vakaların <%1'inde görülür ve kötü bir prognoza işaret eder.

Hastada ateş ve yüksek lökosit sayımı ile genel olarak toksik bir görünüm varsa veya başlangıçtaki bir stabilizasyon dönemini takiben kötüleşiyorsa, pankreasta veya peripankreatik sıvı koleksiyonunda enfeksiyondan şüphelenilmelidir. Şiddetli hastalığı olan hastalarda çoklu organ yetmezliği (kardiyovasküler, renal ve solunum) gelişebilir (6).

5. Tanı

Tanı; klinik olarak tipik karın ağrısı, laboratuvar olarak normalin 3 katından fazla amilaz ve/veya lipaz yüksekliği olması ve ultrasonografi (USG), BT veya manyetik rezonans imaging (MRI) gibi görüntüleme yöntemlerinde AP'i destekler bulguların olmasına dayanır. Bu üç kriterden ikisi pozitif olan hastalar AP olarak kabul edilir. Üç tanı kriterinden biri olan görüntüleme

yöntemleri AP tanısında çok önemlidir. Ayrıca klinik ve laboratuvar olarak AP tanısı hala kuşkulu veya başka olası hastalıklar (perfore organ, mezenter iskemi, ileus vb) düşünülüyorsa görüntüleme yöntemleri tanıya gitmede çok önemli role sahiptirler. Transabdominal USG hem AP tanısının konulmasında, hem de etiyolojik değerlendirmede (biliyer/nonbiliyer ayrımında) çok değerli bilgiler sunmasından ve yaygın kullanımından dolayı öncelikli görüntüleme yöntemi olmalıdır. USG yapılmasına rağmen AP tanısı hala kuşkulu ise BT veya MRI ile değerlendirme yapılması önerilir (4).

5.1. Laboratuvar Tetkikleri

Serum lipaz ve amilaz seviyeleri AP'in ilk gününde yükselir ve 3-7 gün içinde normale döner. Lipaz düzeyi genellikle iki hafta yüksek kalırken, amilaz seviyesi beş gün yüksek kalır. Serum amilaz testine serum lipaz testi eklenmesi duyarlılığı artırır. Semptomların başlangıcından itibaren 0-1. günlerde lipaz için %100'e ulaşılırken, amilaz için bu oran %95'tir. 2-3 gün için duyarlılık %85 arasında değişirken, özgüllük lipaz için %82'ye, amilaz için %68'e karşılık gelir. Serum lipazı pankreas için daha spesifiktir, ancak her iki enzim de böbrek yetmezliğinde, ülser perforasyonunda, mezenter iskemide ve intestinal obstruksiyonda artabilir. Tükrük bezi patolojileri, makroamilazemi ve amilaz sekrete eden tümörler, serum amilazını arttıran diğer nedenler arasındadır. Total serum amilazının p-tipi (pankreatik tip) ve s-tipi (tükrük tipi) izoamilaza ayrılması, serum amilazının spesivitesini artırır. Önceki epizodlar sırasında asiner dokunun yıkımı, yeterli miktarda enzimin salınmasını engelliyorsa, hem amilaz hem de lipaz seviyeleri normal kalabilir. Amilaz ve lipaz düzeylerinin normal referans aralığı, laboratuvarlar arasında farklılık gösterebilir. Hipertrigliseridemili hastalarda serum amilaz testinden önce dolaşımdaki bir inhibitör nedeniyle serumun dilüe edilmesi gerekebilir. Serum amilaz seviyeleri, makroamilazemi nedeniyle (amilazın bir serum immünoglobulini ile kompleks oluşturarak renal filtrasyonunun azalması) kronik olarak yüksek izlenebilir. Amilaz:kreatinin klirensi AP olmadığında makroamilazemi tespitinde kullanılır. İdrarda Tripsinojen-2 tespit eden stick testi AP tanısında >%90 duyarlılığa ve özgüllüğe sahiptir (9).

5.2. Görüntüleme Bulguları

IV kontrastlı BT, AP tanısını koymak ve lokal komplikasyonları değerlendirmek için tercih edilen görüntüleme çalışmasıdır. AP tanısı kesin

değilse veya hastanın semptomlarının diğer nedenlerini dışlamak için hastalık seyrinin erken döneminde yapılır. Ayrıca, AP teşhisi konulduktan sonra, özellikle abdominal semptomlar devam ederse, nekroz, sıvı toplanması veya psödokistler gibi AP komplikasyonlarını belirlemek için hastalık seyrinde daha sonra BT yapılır. IV kontrast verildikten sonra nekrotik pankreatik dokuda kontrastlanma olmaz.

Genel olarak MRI, koledokolitiazis ve pankreatik nekrozu saptamada BT'den daha iyi performans gösterir ve koledokolitiazis için diğer testlerin belirsiz olduğu hastalarda ve pankreatik drenaj prosedürüne ihtiyaç duyulacağı düşünülen hastalarda yapılmalıdır.

Safra taşı pankreatitinden şüpheleniliyorsa (ve başka bir neden açık değilse), safra yolu tıkanıklığını gösteren safra kesesi taşlarını veya ortak safra kanalının dilatasyonunu saptamak için transabdominal USG yapılmalıdır. Pankreas ödemi görülebilir, ancak üzerindeki gaz sıklıkla pankreası gizler.

Eğer yapılırsa, düz karın grafileri pankreatik kanallardaki kalsifikasyonları (önceki enflamasyonun ve dolayısıyla kronik pankreatitin kanıtı), kalsifiye safra taşlarını, sol üst kadranda veya karının merkezinde ince bağırsağın bir segmentinin lokalize ileusunu ortaya çıkarabilir ("sentinel loop") veya daha ciddi hastalıkta colon cutoff sign (sol kolonik fleksurda veya inen kolonda hava olmaması).

Akciğer grafisi, şiddetli hastalık belirtileri olan atelektazi veya plevral efüzyonu (genellikle sol taraflı veya iki taraflı) gösterebileceğinden mutlaka çekilmelidir.

AP'te endoskopik ultrasonografi, koledok taşlarını saptamak için manyetik rezonans kolanjiyopankreatografiye (MRCP) benzer bir duyarlılığa sahiptir, ancak MRCP'nin invaziv olmaması avantajı vardır. MRCP, özellikle direkt bilirubin ve alanin aminotransferaz (ALT) olmak üzere karaciğer testleri başlangıçtan yüksekse ve abdominal USG safra taşı akut pankreatitinin etiyojisi olarak koledoktaki safra taşlarını dışlamıyorsa yapılır (10–12)

6. Akut Pankreatit Komplikasyonları

AP komplikasyonları lokal ve sistemik olarak kategorize edilebilir; AP'nin lokal komplikasyonları; akut peripankreatik sıvı kolleksiyonu, psödokist, akut nekrotik koleksiyon, walled-off pankreatik nekrozdur (WON). Akut pankreatitin diğer lokal komplikasyonları arasında; abdominal kompartman sendromu, gastrik çıkış obstrüksiyonu, biliyer obstrüksiyon, splenik ve portal ven trombozu, kolon nekrozu, solid organ tutulumu, pankreatikoplevral fistül ve pankreatik asit bulunur. Sistemik komplikasyonları: Şok ve organ yetmezliğidir.

Pankreas sıvısının pankreatik ve/veya peripankreatik koleksiyonları, hastalık seyrinde erken ortaya çıkabilir. Koleksiyonların enzim içeriği yüksektir, sadece sıvı veya nekroz materyali içerir. Bu koleksiyonların çoğu spontan rezolüsyona uğrar, ancak yaklaşık 4 hafta sonra gerilemezlerse fibröz bir kapsül geliştirirler ve kesitsel görüntülemelerde görülebilen pankreatik psödokist veya WON oluştururlar. Psödokist yalnızca sıvı içerirken, WON hem sıvı hem de katı nekrotik materyal içerir. Psödokistlerin yaklaşık üçte biri kendiliğinden düzelir. Pankreas nekrozu olan hastaların yaklaşık üçte birinde, nekroz içeriği bakteriyel translokasyon aracılığıyla infekte olur ve çok yüksek morbidite ve mortaliteye yol açar.

Sistemik komplikasyonlar arasında akut tek veya çoklu organ yetmezliği (örn. kardiyovasküler ve/veya solunum yetmezliği, akut böbrek hasarı) ve şok yer alır. Komorbiditeleri olan ve/veya sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) gelişen hastalarda risk en yüksektir. İnfekte nekroz tanısını koymak güç olabilir. Tanı için klinik bulgular (yeni gelişen ateş, SIRS, organ yetmezliği), laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri kullanılır. CRP ve özellikle prokalsitonin düzeylerindeki progresif artış, tanı konulmasına yardımcıdır. Bilgisayarlı tomografide (BT) nekroz alanında ekstraluminal hava görülmesinin duyarlılığı düşük olmakla birlikte özgüllüğü yüksektir ve tanıda değerlidir. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları ile karar verilemeyen olgularda ince iğne aspirasyonu yapılabilir (13)

7. Akut Pankreatit Prognozu

Şiddetli AP'in hızlı ve doğru tahmin edilmesi hastaların prognozunu iyileştirmek için gereklidir. Şiddetli AP'i öngörmek için "altın standart" biyokimyasal parametre veya prognostik skor varlığına dair yeterli kanıt ve görüş birliği yoktur. Serum BUN ve kreatinin değerlerinin AP seyri esnasında yükselmesi veya 48. saatte yüksek olması morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. C-Reaktif protein'in 48. saatte 150 mg/L (15mg/dl) olması AP için kötü prognoz göstergesi olarak kullanılabilir. Hasta başı AP şiddeti indeksi (BISAP) skoru, tanı esnasında basitçe hesaplanabilmesi ve AP şiddeti, organ yetmezliği ve ölümü öngörme yeteneği ile kompleks bir skora sistemisi olan APACHE II skoruna yakın olması nedeniyle günlük klinik uygulamada en doğru, uygulanabilir ve önerilen skora sistemidir. CT Şiddet indeksi (CTSI), modifiye CTSI (mCTSI) gibi görüntüleme yöntemleri pankreas nekrozunu teşhis etme gücüne dayalı olarak, şiddetli AP ve kalıcı organ yetmezliğini öngörmeye yüksek pozitif prediktif oranları ile faydalı olabilir (4).

Skorların çoğu hastanın demografik özelliklerine, klinik özelliklerine, laboratuvar parametrelerine veya görüntüleme yöntemlerine dayalıdır ve başvuru sırasında veya 48 saat içinde değerlendirilir. Bahsedilen skorlama sistemlerinin çoğu yaş, organ yetmezliği, önceki bir kronik hastalık öyküsü, vücut sıcaklığı, kan basıncı, nabız hızı, solunum hızı, vücut kitle indeksi, bilinç düzeyi, peritonit varlığı, akut böbrek yetmezliği, lökosit sayımı, hematokrit düzeyi, trombosit sayısı, kan şekeri, kan üre nitrojeni (BUN), serum kreatinin, serum aspartat transaminaz, serum laktat dehidrojenaz, serum kalsiyumu, serum elektrolitleri, serum bilirubini, plazma albümini, oksijen saturasyonu, pH, baz açığı ve özellikle BT görüntüleme bulguları gibi parametreleri içerir (14).

İlk risk değerlendirmesi için, şiddetli bir seyir öngören hastayla ilgili risk faktörleri olarak aşağıdakileri içerir:

- Yaş \geq 60 yıl, eşlik eden sağlık sorunları,
- Vücut kitle indeksi $>$ 30 olan obezite,
- Uzun süreli, yoğun alkol kullanımı,
- SIRS varlığı,
- Uipovoleminin laboratuvar belirteçleri (örneğin, yüksek BUN, yüksek hematokrit, akciğer grafisinde plevral efüzyon ve/veya infiltrat varlığı),
- Bozulmuş mental durum.

Ranson kriterleri: İki zaman aşamasında (kabul ve kabulden 48 saat sonra) ölçülen 11 indeksten oluşur. Toplam puan şiddetli AP ve mortalite ile ilişkilidir.

APACHE II sınıflandırma sistemi: Bu puanlama sistemi, kabulden sonra herhangi bir zamanda kullanılabilir. Bu skor, yalnızca yoğun bakım ünitesinde yaygın olarak kullanılan yaş ve akut fizyolojik parametreleri kullanır. 8 veya daha fazla puan, yüksek mortalite ile ilişkilidir. Yaklaşık %90 doğruluk oranına sahiptir.

Pankreatitli ve kötü prognozlu hastalar genellikle sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna (SIRS) sahiptir. SIRS kriterleri aşağıdakilerden oluşur ve hastanın yatışı sırasında herhangi bir zamanda belirlenebilir:

- Dakikada 90'dan yüksek kalp atış hızı
- Vücut sıcaklığı 38° C'nin üzerinde veya 36° C'nin altında
- Solunum hızı 20 /dk'dan yüksek veya PaCO₂ 32 mm Hg'den düşük
- Beyaz küre sayısı 12.000 hücre/mL'den fazla veya 4000 hücre/mL'den az veya %10'dan fazla bant formları

AP'te hasta başı şiddet indeksi (BISAP) skoru: AP'de APACHE II ve Ranson kriterleri kadar doğru olan yeni, daha basit bir prognostik puanlama

sistemidir. BISAP ilk 24 saat içinde geçerlidir. Varsa bir puanın verildiği beş kriter kullanır; bunlar arasında kan üre nitrojeni (BUN > 25 mg/dL), değişen mental durum, > 60 yaş, SIRS varlığı ve plevral efüzyon varlığı yer alır. 0 puan alan hastalarda ölüm oranı %1'den azken, puan 3 veya daha fazla olan hastalarda ölüm oranı yaklaşık %15'tir.

Harmless akut pankreatit skoru (HAPS): Bu skor, başvurudan ilk 30 dakika içinde kolayca hesaplanır. Hastada rebound/defans olup olmadığı, kreatin değerinin >2 mg/dl olup olması ve hematokrit değerinin kadın>39,6, erkek>43 olup olmamasına göre hesaplanır. 0 puan pankreatik nekroz yokluğunu %97 doğrulukla gösterir.

Balthazar skoru (CT şiddet indeksi): inflamasyona ilişkin CT bulgularına, koleksiyonların varlığına ve nekroz derecesine dayalı bir puanlama sistemidir. AP'yi interstisyel pankreatit ve nekrotizan pankreatit olarak ayırır. Genel olarak, interstisyel pankreatit (interstisyel ödem ve inflamasyon), yaklaşık %1'lik bir ölüm oranıyla hafif hastalıkla ilişkilidir. Tersine, nekrotizan pankreatit (fokal veya yaygın nekroz), daha yoğun tedavi gerektiren ve steril nekrozu olan hastalarda %10'a ve infekte nekrozu olan hastalarda %30'a varan bir ölüm oranına sahip ciddi hastalık ile ilişkilidir. 2'den düşük bir CT şiddet indeksi, düşük morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Öte yandan, 5'ten büyük bir skor, uzamış hastanede kalma, nekrozun cerrahi debridman ihtiyacı ve mortalite ile ilişkilidir (6).

8. Akut Pankreatit Tedavisi

AP tedavisi tipik olarak destekleyicidir. Komplikasyon gelişen hastalarda ek spesifik tedaviler gerekebilir. AP temel tedavisi, erken hedefe yönelik sıvı resüsitasyonu, ağrı palyasyonu ve nutrisyon desteği içerir.

AP tedavisinde erken sıvı tedavisi önemlidir. Tedavide kullanılacak sıvı, izotonik kristalloid (NS veya RL) olmalıdır. Eğer hastaya ait bir kontrendikasyon yoksa (örneğin; hiperkalsemi), ringer laktat öncelikli olarak tercih edilebilir. AP tedavisinde HES ın kullanımı konusunda yeterli kanıt yoktur. Abdominal kompartman sendromu dışında AP tedavisinde kullanımı önerilmez. Sıvı tedavisinin hızı, hastanın başvurusu sırasındaki klinik değerlendirmesi ve takip verilerine göre (hedefe yönelik) yapılmalıdır. AP'de agresif sıvı tedavisi özellikle şiddetli AP hastalarında SIRS, organ yetmezliği, yoğun bakım ve ventilasyon ihtiyacı ve abdominal kompartman sendromu gelişme riskini arttırdığı için önerilmez.

AP'te görülen ağrı şiddetlidir ve hastalarda mutlak ağrı kontrolüne ihtiyaç duyulmaktadır. AP'e bağlı ağrı tedavisinde kullanılacak en uygun analjezik

ve uygulama yoluna dair yeterli kanıt ve görüş birliği yoktur. AP tedavisinde ilk 24 saatte opioid ve non-opioid analjezikler benzer etkinlik ve güvenlik profiline sahiptirler. Opioid analjezikler (Buprenorfin, pethidin, fentanil, pentazosin, morfin, tramadol) etkin görülmekle birlikte özellikle pethidin ve morfin konusunda yan etkileri nedeniyle dikkat edilmelidir. Teorik olarak morfin oddi sfinkterindeki basıncı artırabildiğinden, genellikle tercih edilmez. Hafif AP hastalarında ağrı palyasyonunda NSAİİ lar (İndometazin, metamizol, deksketoprofen, diklofenak) ilk 24 saatte ağrı palyasyonunda opioidlerle benzer etkinlikte olup opiatlara alternatif olarak kullanılabilirlikle birlikte böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır. İlk 24 saatte ağrı palyasyonunda nadir kullanılmakla birlikte epidural analjezik uygulamaları etkin görülmektedir ve sonrasında alternatif tedavilere geçilmek üzere opiatlara alternatif veya kombine olarak kullanılabilirler. Bulantı ve kusmayı gidermek için antiemetik ilaçlar verilmelidir.

Erken enteral nutrisyon, gecikmiş nutrisyon veya beslenmenin tamamen kesilmesine kıyasla daha düşük morbidite ile ilişkili olduğundan tavsiye edilir. Hafif pankreatitli hastalar tolere edebilir hale geldiği anda oral az yağlı, yumuşak bir diyetle başlayabilirler. Beslenme intoleransı olmadıkça, oral enteral beslenmeye engel veya kontrendikasyon (ileus, abdominal kompartman sendromu vs) yoksa oral alım kesilmemelidir. İlk 72 saat içinde oral diyetle geçilemezse beslenme desteği sağlanmalıdır. Oral beslenmeyi tolere edemeyen hastalarda, enteral nutrisyona öncelik verilmelidir (parenteral beslenme enfeksiyöz komplikasyonlar ve organ yetmezliği riskinde artış ile ilişkili olduğundan). Nazogastrik veya Nazojejunal beslenme tüpüyle beslenmeye başlanmalıdır. Enteral nutrisyonu (EN) tolere edemeyen, NGT/NJT yerleştirilemediği veya hedef protein ve kalori ihtiyacının tek başına EN ile karşılanamadığı hastalarda parenteral nutrisyon yapılmalıdır. Beslenme desteği gereken hastalara beslenme solusyonuna glutamin eklenmelidir (4,15,16)

AP'te (şiddetli pankreatit ve nekroz varlığı dahil olmak üzere), profilaktik antibiyotik kullanımı önerilmez. Enfekte nekroz ve ekstrapankreatik enfeksiyonların varlığında antibiyotik kullanımı önerilir.

Karbapenem, kinolon, metronidazol ve sefalosporin grubu antibiyotikler kullanılabilir. Enfekte nekroz varlığında, karbapenem grubu antibiyotikler tercih edilmelidir.

Akut biliyer pankreatitte papile impakte taş veya kolanjit bulguları varsa ERCP mümkün olan en erken dönemde önerilir. Eğer bu tablo yoksa ve kolestaz bulguları varsa hastanın koledokunun görüntülenmesi (EUS, MRCP) önerilir.

Hipertrigliseridemiye bağı AP tedavisinde insülin infüzyonunun tedaviye eklenmesi önerilir. İnsülin infüzyonuna ek olarak heparin infüzyonu da eklemenin ek katkısı hakkında yeterli kanıt yoktur. Plazmaferez tedavisinin insülin infüzyonuna ek bir katkısı gösterilememiştir. Tanı anında BISAP skorlaması 3 ve üzeri olan hastalar ve takibinde revise Atlanta kriterlerine göre orta ya da şiddetli atak geçiren hastalar, hızlıca 3. Basamak merkeze sevk edilmelidir.

Biliyer etiyojoloji varlığı ispatlanmış ya da şüphesi kuvvetli olan hastalar (ERCP ve/veya kolesistektomi düşünülen hasta grubu) yetkin merkezlere sevk edilmelidir. AP prognozu hızlıca değişebilen bir hastalıktır, özellikle ilk 48 saat yakın takip edilmelidir. Persistan organ disfonksiyonu olan hastalar yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir (4).

9. Akut Pankreatitte Komplikasyonların Yönetimi

Psödokistler semptomatik olmadıkça konservatif bir yaklaşımla yönetilmelidir. Drenaj endikasyonları arasında kist enfeksiyonu, kalıcı intra-abdominal semptomlar (karın ağrısı, bulantı, kusma, erken doyma), gastrik çıkış obstrüksiyonu, eşlik eden sarılık ile birlikte biliyer obstrüksiyon bulunmaktadır. Endoskopik drenaj daha az invaziv olması ve yüksek klinik başarı oranları nedeniyle mide veya duodenuma komşu olan pankreas psödokistlerinin drenajında tercih edilen yaklaşım olmalıdır. Endoskopik müdahale başarısız olan ve/veya anatomik açıdan uygun olmayan hastalarda cerrahi drenaj düşünülebilir. Perkütan drenaj, endoskopi ile ulaşılamayan kistlerde, endoskopi veya cerrahiye izin vermeyen komorbiditeleri olan hastalarda tercih edilebilir. Lümene basısı olmayan psödokistlerde, koagülopatili hastalarda, kist ile ilişkili vasküler yapıların varlığında veya konvansiyonel işlem esnasında komplikasyon gelişenlerde drenajın EUS ile yapılması önerilir. Lümene bası olan psödokistlerde konvansiyonel yolla veya EUS ile yapılan drenajın teknik başarı ve komplikasyonları benzerdir. Kliniğin deneyimine göre karar verilebilir.

Psödokist tedavisinde, transmural drenaja rutin olarak transpapiller drenaj eklenmesi önerilmez. Psödokist ile ana pankreas kanalı arasında ilişki olduğunda ve transmural drenaj başarısız olduğunda tedaviye transpapiller drenaj eklenmesi düşünülebilir.

Enfekte pankreatik nekroz tanısı konulduktan sonra uygun antibiyotik ve beslenme desteği altında hastalar gerekirse yoğun bakım koşullarında yakın takip edilmelidir.

Konvansiyonel tedaviye yanıt alınamayan hastalarda invaziv girişimler için en az 4 hafta beklenmesi, olası komplikasyonlar açısından daha uygun

bir yaklaşımdır. Ancak hastanın kliniğinde bozulma ile birlikte kalıcı organ yetmezliği bulguları gelişirse, zamandan bağımsız olarak minimal invaziv müdahale yapılması düşünülmelidir.

Asemptomatik lezyonlar, büyüklükleri ve lokasyonlarına bakılmaksızın invaziv tedavi gerektirmez. Takip sırasında yaklaşık %45-65 oranında asemptomatik kalmaya devam eder.

Asemptomatik WON'da komplikasyonlar genelde ilk 6 ay içinde gelişmektedir. Bu dönemde hastaların yakın takibi önerilir. Takip sırasında mide, duodenum, jejunum ve kolona spontan fistülizasyon olabilir. Kolona fistülizasyon operasyon gerektirir. WON da endoskopik drenaj tedavisi çeşitli cerrahi ve perkutan yöntemlere kıyasla daha düşük fistül oluşumu, daha az hastanede kalış, daha düşük yeniden müdahale oranlarına sahiptir. Endoskopik drenaj için uygun olmayan koleksiyonları olan hastalarda tercih edilen yaklaşım perkütan drenaj veya minimal invaziv cerrahi olabilir. Perkütan drenaj, bazı hastaları stabilize etmek için en azından kısa vadeli fayda sağlayabilir ve hastaların üçte birine kadar daha fazla müdahaleyi önleyebilir. Parakolik oluklar veya pelvis içine yayılımı olan WON hastaları, endoskopik prosedüre ek olarak perkütan drenaj gerektirebilir. Minimal invaziv cerrahi seçenekleri arasında; VARD (video assisted retroperitoneal debridement) ve laparoskopik transgastrik debridman vardır. Deneyimli merkezlerde endoskopik ve transgastrik müdahalenin uygun olmadığı lokalizasyonlarda doğrudan yada bu yöntemlere ek olarak kullanılabilir. WON heterojen bir hastalık olduğu için tedavinin bireyselleştirilmesi ve deneyimli merkezlerde yapılması önemlidir.

Diskonnekte pankreatik duct sendromu, ana pankreatik kanalın bütünlüğünün, iki ucun birbiriyle hiç ilişkisi kalmayacak şekilde bozulmasıdır. Bu hastalarda endoskopik tedavide plastik stentlerle yapılacak uzun süreli transmural drenaj hastaların çoğunda yeterlidir. Hastanın koleksiyonunun özelliğine göre başlangıçta metal stent uygulanabilir. Transmural stentler uzun süre (yıllarca) tutulmalıdır. Çıkartılmadan önce görüntüleme yöntemleri ile (mümkünse sekretinli MRCP) kisti 'besleyen' pankreas kanalı olmadığı gösterilmelidir.

AP seyrinde orta şiddetli veya şiddetli seyreden hastalarda yapılacak olan dinamik görüntülemede Splanknik Venöz Tromboz (SVT) varlığı incelenmelidir. İzole SVT olan hastalarda her ne kadar spontan rekanalizasyon oranı yüksek olsa da tespit edildiği anda kollateralleri ve antikoagülan kullanımına kontrendikasyonu yok ise kanama riskine (özellikle psödokisti olan hastalarda) dikkat edilerek antikoagülan tedavi uygulanmalıdır. Tedavi verilen hastalarda

trombüsün özellikle mezenterik vene uzanımının varlığı dikkatle takip edilmelidir. Antikoagülasyon tedavi başlanan hastalarda altta yatan trombofilik hastalık yoksa tedavi süresi 3-6 ay olmalıdır. Şiddetli AP hastalarında eğer kontraendikasyon yok ise kısa dönem (7-14 gün) düşük molekül ağırlıklı Heparin tedavisinin hastanede yatış süresi, organ yetmezliği ve mortalite üzerine olumlu katkıları mevcuttur.

Uluslararası Pankreatoloji Derneği'nin (IAP) tavsiyelerine göre, hafif safra taşı ile ilişkili AP'de tercihen hasta stabilize olduktan sonra tercihen aynı hastanede yatış sırasında kolesistektomi yapılması önerilir. Bu prosedür bilier AP'in tekrarını önlemek için önerilir. Akut bilier pankreatitte peripankreatik sıvı koleksiyonları gelişirse, akut inflamasyon gerileyene kadar kolesistektomi geciktirilmelidir. Şiddetli biliyer pankreatiti takiben uygulanan kolesistektominin geciktirilmesi morbiditeyi azaltır. Orta ila şiddetli akut biliyer pankreatit epizodunu atlatan ve peripankreatik sıvı koleksiyonları gösteren hastalarda kolesistektomi 6-8 hafta kadar ertelenmelidir.

Tanımlanabilir bir nedeni olmayan bir rekürren AP epizodunu takiben, cerrahiye uygun hastalarda, tekrarlayan pankreatit ataklarının riskini azaltmak için kolesistektomi düşünülmelidir. Kolesistektomi, sonraki idiyoPATİK akut pankreatit atağının şiddetini azaltabilir. Yüksek cerrahi riskleri nedeniyle kolesistektomi yapılamayan bilayer rekürren AP'li hastalarda veya kolesistektomili olup biliyer orjini düşündüren rekürren atakları olan hastalarda Biliyer Endoskopik Sfinkterotomi (BES) yeni atakları engelleyebilir. Kronik pankreatit bulgularının olmadığı Pankreas Divisumla ilişkili rekürren AP hastalarında minör papilla endoskopik sfinkterotomisi yeni atak gelişimini engelleyebilir (13).

KAYNAKLAR

1. Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, et al. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs*. 2022;82(12):1251-1276. doi:10.1007/S40265-022-01766-4
2. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2022;162(1):122-134. doi:10.1053/J.GASTRO.2021.09.043
3. Ashraf H, Colombo JP, Marcucci V, Rhoton J, Olowoyo O. A Clinical Overview of Acute and Chronic Pancreatitis: The Medical and Surgical Management. *Cureus*. 2021;13(11). doi:10.7759/CUREUS.19764

4. Alahdab YÖ, Altıntaş E, Barutçu S, et al. *Türk Gastroenteroloji Derneği Pankreas Çalışma Grubu, Akut Pankreatit Komitesi Uzlaşi Raporu.*; 2022.

5. Beyer G, Hoffmeister A, Lorenz P, Lynen P, Lerch MM, Mayerle J. Acute and Chronic Pancreatitis. *Dtsch Arztebl Int.* 2022;119(29-30):495-501. doi:10.3238/ARZTEBL.M2022.0223

6. Acute Pancreatitis - Gastrointestinal Disorders - Merck Manuals Professional Edition.. <https://www.merckmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/pancreatitis/acute-pancreatitis> (Son erişim tarihi: 10/12/2022). (In Turkey)

7. Bhatia M, Fei LW, Cao Y, et al. Pathophysiology of acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2005;5(2-3):132-144. doi:10.1159/000085265

8. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62(1):102-111. doi:10.1136/GUTJNL-2012-302779

9. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg.* 2016;59(2):128-140. doi:10.1503/CJS.015015

10. Okaniwa S. How Does Ultrasound Manage Pancreatic Diseases? Ultrasound Findings and Scanning Maneuvers. *Gut Liver.* 2020;14(1):37-46. doi:10.5009/GNL18567

11. Sun H, Zuo H-D, Lin Q, et al. MR imaging for acute pancreatitis: the current status of clinical applications. *Ann Transl Med.* 2019;7(12):269-269. doi:10.21037/ATM.2019.05.37

12. Wan J, Ouyang Y, Yu C, Yang X, Xia L, Lu N. Comparison of EUS with MRCP in idiopathic acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2018;87(5):1180-1188.e9. doi:10.1016/J.GIE.2017.11.028

13. Walkowska J, Zielinska N, Tubbs RS, Podgórski M, Dłubek-Ruxer J, Olewnik Ł. Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis. *Diagnostics (Basel, Switzerland).* 2022;12(8). doi:10.3390/DIAGNOSTICS12081974

14. Gurusamy KS, Debray TPA, Rompianesi G. Prognostic models for predicting the severity and mortality in people with acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;2018(5). doi:10.1002/14651858.CD013026

15. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018;154(4):1096-1101. doi:10.1053/J.GASTRO.2018.01.032

16. Crockett S, Falck-Ytter Y, Wani S, Gardner TB. Acute Pancreatitis Guideline. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1102. doi:10.1053/J.GASTRO.2018.02.029

BÖLÜM 4

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM HEMORAJİLER

Deniz İncaman

1. Giriş

Gastrointestinal sistem (GIS) kanamaları; mortalite oranı yüksek, genellikle hastane yatışı gerektiren hayati tehdit edici acil servis başvuruları arasında yer alır. GIS kanamalar üst ve alt kanamalar olmak üzere ikiye ayrılır. Duodenojejunal bileşkede bulunan treitz ligamentinin proksimalindeki kanamalar üst GIS (mide, özefagus, duodenum), distalindeki kanamalar ise alt GIS (ileum, jejunum, kolon) kanamalar olarak sınıflandırılmaktadır (1). Üst GIS kanaması ilk değerlendirmesinde; anamnez, fizik muayene (vital kontrolü, batin muayenesi, rektal muayene), nazogastrik sonda (NG) drenaj gibi klasik adımlar önemlidir. Buna rağmen NG ile drenaj uygulanan aktif GIS kanamalı hastalarda her zaman pozitif muayene bulgusu gözlenmeyebilir. Hastaların %16' sında nazogastrik aspiratın temiz gelmesi üst GIS kanama tanısında güçlüğe neden olmaktadır. NG lavajı yapılanlarla yapılmayanlar arasında mortalite, hastanede kalış süresi, cerrahi veya transfüzyon gereksinimi açısından bir anlam olmadığı bazı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (2). Bu oran kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı, malignansiler gibi komorbid hastalıklar eşliğinde artış göstermektedir (3).

2. Epidemiyoloji

Avrupa Gastrointestinal Endoskopi Derneği ve Avrupa Gastrointestinal Endoskopi Derneği tarafından yayımlanan 2021 güncellemesinde Üst GIS kanamanın nedenleri, akut üst GIS kanamanın endoskopik yönetimi ve aktif varis kanamasının yönetimi olmak üzere ayrı ayrı tartışılmaktadır (4). Üst GIS kanamalarının insidansı 50-150/100000' dir. En sık 5-8. dekatta görülürken, 60 yaş üzerinde mortalite oranı daha fazladır. Erkeklerde kadınlardan daha sık görülür (5). Amerika Birleşik Devletlerinde bir yıl içerisinde yarım milyon hastaneye yatmayı gerektirecek üst GIS kanama insidansı bildirilmiştir (6).

Birleşik Krallık' da yapılan bir çalışmada non-varis üst GIS kanamaların 70.000 hastanın hastaneye yatırılarak tedavi edildiği gösterilmiştir (7).

3. Etiyoloji

Non-varis üst GIS kanamalarının en sık sebebi peptik ülserlerdir (%50-60), peptik veya duodenal olabilmektedir. Eroziv-hemorajik gastritler (%10-20) ikinci sırayı alırken, portal hipertansiyona bağlı özefagus varis kanamaları üçüncü (%10-20) sırada yer almaktadır. Malory weiss yırtığı, özefajitler, özefagus ülserleri, kitleler (malignite, polip), damarsal anomaliler (anjiodisplaziler, aorta enterik fistül, ektopik varisler), dieulafoy lezyonu, hemobilya, antikoagülan-antiagregan ilaç kullanımı, cameron lezyonları diğerlerinden sonra gelmektedir. Üst GIS kanamalarda mortalite oranı en düşük olan endoskopik bulgu gastritler iken, mortalitesi en yüksek olan durum aortaenterik fistüllerdir (8).

3.1. Peptik Ülserler

Peptik ülserlerin etyolojisinde rol oynayan 3 faktör vardır. Bunlar; mide asiti, non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve Helikobakter Pylori (H.Pylori) enfeksiyonudur. Safra asitleri, kortikosteroid kullanımı, asiti arttıran durumlar (sigara, alkol, stres), iskemik hadiseler, genetik faktörler diğer peptik ülser sebepleri arasında sıralanabilir. Peptik ülser kanamalarının %80' i kendiliğinden durmaktadır öte yandan %20' sinde hemodinamiyi bozan ciddi kanamalar yer almaktadır. Ciddi kanamalar sıklıkla endoskopik müdahale gerektirmektedir, bazen de cerrahi müdahale ihtiyacı doğmaktadır. H.Pylori; fekal-oral, oral-oral geçişi olan gram negatif spiralli bir bakteridir. Bilinen tek rezervuarı insandır (9). Hijyen şartlarının bozuk olduğu ülkelerde insidansı daha sıktır. Ülkemizde de H.pylori enfeksiyonu peptik ülser etyolojisinde sıktır. Bazı çalışmalarda %94' e kadar olduğu gösterilmiştir (10). Peptik ülser kanamalarında endoskopik görüntüleme ile Forrest sınıflaması yapılmıştır, Tablo 1' de özetlendi (11).

Tablo 1. Forrest sınıflaması (11)

Forrest sınıflaması	Açıklaması
Forrest 1a	Aktif arteriyel hemoraji
Forrest 1b	Sızıntı şeklinde hemoraji
Forrest 2a	Görünür, kanamayan damar
Forrest 2b	Üzeri pıhtılı ülser
Forrest 2c	Kirli zeminli ülser
Forrest 3	Temiz tabanlı ülser

Duodenal ülserler mide ve özefagus ülserlerine göre daha sıklıkla görülmektedir. Yaş ilerledikçe peptik ülser sıklığı artmaktadır. Bunun sebebi ileri yaşta NSAİİ kullanımının artışı olabileceği düşünülmektedir. Öte yandan yaş ile kadınlarda görülme sıklığının erkeklere göre arttığı gösterilmiş olup bunun sebebinin ise kadın seks hormonlarının protektif etkisinin kalkması ile mukozal sekresyonların azaldığı görüşüdür (12).

3.2. Portal Hipertansif Kanamalar

Portal hipertansiyona bağlı özefagus ve midede varisler oluşabilmektedir (13). Tüm üst GIS kanamaların %10-20' sini oluşturur. Kanama genellikle ani ve masif olmaktadır. Acil işleme alınmadığında, özofagus varislerine bağlı üst GIS hemoraji atağının yüksek mortalitesi vardır. Kan kaybına bağlı sirozun diğer komplikasyonları olan hepatik ensefalopati ya da hepatorenal sendrom gelişimi mortaliteye sebep olabilmektedir. Bu hastalarda multi organ hasarı gelişme ihtimali çok yüksek olduğu için yoğun bakımlarda takip edilmelidir.

3.3. Diğer Sebepler

Üst GIS kanama ile başvuran hastalarda, aort operasyon öyküsü olması kanama odağının aortaenterik fistül olabileceği ihtimali düşünülmelidir. Tanı için IV kontrastlı bilgisayarlı tomografi acilen istenmelidir (14). Dieulafoy lezyonu, sıklıkla mide distal kısmında görülür ancak tüm GIS trakt boyunca yerleşebilir. Trombositopeniler; trombosit (PLT) sayısı 50.000 altında olan durumlar kanama açısından yüksek risk faktörü olarak kabul edilir. Hastanın acil trombosit transfüzyon ihtiyacı vardır, replasman sonrasında endoskopi planlanması işleme bağlı ve tekrarlayan kanamaları önlemeyi sağlar. Anamnezinde trombosit transfüzyon öyküsü olan, klopidogrel veya aspirin gibi antiplatelet ajanlar bulunan hastalara yaklaşım daha yakın olmalıdır (15).

Hemobilia, bilier kanallardan kanama olması anlamına gelmektedir. Travma, girişimsel işlemler, safra yollarında taş ve enfeksiyonlar da hemorajiye sebep olabilir (14). Anjiyodisplazi gibi vasküler lezyonlar yaşlı bireylerde ve erkeklere göre kadınlarda daha sık görülebilen üst GIS kanama nedenlerindedir. Ancak antral gastrit ile karıştırılıp tanı atlanabilmektedir (16).

4. Üst GIS Hemoraji Yaklaşımı

Klinisyenin üst GIS kanaması şüphesi olan bir hastada ilk değerlendirmesi; anamnez, fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri içermelidir. Buradaki amaç,

kanamanın ciddiyetini, kanama odağını saptayıp hızlıca yönetime başlamak. Kanama odağına yönelik endoskopik girişim yapılmadan önce her zaman hastanın hemodinamik stabilizasyonu sağlanmalıdır (17).

Miktarı 500 ml' den az olan kanamalar belirti oluşturmayabilir. Hastanın kan basıncı ve nabızı ilk değerlendirmede laboratuvar sonuçlarından daha değerlidir. Kan miktarının %20' den fazlası kaybedildiğinde ortostatik hipotansiyon gelişir. Cilt soluk, gergin ve soğuktur. %40' tan fazla kayıpta ise hemadinamik şok gelişir. Taşikardi (nabız <100/dk), hipotansiyon (sistolik kan basıncı <100 mm Hg) gelişebilir. Hemoraji şiddeti ve fiziksel bulgular Tablo 2' de özetlenmiştir. İlk yaklaşım hastanın hava yolu açıklığının sağlanması, dolaşımın yeterli olması için intravenöz (IV) damar yolu açılmasıdır. Hızlı bir şekilde, izotonik, ringerlaktat gibi damar genişleticiler ile müdahaleye başlanmalıdır. Damar yolu açılırken hastanın hemogram, koagülasyon değerleri için tetkik alınmalıdır. Hasta ivedilikle monitörize edilmelidir, kan basıncı, nabız ve idrar çıkışı yakın gözlenmelidir. Eritrosit süspansiyonu isteminde bulunulmalıdır. Kanamanın yeri şüpheli olduğunda, kanama şiddetli olduğunda (aspirasyon riski yüksek hastalarda), endoskopik girişim öncesi mideyi boşaltmak için hastalara nazogastrik (NG) sonda takılmalıdır. Hastanın vitallerini stabilize ettikten sonra, anamnez alınmalı ve fizik muayeneye devam edilmelidir. Anamnezde hastaya sorulması gerekenler; daha önce GIS kanama geçirip geçirmediği, peptik ülser-siroz gibi kronik bir hastalığı olup olmadığı, NSAİİ, antikoagülan, antiagregan kullanımı olup olmadığıdır (18).

Kanlı kusma, kanlı dışkılama, siyah kusma, siyah dışkılama sorgulanmalıdır. Eğer bu semptomlar var ise başlangıç zamanı, kaç defa tekrarladığı, ağrı veya bulantı eşlik edip etmediği hakkında bilgi alınmalıdır. Tüm batın muayenesi yapılmalı, barsak seslerinin aktivitesi oskulte edilmelidir. Hastadan izin alındıktan sonra rektal muayenesi yapılarak gaitanın rengi ve yapısı gözlenmelidir.

Hematemez; kırmızı renkli veya siyah kahve telvesi şeklinde kusma, treitz ligamanının proksimalindeki kanamayı gösterir. Kanamanın miktarı yeri ve mide boşalma hızı hematemizin karakterini belirler. Melena; siyah renkli, sıvı, yapışkan yapılı gaitadır. Mide ve barsaklarda meydana gelen 50-100 ml kanama ile melena görülmesi için yeterli bir miktardır (17). Hematokezya; kırmızı parlak renkli gaita ise çok hızlı, abondan üst GIS kanamalarda görülebilirken, genellikle alt GIS kanamalarının göstergesidir. Hastanın ilgili kliniğe (İç Hastalıkları, gastroenteroloji) yatışı yapıldıktan sonra varis kanamalarda 12 saat, non-varis kanamalarında 24 saat içinde gastroskopisi yapılmalıdır.

Tablo 2. Hemoraji şiddeti ve fizik muayene bulguları arasındaki ilişki (18)

Fiziksel Belirtiler Ve Hemoraji Derecesi	Hemorajinin Şiddeti		
	Hafif	Orta	Şiddetli
Hemoraji	<1 L	1-2 L	>2 L
Kan basıncı	Normal	Normal ya da düşük	Düşük
Ortostatik durum	Yok	Olası	Yüksek ihtimal
Kalp hızı	Yok	Orta	Şiddetli
Cilt	Normal	Terli	Soğuk ve nemli
Solunum sayısı	10-16 arasında	<10	Düzensiz
İdrar çıkışı	Normal	Azalmış	Azalmış ya da yok
Nörolojik bulgular	Alert	Anksiyöz	Uykuya meyilli

5. Risk Sınıflandırmaları

Ayrıntılı bir anamnez ve fiziksel muayene ile kötü prognoz kriterleri anlaşılabilir. Bu kriterler; klinik, endoskopik kötü prognoz ve tekrar kanama belirteçleri olarak ikiye ayırabiliriz. Klinik belirteçler; 65 yaş üzeri olmak, genel sağlık durumunun kötü olması, eşlik eden komorbid hastalıklar, hemodinamik instabilite, melena, kan transfüzyon ihtiyacı, rektal muayenede, nazogastrik aspirat ve kusma materyalinde taze kırmızı kan, böbrek ve karaciğer fonksiyonlarında bozulma olarak sıralanabilir. Endoskopik olarak ise, aktif kanama; görünür damar veya yapışık pıhtı, ülserin boyutu (> 2 cm); ülserin yerleşim yeri (posterior küçük kurvatur veya posterior duodenum duvarı), ülserin tipi (ülser, kanser vs.) olarak sıralanabilir. Son yıllarda Blatchford risk skorlaması sıklıkla kullanılmaktadır, klinik belirtileri içermektedir. Tablo 3' de Blatchford risk skorlaması parametreleri belirtilmiştir. Diğer skorlamalarda ise endoskopi incelemesininde içermektedir (19).

Tablo 3. Blatchford risk skorlaması (19)

Parametreler		Skor
A-Serum üre değeri (mg/dL)	18-22	2
	22-28	3
	28-70	4
	>70	5
B-Hemoglobin değeri (gr/dL)	<10 (kadın ve erkekte)	6
	10- <12 (erkek)	3
	10-<12 (kadın)	1
	12- <13 (erkek)	1
	>12 (kadın)	0
	>13 (erkek)	0
C-Sistolik kan basıncı (mmHg)	<90	3
	90-100	2
	100-110	1
	>110	0
D-Diğerleri	Kalp yetmezliği	2
	Kronik karaciğer hastalığı	2
	Senkop ile başvuru	2
	Melena ile başvuru	1
	Nabız \geq 100/dakika	1

Toplam skor: A+B+C+D. Minimum skor: 0 Maksimum skor: 23

6. Tedavi

6.1. Varis Dışı Kanamalarda Tedavi

Yapılan son çalışmalar üst GIS kanamalarında PPI' ların (proton pompa inhibitörü) yararlı olduğunu göstermektedir, fakat bu çalışmaları hemorajili hasta popülasyonu, PPI rejimi ve endoskopi zamanlaması açısından yorumlamak oldukça zordur. Üst GIS kanamalarda endoskopi işlemi ile hemostaz sağlanan hastalarda üç gün yüksek doz PPI tedavisi (80 mg bolus, 8mg/saat devamlı infüzyon) hiç bir şey yapmamaya göre daha etkilidir. 3 günlük infüzyon tedavisi bittikten sonra günde bir veya iki kez olmak üzere PPI tedavisine devam edilmelidir. Üst GIS kanamalar konservatif yaklaşımla durur ancak şiddetli kanamalarda kanamayı durdurmak için endoskopik tedavi gereklidir. Akut koroner sendrom veya mide-barsak perforasyonu gibi endoskopik işlem esnasında hayati tehdit edici diğer durumlarda endoskopi ertelenmelidir. Aynı gün antikoagülan, antiagregan

kullanmış olsalar dahi aynı gün endoskopi planlanmalıdır. Warfarin kullanımında ise INR değerini düşürmeyi hedeflenmelidir. Intravenöz K vitamini ve taze donmuş plazma INR değerini düşürmek için tedavide verilmektedir (20).

6.2. Varis Kanamalarında Tedavi

Portal hipertansiyonun sebep olduğu varis kanamalarında amaç portal akım hızını azaltıp portal vendeki basıncı düşürmektir. Bunun için tedavide somatostatin ya da somatostatin analogları, vazopressin ya da vazopressin analogları kullanımı son yıllarda popülerdir. Her iki farmakolojik ajanda sistemik etki göstermez, splanknik alanda vazokonstriksiyon yaparak kollateral akımın azalmasına neden olur (21).

6.3. Gastroskopi

Hastanın hemodinamisi stabil hale geldikten sonra ilk 24 saatte endoskopi yapılmalıdır. Varis kanamalarda ise ilk 12 saat içerisinde endoskopi önerilmektedir (21). Endoskopi sırasında adrenalin enjeksiyonu yapılabilir, trombin, fibrin, siyanoakrilat yapıştırıcılar gibi adheziv doku ajanları ve dilüe olarak kullanılabilir. Bant ligasyonu, varis kanamalarında tekrar kanamayı engellemek için uygulanırken klipsler doğrudan kanayan alana yerleştirilebilir (22).

KAYNAKLAR

1. Jutabha R, Jensen DM. Acute upper gastrointestinal bleeding. In: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH (eds). Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology. 2nd ed. New York: McGraw-Hill Co, 2003:53- 69.
2. Colle I, Wilmer A, Le Moine O, Debruyne R, Delwaide J, Dhondt E, et al. Upper gastrointestinal tract bleeding management: Belgian guidelines for adults and children. Acta Gastroenterol Belg 2011;74:45-66.
3. Lanas, A., Dumonceau, J.M. 2018. " Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding" Nature Reviews Disease Primers. 18020.
4. Loren L., Alan N B., ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. Am J Gastroenterol. 2021 May. 1;116(5):899-917.
5. Lewis JD, Bilker WB, Brensinger C, et al. Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acid suppression medications. Am J Gastroenterol 2002;97:2540-9.

6. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, et al. Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology* 2019;156:254–72.e11.

7. Jairath V, Desborough MJ. Modern-day management of upper gastrointestinal haemorrhage. *Transfus Med*. 2015 Dec 28.

8. Hreinsson JP, Kalaitzakis E, Gudmundsson S, Björnsson ES. Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting. *Scand J Gastroenterol*. 2013;48(4):439-47.

9. Everhart JE. Recent developments in the epidemiology of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology Clinics of North America*, 2000, 29: 559–79.

10. Özden A, Dumlu Ş, Dönderci Ö, Çetinkaya H, Soylu K, ve ark. *Helicobacter Pylori* enfeksiyonunun ülkemizde seroepidemiolojisi. *Gastroenteroloji*, 1992, cilt 3, sayı 4: 664- 68.

11. Katschinski B, Logan R, Davies J, et al. Prognostic factors in upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 1994; 39:706.

12. Rodriguez LAG, Hernandez-Diaz, S. Risk of uncomplicated peptic ulcer among users of aspirin and nonaspirin nonsteroidal antiinflammatory drugs. *Am J Epidemiol* 2004; 159:23-31.

13. Conrad SA. Acute upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients: causes and treatment modalities. *Critical care medicine*. 2002;30(6):S365-S8.

14. Blok BK, Cheung DS, Platts-Mills TF. *First Aid for the Emergency Medicine Boards Third Edition: McGrawHill Professional*; 2016.

15. Ramos GP, Binder M, Hampel P, et al. Outcomes of endoscopic intervention for overt GI bleeding in severe thrombocytopenia. *Gastrointest Endosc* 2018; 88:55.

16. Bass B, Turner D. *Acute Gastrointestinal Hemorrhage. Sabiston textbook of Surgery*. Townsend C, editor: Philadelphia: Saunders Company; 2004. 1244-55.

17. Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, et al. Restrictive or liberal red-cell transfusion for cardiac surgery. *N Engl J Med* 2017; 377:2133.

18. Odutayo A, Desborough MJ, Trivella M, et al. Restrictive versus liberal blood transfusion for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017; 2:354.

19. ASGE Standards of Practice Committee, Acosta RD, Abraham NS, et al. The management of antithrombotic agents for patients undergoing GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2016; 83:3.

20. Alan N. B. , Majid A., Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. 2019 Dec 3;171(11):805-822. doi: 10.7326/M19-1795. Epub 2019 Oct 22.

21. Bennett C, Klingenberg SL, Langholz E, Gluud LL. Tranexamic acid for upper gastrointestinal bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2014(11):Cd006640.

22. Kurien M, Lobo AJ. Acute upper gastrointestinal bleeding. Clinical Medicine. 2015;15(5):481-5.

BÖLÜM 5

ALT GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI

Celal Demir

1. Giriş

Alt gastrointestinal sistem (GIS) kanama, Treitz ligamanının distalindeki bir bölgeden kaynaklanan, klinik tanılarda genel olarak kolon, rektum ve anal kanaldan kan kayıpları olarak tanımlanır (1).

Hastaneye yatışların yaygın bir nedenidir ve devam eden kanaması veya büyük kanama belirtileri olan hastalarda acil tanı ve müdahale gerekir.

Alt GIS kanamalar oldukça yaygındır ve majör GIS kanaması ile başvuran tüm hastaların %20 ila %30'unu oluşturur. Hastalar genellikle ağrısız hematokezya (parlak kırmızı veya kestane renginde gaita) ve hematokrit değerinde azalma ile başvurur. Ancak, nadir durumlarda, çekum/sağ kolondan kanaması olan hastalar melena (siyah, katranımsı dışkı) ile başvurabilirler (2).

Ayrıca siddetli üst GIS kanaması olan hastalarda hematokezya görülebilir. Alt GIS kanama düşünülen hastaların yaklaşık %15'inin kanama odağı üst GIS olduğu saptanmıştır (3).

Yaş artıka daha fazla görülmekle birlikte hastaneye yatış insidansı 100000 kişide 37 ile 87 arasında değişmektedir. Yatan hastalarda mortalite oranı %2.5 ile % 3.9 arasındayken, tekrar kanama riski 1 yıl sonrasında %13 ile %19 arasındadır (4).

Kanama miktarına göre masif, orta ve gizli kanama olarak üç grupta sınıflandırılır. Çoğu(%80 ile%85'i) akut kolonik kanama kendiliğinden durur ve böylece acil değerlendirme gerektirmez. Masif kanama yaşamı tehdit eden bir durumdur (5).

2. Klinik

Klinik prezentasyon kanamanın anatomik lokalizasyona ve etyolojiye göre değişir. Proksimal kolondan kaynaklı kanama kestane renginde iken distal

kolon ve rektumdan kaynaklı kanamalar parlak kırmızıdır. Bununla birlikte üst GIS kanamalar hızlı ve masif ise parlak kırmızı kan görülebilir. Yine çekumdan kaynaklı kanamalar melena olarak ortaya çıkabilir. Yaşlı bir hastada anjiodisplazinin veya divertikülitin neden olduğu kanama ağrısız olabilir ve hasta minimal semptomlarla başvurur, diğer taraftan genç bir hastada enfeksiyöz nedenlere bağlı kanamada ateş, dehidratasyon, hematokezya ve abdominal kramplarla seyreden gürültülü bir tablo görülebilir.

Sistolik kan basıncının 90 mm Hg'nin altında ve hemoglobin (Hb) seviyesinin 6 g/dL'nin altına düştüğü kanamalar masif alt GIS kanama olarak tanımlanır, yaşamı tehdit eden bir durumdur. Rektumdan kestane rengi dışkı veya parlak kırmızı kan geçişi genellikle masif alt GIS kanamanın göstergesidir.

3. Etiyoloji

Akut alt GIS kanama anatomik (divertiküloz), vasküler (anjiodisplazi, iskemik, radyasyona bağlı), inflamatuvar (inflamatuvar bağırsak hastalığı, enfeksiyon) ve neoplastik olarak gruplandırılır. Tablo 1'de nedenler detaylı olarak verilmiştir (6).

Divertiküloz, alt GIS kanamalarının en yaygın kaynağıdır ve vakaların yaklaşık %30 ile 65'ini oluşturur. Nedenlere göre görülme oranları Tablo 2'de verilmiştir (7). Hemoroidler, 50 yaşın altındaki hastalarda rektal kanamanın en yaygın nedenidir (8).

Tablo 1. Alt gastrointestinal kanama nedenleri(6)	
Anatomik	Divertikülozis
Vasküler	Anjiodisplazi Hemoroid İskemik Biyopsi veya polipektomi sonrası Radyasyon ilişkili telenjektaziler
İnflamatuvar	İnfeksiyöz Enflamatuvar Bağırsak Hastalıkları Ülser
Neoplastik	Polip Karsinom

Tablo 2. Alt gastrointestinal kanama nedenlerinin görülme Oranları(7)	
Etyoloji Görülme yüzdesi (%)	Etyoloji Görülme yüzdesi (%)
Divertikül	30-65
İsklİskemik kolit	5-20
Hemoroid	5-20
Polip, neoplazi	2-15
Anjioektazi	5-10
Postpolipektomi	2-7
İnflamatuvar bağırsak Hastalığı	3-5
İnfeksiyöz kolit	2-5
Sterkolar ülserasyon	0-5
Kolorektal varis	0-2
Radyasyon proktopatisi	0-3
Nonsteroid antiinflamatuvar kolopatisi	0-2
Dieulafoy lezyonu	seyrek

3.1. Divertikülozis

Alt GIS kanamanın en yaygın sebebidir. Kanama divertiküler hastalığın nadir bir komplikasyonu olmasına rağmen, yüksek prevalansı alt GIS kanamanın en yaygın sebebi olmasını açıklar. Prevelans 40 yaşında %20'nin altındayken 60 yaşında %60'a çıkmaktadır (9). Oluştugu bölgede duvar zayıflığına yol açar.

Gelişmiş ülkelerde divertiküller %90 sol kolondadır, ancak kanama değişen çalışmalarda %50 ile %90 sağ kolondan kaynaklanabilir. Ağrısız bir kanamadır, kolon duvarının spazmodik kasılmalarını tetikleyen intralüminal kan nedeniyle hafif karın krampları görülebilir. Kanama genellikle akutur, öncesinde herhangi bir belirti yoktur(10). Divertiküler kanama tipik olarak divertikülit yokluğunda meydana gelir (11). Divertikül arteriyel vasküler penetrasyon bölgesinde olduğundan kanama masif ve yaşamı tehdit edici olabilir. Vakaların %70-80 kadarında kendini sınırlarken, %25 kadarında tekrar kanama görülebilir (12).

3.2. Anjiyodislazi

Anjiyodislazi, genellikle yaşlılarda görünen genişlemiş, kıvrımlı submukozal damarlardır. Kolon boyunca meydana gelebilir, ancak kanama en

sık çekum veya çıkan kolondan kaynaklıdır. Divertiküler kanamanın aksine venöz kaynaklıdır bu nedenle daha az masif olma eğilimindedir. Tekrarlayan kanama ataklarına neden olur. Genellikle gaitada gizli kan pozitifliği ve demir eksikliği anemisi ile prezente olur. Masif kanama hematokezya ve melena da görülebilir. Kanama ağrısız ve aralıklıdır, kendini sınırlayıcı olma eğilimindedir (13). Endoskopik girişim ile tedavisi etkin ve güvenlidir.

3.3. Kolit

Kolon duvarının mukozal inflamasyonudur. İskemik, enfeksiyöz, inflamatuvar bağırsak hastalığına bağlı olarak görülebilir. Kolit tiplerinin klinik prezantasyonu ve endoskopik görünümü ayırt edilemeyebilir. Hastalar karın ağrısı, diare ile birlikte olan veya olmayan hematokezya, ateş ve dehidratasyon ile başvururlar. Kan kaybı hafif olma eğilimindedir.

Tedavi altta yatan hastalık sürecine bağlı olduğundan, akut kolit tedavisinde spesifik bir tanı koymak önemlidir. İskemik kolitli hastalar genellikle daha yaşlıdır ve kardiyovasküler komorbiditeleri(kalp yetmezliği, aritmi, hipotansiyon) vardır. Bununla birlikte pıhtılaşma bozukluğu olan genç hastalarda da görülebilir. Kanama kendini sınırlar ve altta yatan nedenin düzeltilmesiyle düzelir (14). Enfeksiyöz kolitte spesifik etiyoloji ancak organizmanın dışkı, kan veya diğer doku sıvılarından izole edilmesiyle belirlenebilir. İnflamatuvar bağırsak hastalığı, hem Crohn hastalığını hem de ülseratif koliti ifade eder. Hematokezya, ikincisinde daha yaygındır ve hastalığın aktif döneminde ortaya çıkma eğilimindedir.

3.4. Kolon Karsinomu

Daha az yaygın ancak ciddi bir hematokezya nedenidir. Kolon kanserine bağlı kanama lezyonun üzerindeki erozyon ve ülserle bağlı olarak ortaya çıkar. 50 yaş üzeri rektal kanamaların %10'unu oluşturur ve genç bireylerde nadirdir (15).

Parlak kırmızı kan, sol taraflı lezyonları düşündürür; sağ taraflı lezyonlar kestane rengi kan veya melena ile kendini gösterebilir. En sık başvuru düşük volümlü tekrarlayan hematokezya veya anemi ile birlikte okült kanamadır (16).

3.5. Anorektal bozukluklar

Hemoroidal kanama neredeyse her zaman ağrısızdır. Tipik olarak, dışkılamanın sonunda dışkıda parlak kırmızı kan görülür ve kan tuvalet kağıdını

lekeleyebilir. Hemodinamik dengesizliğe ve anemiye neden olan alt GIS kanaması yaygın değildir. Pıhtılaşma bozukluğu olan veya antikoagülan tedavi alan hastalarda ciddi kanama riski artar.

Yetişkinlerde yaygın bir kanama nedeni olsa da daha ciddi bir kaynağı dışlamak için endoskopik değerlendirme gerektirir (17).

Anorektumdaki kanamayla ilişkili diğer lezyonlar soliter rektal ülserler, anal fissürler, rektal varisler ve Dieulafoy lezyonlarıdır.

3.6. Radyasyon Proktopatisi

Pelvik radyoterapi sonrası radyasyon hasarının erken (6 hafta içinde) veya geç (9-14 ay sonra, nadiren 30 yıl sonra da) bir komplikasyonu olarak alt GIS kanama görülebilir, en sık başvuru parlak renkli rektal kanamadır. Kronik anemi yapan küçük lekelenmelerden, ağır rektal kanama epizodlarına neden olabilirler (18).

4. Resüsitasyon ve İlk Değerlendirme

Kanamanın ciddiyetini, olası yerini ve etiyolojisini saptamak için hastanın değerlendirmesi sırasında iyi bir öykü, fizik muayene ve laboratuvar değerlendirmesi ve hemodinamik resüsitasyon aynı anda yapılmalıdır (19).

Fizik muayene kapsamlı olmalı; orofarenks, nazofarenks, batın, perine ve anorektum kanamanın kaynağının belirlenmesi için değerlendirilmelidir. Daha önce geçirilmiş GIS kanama öyküsü, peptik ülser, karaciğer hastalığı, siroz, koagülopati, inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi ek hastalıkların olup olmadığı, nonsteroid anti-inflamatuvar (NSAİD) ve varfarin dahil olmak üzere hastanın kullandığı ilaçlar, kanser hastalarında radyasyon ve kemoterapi öyküsü sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede hemodinamik stabilite ile birlikte hematokezya veya melena varlığının doğrulanmasını içerir. İstirahat taşikardisi hafif ile orta dereceli bir hipovolemiyi, ortostatik hipotansiyon en az %15 kan hacmi kaybını, yatar pozisyonda hipotansiyon en az %40 kan hacmi kaybını düşündürür (20). Karın ağrısının varlığı, iskemik veya enfeksiyöz kolit veya bir perforasyon gibi bir inflamatuvar kanama kaynağının varlığını düşündürür.

Başlangıç laboratuvar değerlendirmede tam kan sayımı, biyokimya, karaciğer fonksiyon testleri ve pıhtılaşma çalışmaları istenmelidir. Hemoglobin seviyesi, kanamanın şiddetine bağlı olarak her iki ila on iki saatte bir izlenmelidir.

Hemodinamik instabilite varlığında masif üst GIS kanama, alt GIS kanama ile karışabileceğinden endoskopi önerilir (21). Üst GIS kanama şüphesi

orta dereceli ise nazogastrik sonda ile aspirat ve lavajda kan veya safra olup olmadığı incelenir. Nazogastrik aspiratın kanlı olması üst GIS kanamayı tarif ederken, hemorajik gelmemesi veya aspirat gelmemesi(örneğin pilor stenozu) üstten kanamayı dışlamaz. Bir üst GIS kaynağını düşündüren bulgular arasında hemodinamik dengesizlik, ortostatik hipotansiyon ve yüksek kan üre nitrojeni (BUN)/kreatinin (>20) veya üre/kreatinin oranı(>100) yer alır (19). Dışkıda kan pıhtısı görülmesi bir üst GIS kanama olasılığını azaltır (19).

Akut alt GIS kanama şüphesi olan bir hastanın ilk yönetimi, hastanın takip edileceği uygun ortamın belirlenmesini (ayakta, yatan hasta, yoğun bakım ünitesi), genel destekleyici önlemlerin sağlanmasını (örn. oksijen, yeterli intravenöz erişimin sağlanması), uygun sıvı ve kan ürünü replasmanını ve pıhtılaşma bozukluklarının, antikoagülanların ve antiplatelet ajanların yönetimini içerir (22).

Akut alt GIS kanaması olan hastalara erken dönemde bir gastroenteroloji konsültasyonu istenmelidir. Masif hematokezya vakalarında veya komplikasyon riski yüksek olanlarda genel cerrahi ve girişimsel radyoloji konsültasyonu da istenmelidir. Hemodinamik instabilite (şok, ortostatik hipotansiyon), inatçı kanama ve/veya önemli komorbid hastalıkları gibi yüksek riskli özelliklere sahip hastaların resüsitasyon, yakın gözlem ve olası terapötik müdahaleler için yoğun bakım ünitesine yatışı yapılmalıdır. Yakın gözlem, otomatik kan basıncı, elektrokardiyogram ve pulse oksimetre izlemine içerir. Diğer hastaların çoğu normal bir tıbbi servise kabul edilebilir. Düzenli bir tıbbi servise kabul edilen tüm hastaların elektrokardiyogram izlemi önerilmektedir. Yüksek ve düşük riskli hastaları ayırt etmek ve kolonoskopi zamanını değerlendirmek için triaj sırasında risk hesaplaması yapılır. Tanımlanan risk faktörleri arasında hemodinamik instabilite (hipotansiyon, taşikardi, ortostatik hipotansiyon, senkop), devam eden kanama, önemli komorbid hastalıklar, ileri yaş, başka bir nedenle hastaneye yatırılan hastada meydana gelen kanama, divertiküloz veya anjiyodisplaziden kaynaklı önceki kanama öyküsü, aspirin kullanımı, uzamış protrombin zamanı, hipoalbuminemi, batın hassasiyetinin olmaması, ishal olmaması, anemi, yüksek üre ve anormal bir beyaz kan hücresi sayımı yer alır. Mevcut yüksek riskli özelliklerin sayısı, kötü bir sonuç olasılığı ile ilişkilidir (20).

Akut GIS kanaması olan hastalarda yeterli resüsitasyon ve stabilizasyon esastır. Hemodinamik instabilite ve/veya devam eden kanama varlığında endoskopiden önce intravenöz sıvı resütasyonu yapılmalıdır. Aktif kanaması olan hastalara, kan transfüzyonu için kan grubu ve cross-match çalışmaları

yapılırken intravenöz sıvılar örneğin 500 mL normal salin veya laktatlı ringer solüsyonu verilmelidir. Yüklenme riski taşıyan hastaların pulmoner arter kateteri ile izlenmesi gerekebilir. Kan basıncı ilk resüsitasyon çabalarına cevap vermezse, sıvı uygulama hızı artırılmalı ve acil müdahale (örn. anjiyografi) düşünülmelidir. Hemoglobin < 7 g/dl ise kan transfüzyonu önerilir (23). Bu değer masif kanama ve önemli komorbid hastalığı (özellikle kardiyovasküler iskemisi) olanlarda 9 g/dl olarak kabul edilir (23). Aktif kanaması ve hipovolemisi olan hastalarda hemoglobini normal gibi görünse de kan transfüzyonu gerekebilir. Oksijen desteği sağlanmalı ve acil üst endoskopi gerekebileceğinden oral alım durdurulmalıdır. Hemodinamik instabilitesi olan veya resüsitasyon sırasında yakından izlenmesi gereken hastalarda, intravenöz erişim için iki periferik intravenöz kateter veya bir santral venöz hat yerleştirilmelidir.

Alt GIS kanama ile başvuran hastaların unstabil veya stabil olarak sınıflandırılması önerilir. Şok indeksi (kalp hızı/sistolik kan basıncı), GIS kanaması olan stabil olmayan hastaları belirlemek için bir araçtır. İndeksi >1 olan hastalar, bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi ile ilk değerlendirme için düşünülebilir(24). Stabil kanamalar daha sonra Oakland skoru(yaş,cinsiyet,alt GIS kanama ile önceki hastaneye yatış, parmakla rektal muayene bulguları, kalp hızı, sistolik kan basıncı ve hemoglobin) gibi bir risk değerlendirme aracı kullanılarak majör veya minör olarak sınıflandırılmalıdır. Minör kendi kendine sonlanan kanama ile başvuran hastalar (Oakland skoru ≤ 8 puan olanlar), hastaneye yatış için başka bir endikasyonu olmayan hastalar poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edilebilir, major kanamalı hastalar (Oakland skoru >8) hastaneye yatıştan fayda görür (24).

5. Koagülopatilerin, Antikoagülanların ve Antiplatelet Ajanların Yönetimi

Antikoagülan kullanan hastalarda kanama ve tromboembolik riskleri tartarak antibrombotik ilacın kesilmesi, devamı veya ilacın etkisini geri çevirici ilaçların uygulanmasına karar verilmelidir. Varfarin tedavisinin başvuru anında kesilmesi önerilir. Stabil olmayan gastrointestinal kanama vakalarında, antikoagülasyon protrombin kompleks konsantrisi ve K vitamini ile tersine çevrilmelidir. Düşük trombotik riski olan hastalarda varfarine kanamadan 7 gün sonra yeniden başlanabilir. Yüksek trombotik riski olan hastalarda (örn. mitral prostetik metal kalp kapağı, prostetik kalp kapaklı atriyal fibrilasyon veya mitral stenoz, venöz tromboembolizm <3 ay), düşük moleküler ağırlıklı heparin tedavisinin kanamadan 48 saat sonra başlanması önerilir.

Kardiyovasküler olayların birincil profilaksisi için kullanılan aspirinin kalıcı olarak kesilmesi önerilir. İkincil koruma için kullanılan aspirinin rutin olarak kesilmesi önerilmez. Kesildiği durumlarda hemostaz sağlanır sağlanmaz yeniden başlatılmalıdır.

Koroner stenti olan hastalarda P2Y12 reseptör antagonisti (Klopidogrel, Tikagrelor, Prasugrel, Tiklopidin) ve aspirin ile ikili antiplatelet tedavinin rutin olarak kesilmemesi ve yönetimin bir kardiyologla birlikte yürütülmesi önerilir. Unstabil kanamada P2Y12 reseptör antagonisti kesilirse aspirine devam edilmelidir ve P2Y12 reseptör antagonisti tedavisi 5 gün içinde yeniden başlatılmalıdır. Başvuru anında direkt oral antikoagülan tedavi kesilmelidir. Direkt oral antikoagülanlarla yaşamı tehdit eden kanama olduğunda inhibitörlerle tedavi önerilir. Doğrudan oral antikoagülan ilaç tedavisine kanamadan en fazla 7 gün sonra yeniden başlamayı önerilir (24).

Bir saatte 3 üniteden fazla eritrosit suspansiyonu verilen hastalara taze donmuş plazma ve trombosit suspansiyonu verilmelidir.

6. Tanısal Yöntemler

6.1. Kolonoskopi

Akut alt GIS kanama ile başvuran neredeyse tüm hastalar için ilk tanısal prosedür kolonoskopi olmalıdır. Hasta hemodinamik olarak stabil olduğunda, yeterli kolon temizliğinden sonra ilk 24 saat içinde kolonoskopi(erken kolonoskopi) yapılmalıdır. Hazırlıksız kolonoskopi/sigmoidoskopi önerilmez (23). Erken kolonoskopilerde kanama odağı saptanması ve tedavi oranı daha fazla olsa da, elektif kolonoskopi ile karşılaştırıldığında tekrar kanama ve mortalite arasında fark saptanmamıştır (4). Öncesinde kolon temizliği önerilmektedir, oral laksatifleri tolere edemeyen hastalarda nazogastrik sonda ile solusyon verilebilir (25).

Alt GIS kanama için diğer testlerle karşılaştırıldığında kolonoskopinin avantajları arasında, etiyoloji veya kanama hızına bakılmaksızın kanama bölgesini tam olarak lokalize etme potansiyeli, örnek toplamaya ve terapötik müdahaleye imkan sağlaması yer alır (26).

Kolonoskopinin dezavantajları arasında barsak hazırlığı ihtiyacı, hazırlıksız bir kolonda kötü görüntüleme ve akut kanamalı bir hastada sedasyon riskleri yer alır. Alt GIS kanaması için yapılan kolonoskopilerin komplikasyonu oldukça düşüktür (27). Alt GIS kanaması için kolonoskopi yapılan hastaların yarısından fazlasında kesin veya potansiyel bir kanama kaynağı belirlenir (28).

Endoskopik tedavi, divertikül, anjiyodisplazi, hemoroid, postpolipektomi kanaması ve radyasyon telenjektazisi veya proktit dahil olmak üzere alt GIS kanamanın birçok nedenini tedavi etmek için kullanılabilir.

Yararlı olabilecek diğer teşhis prosedürleri arasında radyonüklid görüntüleme, bilgisayarlı tomografik (BT) anjiyografi ve mezenterik anjiyografi yer alır . Bu radyografik prosedürler, şiddetli, devam eden kanaması olan hasta alt grubu için ayrılmıştır. Radyografik testlerin avantajı ise ince bağırsak da dahil olmak üzere GI kanal boyunca kanamayı teşhis etme yeteneğidir. Bu avantaja ek olarak anjiyografi sırasında kanama tedavi edilebilir. Ancak bu çalışmaların tümü, devam eden aktif kanama kaynağı olmasını gerektirir.

Kolonoskopi için stabilize edilemeyen şiddetli kanaması olan hastalarda veya kolonoskopiye rağmen şiddetli devam eden kanaması olan hastalarda veya daha az yaygın olarak ameliyattan önce kaynağın yerini belirlemek için BT anjiyografi kullanılabilir. Pozitif bir BT anjiyografiden hemen sonra anjiyografinin yapılması önemlidir (29).

6.2. Radyonüklid Görüntüleme

Radyonüklid tarama 0,1 ila 0,5 mL/dakika hızında meydana gelen kanamayı tespit eder ve GIS kanama için en duyarlı radyografik testtir (30). Teknesyum 99m(mass) işaretli eritrositler kullanılmaktadır. Çalışmalarda değişimle birlikte %24 ile %91 arasında doğru sonuç verme oranı saptanmıştır. Radyonüklid işaretli eritrositlerin yarı ömrü uzun olduğundan, 24 saat içinde tekrarlanabilen görüntülemelere imkan verir (31). Pozitif bir radyonüklid taramasından hemen sonra anjiyografinin yapılması önemlidir. Bununla birlikte, radyonüklid görüntülemenin önemli bir dezavantajı, bir kaynağı tespit etmek için aktif kanama gerektirmesi ve kanamayı yalnızca batında genel bir bölgeye lokalize edebilmesidir.

6.3. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

BT anjiyografi, yaygın olarak bulunabilmesi, hızlı olması ve minimal düzeyde invaziv olması nedeniyle avantajlı bir tanı yöntemidir. Ayrıca anjiyografi öncesi yardımcı olabilecek anatomik bilgi sağlar. 0.3 mL/dk üzerindeki kanamalar tespit edilir. %92 spesifite, %85'lerde sensitivite saptanmıştır (32). Ancak terapötik kapasiteden yoksundur, radyasyona maruziyeti vardır ve nefropati ve alerjik reaksiyonlara neden olabilen intravenöz kontrast madde kullanır (33). Kolonoskopi uygun olmayan ve kanama odağının saptanamadığı hastalarda ilk tanı yöntemidir.

6.4. Anjiyografi

Anjiyografi tipik olarak hemodinamik instabilite ile şiddetli kanama nedeniyle endoskopinin mümkün olmadığı hastalar için ayrılmıştır (23). Aktif kanama olmasını gerektirir. Kanama hızının 1-1.5 ml/dk'nın üstünde olması gerekir.

Anjiyografinin diğer alt GIS kanama testlerine göre avantajları, bağırsak hazırlığı gerektirmemesi ve anatomik lokalizasyonun doğru olmasıdır. Aynı zamanda terapötik müdahaleye izin verir. Anjiyografi kateteri yoluyla intra-arteriyel vazopressin infüzyonu, kanamayı durdurmak veya geçici hale getirmek için bir tekniktir. Bununla birlikte, kardiyak aritmiler ve barsak iskemisi gibi ciddi komplikasyonlar olabilir ve yeniden kanama oranı yüzde 50'ye kadar çıkabilir (34).

Transkateter embolizasyon, kanamayı kontrol etmenin daha kesin bir yoludur ve vazopressin infüzyonunun yerini almıştır. Koaksiyel kateterler kullanılarak distal damarların süperselektif embolizasyonu bağırsak enfarktüsü riskini azaltır. Aktif kanaması olduğu saptanan hastalarda, süperselektif embolizasyon %80 oranında uygulanabilir ve kanama %97 oranında başarılı bir şekilde kontrol edilmektedir. Tekrar kanama ihtimali 30 günde %15 saptanmıştır. Bununla birlikte, süperselektif embolizasyon, %20'ye varan barsak enfarktüsü riski ve ayrıca arteriyel yaralanma, trombus oluşumu ve böbrek yetmezliği gibi diğer ciddi komplikasyonlarla ilişkilidir (35).

Bazı hastalarda kanama yeri belirgin olmayabilir. Yapılmadıysa, şiddetli, devam eden kanaması olanlarda bir üst endoskopi düşünülmelidir, bu tür hastaların %15 kadarında üst sindirim sisteminde bir kanama yeri vardır (3). Kanama bölgeleri ayrıca ince bağırsağın daha distal segmentlerinde de ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda kanama durmuş olabilir ve kanama bölgesinin belirlenmesi zor olabilir. Bu tür hastalar 24 ila 48 saat boyunca gözlenmelidir.

6.5. Acil Cerrahi

Alt GIS kanaması olan ve nonoperatif yönetimin başarısız olduğu veya kullanılmadığı bazı hastalarda acil cerrahi gerekir. Aktif kanaması devam eden, hemodinamik olarak instabil, kalıcı, tekrarlayan kanaması olan ve 24 saatlik bir süre içinde 4 üniteden fazla kırmızı kan hücresi transfüzyonu ihtiyacı olan hastalarda cerrahi endikasyon vardır (12). Aktif kanaması olan hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda cerrahi ile ilgili herhangi bir kontrendikasyon yoktur. Devam eden kanama nedeniyle hasta hemodinamik olarak stabil değilse, herhangi bir teşhis çalışmasından önce acil cerrahi planlanabilir.

Kanama noktasının kesin lokalizasyonunu takiben segmental barsak rezeksiyonu, hemodinamik olarak stabil hastalarda kabul gören bir cerrahi uygulamadır. Bilinmeyen bir kaynaktan aktif olarak kanaması olan hastalarda subtotal kolektomi tercih edilen prosedürdür.

Bir hasta alt grubunda cerrahi hala gereklidir, ancak cerrahi olmayan tanı ve müdahalenin kullanılmasıyla, segmental kolektomi uygulanan hastalarda morbidite oranı önemli ölçüde azalmıştır. Endoskopi ve anjiyografideki ilerlemelerle, ameliyat öncesi kanama lokalizasyon oranı, cerrahi sonuçları da olumlu yönde etkilemiştir. Kör segmental rezeksiyon, %75'e varan yüksek yeniden kanama oranı, %83'e varan morbidite ve %60'a varan mortalite nedeniyle kontraendikedir.

7. Alt GIS Kanamanın Komplikasyonları

Kan transfüzyonlarının komplikasyonları; akut ve gecikmiş hemolitik reaksiyonlar, hemolitik olmayan reaksiyonlar ve bulaşıcı hastalıklar olarak özetlenebilir. Masif kan transfüzyonlarına bağlı komplikasyonlar hipotermi, hipokalsemi, hiperkalemi, dilüsyonel trombositopeni ve pıhtılaşma faktörü eksiklikleridir.

Alt GIS sistem ameliyatı geçirmiş hastalar komplikasyonların gelişmesine yatkındır. En yaygın erken postoperatif komplikasyonlar karın içi veya anastomoz kanaması, ileus, mekanik ince barsak tıkanıklığı, karın içi sepsis, lokalize veya jeneralize peritonit, yara enfeksiyonu ve yara yeri ayrılması, Clostridium difficile koliti, pnömoni, idrar retansiyonu, idrar yolu enfeksiyonu, derin ven trombozu ve pulmoner embolidir.

8. Uzun Süreli İzlem

Taburcu olduktan sonra meyve ve sebzelerden zengin genel bir diyet önerilir. Hastalara günde 6-8 bardak sıvı tüketmesi söylenir. Diyetle lif alımının artırılması önerilir.

Steroid olmayan antienflamatuar ilaçlar, tienopiridinler, antikoagülanlar ve proton pompası inhibitörleri akut ince bağırsak kanaması riskini artırır. Artan fiziksel aktivite seviyeleri divertiküler hastalığın ilerlemesini önleyebilir. Aspirin ve NSAID kullanımı divertiküler kanama riskini artırır.

Takip kolonoskopisine olan ihtiyaç , semptomların tekrarlaması ile belirlenir. Anjiyodisplazi tedavi edilmezse tekrar kanama olasılığı daha yüksektir ve tekrarlayan kanamayı lokalize etmek ve tedavi etmek için takip müdahalesi

gerektirebilir. Kolonoskopik elektrokoagülasyon genellikle bu gibi durumlarda başarılıdır. Cerrahi uygulanan hastalarda uygun yara iyileşmesini sağlamak için ameliyat sonrası her 2 haftada bir poliklinik kontrolü önerilir.

KAYNAKLAR

1. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease E-book: pathophysiology, diagnosis, management. Elsevier Health Sciences, 2015.

2. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 20-1985. A 39-year-old man with melena and a radiologic abnormality of the cecum. *N Engl J Med.* 1985 May 16;312(20):1311-8. doi: 10.1056/NEJM198505163122008. PMID: 3990728.

3. Laine L , Shah A . Randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding . *Am J Gastroenterol* 2010 ; 105 : 2636 – 41 . quiz 2642

4. Aoki T, Hirata Y, Yamada A, Koike K. Initial management for acute lower gastrointestinal bleeding. *World journal of gastroenterology* 2019; 25:69.

5. Qayed E, Dagar G, Nanchal RS. Lower Gastrointestinal Hemorrhage. *Crit Care Clin.* 2016 Apr;32(2):241-54. doi: 10.1016/j.ccc.2015.12.004. Epub 2016 Feb 13. PMID: 27016165.

6. Lisa Strate M, MPH. Etiology of lower gastrointestinal bleeding in adults. 04.2019. Available at: https://www.uptodate.com/contents/etiology-of-lower-gastrointestinal-bleeding-in-adults?search=lower%20gi%20bleed&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2. Accessed 10.02.2020 2020.

7. Gralnek IM, Neeman Z, Strate LL. Acute lower gastrointestinal bleeding. *New England Journal of Medicine* 2017; 376:1054-106

8. Korkis AM, McDougall CJ. Rectal bleeding in patients less than 50 years of age. *Dig Dis Sci.* 1995 Jul;40(7):1520-3. doi: 10.1007/BF02285201. PMID: 7628276.

9. Peery AF, Barrett PR, Park D, Rogers AJ, Galanko JA, Martin CF, Sandler RS. A high-fiber diet does not protect against asymptomatic diverticulosis. *Gastroenterology.* 2012 Feb;142(2):266-72.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2011.10.035. Epub 2011 Nov 4. PMID: 22062360; PMCID: PMC3724216

10. Schuetz A, Jauch K-W. Lower gastrointestinal bleeding: therapeutic strategies, surgical techniques and results. *Langenbeck's archives of surgery* 2001; 386:17-25

11. Mayers MA,-Alonso DR, Gray GF, Baer JW. Pathogenesis of bleeding Colonic diverticulosis. *Gastroenterology* 1976 ;71:577
12. McGuire HH Jr. Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. *Ann Surg.* 1994 Nov. 220(5):653-6.
13. Diggs NG, Holub JL, Lieberman DA, et al. Factors that contribute to blood loss in patients with colonic angiodysplasia from a population-based study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9:415
14. Chavalitthamrong D, Jensen DM, Kovacs TO, et al. Ischemic colitis as a cause of severe hematochezia: risk factors and outcomes compared with other colon diagnoses. *Gastrointest Endosc* 2011; 74:852.
15. Macrae FA, St John DJ. Relationship between patterns of bleeding and Hemoccult sensitivity in patients with colorectal cancers or adenomas. *Gastroenterology.* 1982 May;82(5 Pt 1):891-8. PMID: 7060910.
16. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2020. *CA: A Cancer Journal for Clinicians* 2020; 70:7-30
17. Korkis AM, McDougall CJ. Rectal bleeding in patients less than 50 years of age. *Dig Dis Sci.* 1995 Jul;40(7):1520-3. doi: 10.1007/BF02285201. PMID: 7628276.
18. Peng Y, Wang H, Feng J et al. Efficacy and safety of argon plasma coagulation for hemorrhagic chronic radiation proctopathy: a systematic review. *Gastro enterology research and practice* 2018; 2018
19. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA.* 2012 Mar 14;307(10):1072-9. doi: 10.1001/jama.2012.253. PMID: 22416103.
20. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Med Clin North Am.* 2008 May;92(3):491-509, xi. doi: 10.1016/j.mcna.2008.01.005. PMID: 18387374.
21. Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005 Jun 1;21(11):1281-98. doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02485.x. PMID: 15932359.
22. Aoki T, Nagata N, Shimbo T, Niikura R, Sakurai T, Moriyasu S, Okubo H, Sekine K, Watanabe K, Yokoi C, Yanase M, Akiyama J, Mizokami M, Uemura N. Development and Validation of a Risk Scoring System for Severe Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016 Nov;14(11):1562-1570.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2016.05.042. Epub 2016 Jun 14. PMID: 27311620.

23. Triantafyllou K, Gkolfakis P, Gralnek IM, Oakland K, Manes G, Radaelli F, Awadie H, Camus Duboc M, Christodoulou D, Fedorov E, Guy RJ, Hollenbach M, Ibrahim M, Neeman Z, Regge D, Rodriguez de Santiago E, Tham TC, Thelin-Schmidt P, van Hooft JE. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2021 Aug;53(8):850-868. doi: 10.1055/a-1496-8969. Epub 2021 Jun 1. Erratum in: *Endoscopy*. 2021 Jun 17;: PMID: 34062566.

24. Oakland K, Chadwick G, East JE, Guy R, Humphries A, Jairath V, McPherson S, Metzner M, Morris AJ, Murphy MF, Tham T, Uberoi R, Veitch AM, Wheeler J, Regan C, Hoare J. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*. 2019 May;68(5):776-789. doi: 10.1136/gutjnl-2018-317807. Epub 2019 Feb 12. PMID: 30792244.

25. Strate LL, Gralnek IM. Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. *The American journal of gastroenterology* 2016; 111:459.

26. Van Gossum A, Bourgeois F, Gay F, Lievens P, Adler M, Cremer M. Operative colonoscopic endoscopy. *Acta Gastroenterol Belg*. 1992 May-Jun;55(3):314-26. PMID: 1632146.

27. Strate LL, Naumann CR. The role of colonoscopy and radiological procedures in the management of acute lower intestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010 Apr;8(4):333-43; quiz e44. doi: 10.1016/j.cgh.2009.12.017. Epub 2009 Dec 29. PMID: 20036757.

28. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2005 Dec;34(4):643-64. doi: 10.1016/j.gtc.2005.08.007. PMID: 16303575.

29. Koh FH, Soong J, Lieske B, Cheong WK, Tan KK. Does the timing of an invasive mesenteric angiography following a positive CT mesenteric angiography make a difference? *Int J Colorectal Dis*. 2015 Jan;30(1):57-61. doi: 10.1007/s00384-014-2055-z. Epub 2014 Nov 4. PMID: 25367183.

30. Dusold R, Burke K, Carpentier W, Dyck WP. The accuracy of technetium-99m-labeled red cell scintigraphy in localizing gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 1994 Mar;89(3):345-8. PMID: 8122642.

31. Frost J, Sheldon F, Kurup A, Disney BR, Latif S, Ishaq S. An approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Frontline gastroenterology* 2017; 8:174-182.

32. García-Blázquez V, Vicente-Bártulos A, Olavarria-Delgado A et al. Accuracy of CT angiography in the diagnosis of acute gastrointestinal bleeding: systematic review and meta-analysis. *European radiology* 2013; 23:1181-1190.
33. Yoon W, Jeong YY, Shin SS, Lim HS, Song SG, Jang NG, Kim JK, Kang HK. Acute massive gastrointestinal bleeding: detection and localization with arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology*. 2006 Apr;239(1):160-7. doi: 10.1148/radiol.2383050175. Epub 2006 Feb 16. PMID: 16484350.
34. Browder W, Cerise EJ, Litwin MS. Impact of emergency angiography in massive lower gastrointestinal bleeding. *Ann Surg*. 1986 Nov;204(5):530-6. doi: 10.1097/00000658-198611000-00004. PMID: 3094466; PMCID: PMC1251335.
35. Guy GE, Shetty PC, Sharma RP, Burke MW, Burke TH. Acute lower gastrointestinal hemorrhage: treatment by superselective embolization with polyvinyl alcohol particles. *AJR Am J Roentgenol*. 1992 Sep;159(3):521-6. doi: 10.2214/ajr.159.3.1503016. PMID: 1503016.

BÖLÜM 6

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARINDA SİNTİGRAFİK YÖNTEMLER

Ahmet Eren Şen

1. Giriş

Gastrointestinal sistem (GİS) kanaması olan hastaların değerlendirilmesinde öncelikle tespit edilmesi gereken kanama odağının yeridir. Treitz ligamentinin proksimalinde olan kanamalar üst GİS kanaması olarak tanımlanırken, distalinde olanlar ise alt GİS kanaması olarak tanımlanır. Üst GİS kanamalarının alt GİS kanamalarına göre mortalitesi daha yüksektir (1). Üst GİS kanamalarının en sık nedenleri özefagus varis kanaması, gastrit, mide ve duodenum ülserleridir. Alt GİS kanama sebepleri olarak divertikül, arteriovenöz malformasyonlar, anjiodisplaziler, polipler, inflamatuvar bağırsak hastalıkları ve Meckel divertikülü sayılabilir (2). Alt GİS kanamalarının yaklaşık %4'ü mortalite ile sonlanırken %85'i kendiliğinden durur (3,4).

Anamnez ve fizik muayene genellikle kanamanın üst ya da alt GİS kaynağı hakkında fikir verir (Melena ya da parlak kırmızı rektal kanama). Üst GİS kanamaları endoskopik yöntemlerle kolaylıkla tespit edilebilirken alt GİS kanamalarının tespiti daha problemlidir. Eğer kalın bağırsak kaynaklı ise kolonoskopi oldukça yararlıdır. Ancak ince bağırsak kaynaklı kanamaların tespiti zordur. GİS kanamaları tipik olarak aralıklı olduğundan tanıda anjiografinin yeri de sınırlıdır. Testin pozitif olması güvenilir iken negatif olması ancak o anda kanama olmadığının işaretidir. Tekrarlayan anjiyografik çalışmalar genellikle pratik değildir. Bu aşamadan itibaren kanama odağının tespitinde nükleer tıp yöntemleri devreye girmektedir.

GİS kanama sintigrafisinin uygulaması hızlı ve kolaydır. Girişimsel işlem olmadığından hasta açısından minimal risk taşıyan, radyasyon maruziyeti düşük ve konforlu bir tetkiktir. 24. Saate kadar görüntüleme imkanı sunduğu

için aralıklı kanamalarda son derece faydalı veriler sağlamaktadır. GİS kanama sintigrafisi cerrahi/anjiografik girişimi planlamaya yardımcı olur.

2. GİS Kanamalarında Radyonüklid Sintigrafik Yöntemler

En sık endikasyonu alt GİS kanamalarının tespitidir. Sintigrafi 0.05-0.1 ml/dk ve üzeri hızlardaki kanamaları tespit edebilir (5,6). Genel olarak duyarlılık %93, özgüllük %95 olarak bildirilmektedir (7-9). Radyasyon maruziyeti nedeniyle gebelere uygulanmaz. Emziren hastaların 12 saat emzirmeye ara vermeleri gerekmektedir (10).

Sintigrafik olarak GİS kanama odağının tespitinde genellikle iki yöntem kullanılmaktadır. Bunlar; Teknesyum (Tc) 99m işaretli sülfür kolloid ve Tc 99m işaretli eritrosit yöntemleridir. Bunlar intravasküler kompartmanda lokalize olan izleyicilerdir.

2.1. Tc 99m İşaretli Sülfür Kolloid

İlk olarak 1977 yılında Alavi ve arkadaşları tarafından sülfür kolloid kullanılarak kanama odağı çalışması tanımlanmıştır (11). Sülfür kolloid 100-1000 nanometre çapa sahip partiküllerdir. Tc 99m ile bağlanarak gama kamerada görüntülenme imkanı sunar. Tc 99m sülfür kolloid 3 dakika gibi bir kısa dolaşım yarı ömrüne sahiptir. Retikuloendotelial sistem tarafından (karaciğer, dalak, kemik iliği) hızlıca fagositoza uğrar (12). Yaklaşık 15 dakika sonrasında kandan arınmaktadır. Gama kamera altında 20-30 dakika boyunca 1-2'ser dakikalık görüntüler alınır. Aktif kanama varsa genellikle ilk 15 dakikada saptanır. Aktif kanama varlığında radyoaktif madde ekstrasvasküler alana geçiş gösterir. Daha sonra birikerek göllenme gözlenir.

Sülfür kolloidin hızla fagositoza uğraması nedeniyle geç görüntüleme yapılamamaktadır. Bu durum aralıklı kanamaların tespitinde dezavantaj oluşturmaktadır. Ayrıca karaciğer ve dalakta yüksek aktivite olması bu bölgelere yakın kanama odaklarını gizleyebilir (7-9)

2.2. Tc 99m İşaretli Eritrosit

Eritrosit işaretleme nükleer tıpta çeşitli tetkiklerde kullanılmaktadır. Bunlar; kanama yeri tespitinde, kalp kan havuzu ve ejeksiyon fraksiyonu tayininde ve eritrositlerin denatüre edilmesiyle yapılan ektopik/aksesuar dalak tayininde kullanılmaktadır. Uzun intravasküler yarı ömürleri nedeniyle geç dönem görüntüler alınabilir. Bu da özellikle aralıklı kanamaların tespiti için avantaj sağlar.

Tc 99m ile eritrosit bağlanması 3 farklı yöntemle yapılmaktadır. Bunlar in vivo, modifiye in vivo ve in vitro yöntemlerdir.

İn vivo yöntemde hastadan kan alınmaz. 1 mg kalay pirofosfat hastaya enjekte edilir. 15-30 dakika beklendikten sonra Tc 99m perteknetat enjekte edilir. Bu yöntemin bağlanma oranı en düşük olup %75-80 civarındadır. Düşük hedef/arka plan oranına sahip olduğundan GİS kanama çalışması yapılacaksa diğer yöntemler önerilmektedir. Dini nedenlerle kan almak istemeyen hastalarda tercih edilebilir.

Modifiye in vivo yöntemde ise yine kalay pirofosfat enjekte edilir. 15-30 dakika ardından hastadan 3-5 ml kan alınır. Kan ve Tc-99m perteknetat az miktarda antikoagülan içeren enjektöre çekilir (12,13). Ara ara hafifçe çalkalanır. 10 dakika sonra hastaya yeniden enjekte edilir. Bu yöntemin verimliliği daha yüksek olup %85-90 civarındadır. Bu işaretleme yöntemleri bazı ilaçlarla etkileşim göstererek verimlilik düşmektedir. Tablo 1'de ilaç etkileşimleri özetlenmiştir.

İn vitro yöntemde ise hastadan kan alınıp kalay pirofosfat içeren bir şişeye eklenir. Sonrasında sodyum hipoklorit eklenip sitrat tamponu ile karıştırılır. Bu işlem Tc 99m perteknetatın hücre dışı indirgenmesini önlemek için yapılır. Ardından Tc 99m perteknetat karışıma eklenir. 20 dakika inkübasyon süresinden sonra hastaya enjekte edilir. Bu yöntem en yüksek işaretleme verimliliğine sahip olan (>%97), hedef/arka plan oranının en düşük olduğu yöntemdir. İşaretlemeyi bozabilecek ilaç etkileşimleri en az bu yöntemde görülür. Maliyetinin daha yüksek olması dezavantaj sayılabilir. Her üç yöntemde de Tc 99m perteknetat hemoglobinin beta globulin zincirlerine bağlanmaktadır.

Tablo 1. Tc 99m ile eritrosit işaretlenmesini bozan ilaçlar (12,14,15)

İlaç	Etkileşim mekanizması/Yorum
Kalay iyonu	Çok az ya da çok fazla olması işaretleme oranını azaltır.
Heparin	Tc 99m heparinli bir kateter yoluyla enjekte edildiğinde, Tc 99m işaretli heparin kompleksi oluşabilir.
Metildopa, hidralazin	Kalay iyonunu okside ederek indirgeme kapasitesini azalır. Bu da işaretlemenin azalması demektir.
Kinidin	Eritrositlere karşı antikor üretimini artırabilir.
Doksorubisin	İşaretlenme verimliliğini azaltır. Doz ilişkilidir.
İyotlu kontrast	Birden fazla mekanizma bulunmaktadır. Kalay iyonunun; - İndirgeme kapasitesini düşürür. - Dağılımını değiştirir. Ayrıca eritrositteki bağlanma bölgeleri için rekabet eder ve Tc 99m bağlanma bölgelerinde değişiklikler oluşturur.
Çikolata	Bilinmiyor
Kan transfüzyonu	Bilinmiyor

Görüntülemeye hasta gama kamera altında iken şüphelenilen alandan önce 1'er saniyelik 1 dakika boyunca dinamik kanlanma görüntüleri alınır. Daha sonra 1'er dakikalık 60-90 dakika boyunca dinamik görüntüler alınır. Pelvisten lateral görüntü alınması mesane/rektum aktivitesi ayırımında yardımcı olabilir. Kanama odağının tespit edilememesi durumunda 2., 4. ve gerekirse 24. saate kadar statik görüntüler alınabilir. Tc 99m işaretli sülfür kolloidin karaciğer ve dalaktaki yüksek düzeyde arka plan aktivitesi olması ve geç görüntülemelere olanak tanınamaması nedeniyle çalışmalar Tc 99m işaretli eritrositlerin daha üstün olduğunu göstermiştir (7-9). Sülfür kolloid ve işaretli eritrosit sintigrafileri farklılıkları Tablo 2'de gösterilmiştir.

GİS kanama sintigrafisinin önemli bir kısıtlılığı, kanama bölgesinin lokalizasyonunu yeterli bir şekilde vermemesidir. Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) verilerini BT görüntüleri ile birleştirerek ya da direkt SPECT/BT kameraları kullanarak bu kısıtlılığın üstesinden gelinebilir. SPECT/BT görüntülemenin lokalize edilmesi zor kanama bölgelerinde faydalı olduğu bildirilmektedir (16-20). Hastanın aldığı radyasyon dozu anjiyografiye göre nispeten daha düşüktür. Tc 99m işaretli eritrositler için hedef organ dalak ve myokarddır.

Tablo 2. Tc 99m işaretli sülfür kolloid ve Tc 99m işaretli eritrosit sintigrafileri farklılıkları

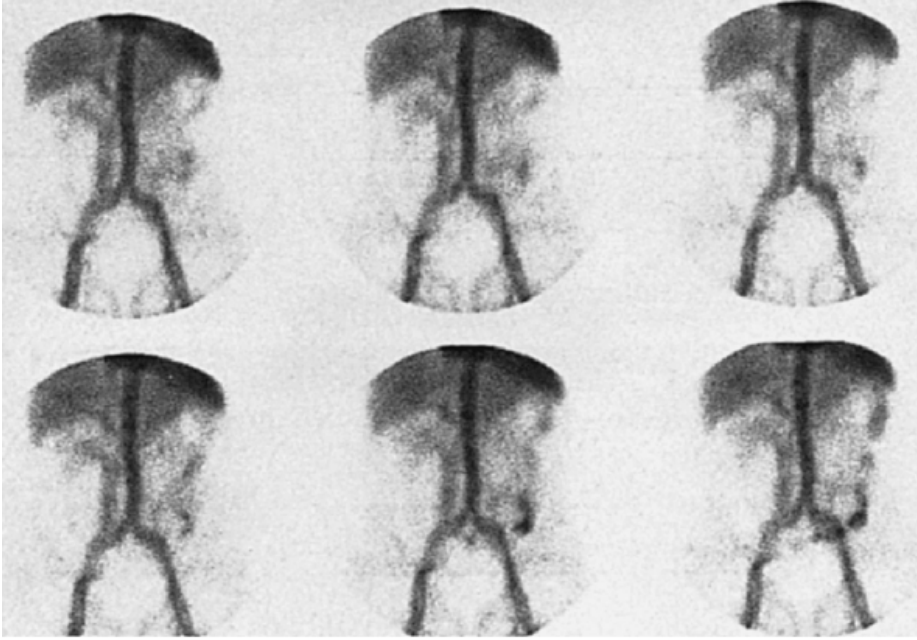
Tc 99m işaretli sülfür kolloid	Tc 99m işaretli eritrosit
Min. kanama deteksiyonu: 0.05-.01 ml/dk	Min. kanama deteksiyonu: 6-12 ml/dk
Kısa vasküler yarı ömür. (Yaklaşık 3 dakika)	Uzun vaksüler yarı ömür. Aralıklı kanamalı hastalarda geç görüntülemeye olanak tanır.
Fizyolojik karaciğer/dalak aktivitesi nedeniyle komşu yapılarda kanama tespit edilemeyebilir.	Karaciğer/dalak komşuluğundaki kanamalar tespit edilebilir.
Yüksek hedef/zemin aktivite oranı	Düşük hedef/zemin aktivite oranı

3. GİS Kanama Sintigrafisinde Görüntü Yorumlama

İşaretleme oranının düşük olması serbest teknesyumların fazla olduğu anlamına gelmektedir. Bu da midede, tükrük bezlerinde, tiroide ve arka planda yüksek aktivite olması demektir. Kanlanma fazı kanama olmasa bile yoğun damarlanmaya sahip anjiodisplazi, tümör gibi patolojileri gösterebilir. İlk 90 dakikalık görüntülemede kanamaların %80 kadarı tespit edilebilmektedir. Tespit edilememişse hastanın durumuna ve kliniğin işleyişine göre daha geç görüntüler alınabilir.

Odak tespitinde dikkat edilmesi gereken kural radyoaktivitenin daha önce olmadığı yerde görülmesi ve zamanla artmasıdır. Aynı zamanda aktivite bağırsak anatomisine uygun olarak hareket etmelidir. Hareket antegrad ya da retrograd olabilir. Sabit duran bir aktivite kanama odağı olarak düşünülmemelidir. Kalın bağırsak aktiviteleri bağırsak anatomisine uygun olarak lineer hareket eder (12) (Şekil 1). İnce bağırsak kanaması tespiti ise daha zordur. Aktivite genellikle daha merkezi konumda görülüp hızla hareket eder. Bazen lokalize edilemeyip çekumda göllenmiş bir şekilde radyoaktivite izlenebilir. Sintigrafide kanama tespit edilmemişse anjiografide de tespit edilme olasılığı düşüktür.

Serbest teknesyum oranının yüksek olması midede yanlış pozitif aktiviteye sebep olabilir. Bunu teyid etmek için tiroid ve tükrük bezlerine bakmak yol gösterici olabilir. Yine serbest teknesyumun böbreklerden atılımı yanlış pozitifliğe neden olabilir. Anterior projeksiyonda izlenen mesane aktivitesi de yanlış pozitifliğe neden olabilir. Penil aktivite (fizyolojiktir) rektum aktivitesi ile karıştırılabilir. Bunların tespiti için lateral projeksiyondan görüntü alınabilir. Ya da SPECT/BT'den faydalanılabilir.



Şekil 1. Tc 99m işaretli eritrosit sintigrafisinde sol kolon kanaması. Kanamanın bağırsak lümeninde antegrad ve retrograd hareketi görülmekte (12).

4. Meckel Divertikülü ve Sintigrafisi

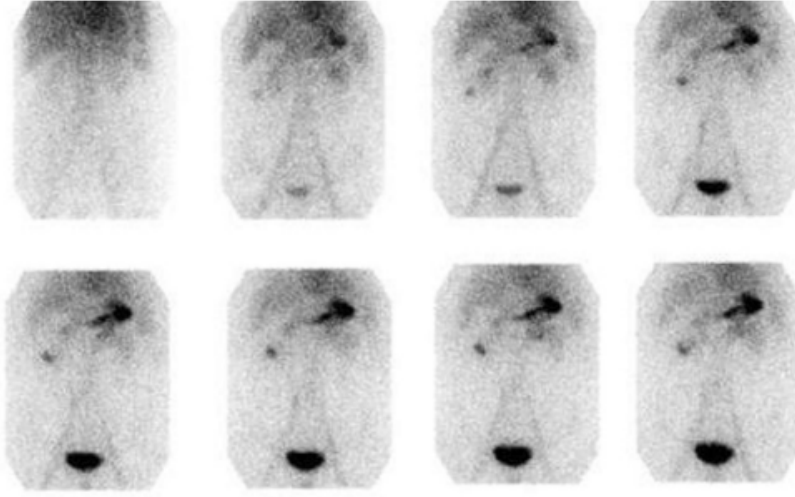
Meckel divertikülü GİS'in en sık konjenital anomalisidir (21). Omfalomezenterik kanalın kapanmaması ile oluşan bağırsak katmanlarının tümünü içeren bir divertiküldür. Klasik öğretilde toplumun %2'sinde, erkeklerde 2 kat daha sık, terminal ileumun 2 feet (yaklaşık 60 cm) proksimalinde, 2 inç (yaklaşık 5 cm) uzunluğunda, yaşamın ilk 2 dekadında, sıklıkla da ilk 2 yılda ortaya çıkmaktadır. Bu divertiküller %10-60 oranında ektopik mukozayı içerir. En yaygın olarak gastrik mukozayı içerirken duodenal ve pankreas mukozası da içerebilir (22). Ektopik mide mukozası Meckel divertikülü olan hastaların %10 - %30'unda, semptomatik hastaların %60'ında ve kanamalı olanların %98'inde mevcuttur. Hastaların küçük bir yüzdesinde kanamaya, invazyona, obstrüksiyona, volvulusa ve perforasyona neden olabilir. Kanama potansiyeli her yaşta olsa da çocukluk çağında daha sıktır. Çocukta en sık ağrısız rektal kanama ile prezente olur (23). Ektopik üretilen mide asidi ve pepsin ülserasyon ve kanamaya neden olmaktadır.

Tanıda ince bağırsak radyografisi; divertikül ostiumunun dar olması, yavaş dolun gösterip hızlı boşalması nedeniyle kullanışlı değildir. Anjiyografi yalnızca aktif kanama varlığında faydalı olup nadiren kullanılmaktadır. Tc-99m perteknetat Meckel divertikülü sintigrafisi ise ameliyat öncesi teşhis için standart yöntem kabul edilmektedir.

Sintigrafide Tc 99m perteknetat mide mukozasında fizyolojik olarak lokalize olduğu için tercih edilen radyofarmasotik olup çalışmalarda %85 duyarlılık ve %95 özgüllük oranları bildirilmiştir (12). Lokalizasyon mekanizması hem gastrik mukozada münin salgılayan hücreler hem de perietal hücreler aracılığıyla. Meckel divertikülü sintigrafisi aktif kanama olmayan hastalarda öncelikli olarak tercih edilmeli, aktif kanaması olanlarda ise işaretli eritrosit GİS kanama sintigrafisi tercih edilmelidir (24).

Çalışma öncesinde duyarlılığı artırmak için hastanın 4 saat aç olması tercih edilir. Yine zorunlu olmamakla birlikte premedikasyon yapılarak tetkikin duyarlılığı artırılabilir. Premedikasyon olarak H₂ reseptör blokerleri, proton pompa inhibitörleri, glukagon ve pentagastrin kullanılabilir (12,25). H₂ reseptör blokerleri ve proton pompa inhibitörleri Tc 99m perteknetatın intraluminal salınımını azaltır. Glukagon mide peristaltizmini azaltırken, pentagastrin Tc 99m perteknetatın gastrik mukozal alımını artırır. Görüntüleme öncesi mesane aktivitesini minimize etmek için hastanın idrarını yapması istenir.

Tc 99m perteknetat hastaya intravenöz yolla enjekte edilir. Ardından hasta supin pozisyonda en az 30 dakika süren dinamik görüntüler alınır. Negatif yada şüpheli durumlarda 1 saate kadar uzatılabilir. Tc 99m perteknetat mide ve ektopik mide mukozasında eş zamanlı olarak 5-10. dakikadan itibaren tutulmaya başlar ve tutulum zamanla artar (12) (Şekil 2). İnvajinasyon, apandisit, enflamatuvar bağırsak hastalıkları, hemanjiom, ektopik böbrek, hidronefroz gibi bazı patolojiler yanlış pozitifliğe neden olabilir. Meckel divertikülü sintigrafisi kolay uygulanabilen ve hızlı sonuç veren bir yöntemdir.



Şekil 2. Meckel divertikülü. Sağ üst-orta abdominal bölgede mide ile eş zamanlı radyoaktivite akümülayonu görülmekte (12).

KAYNAKLAR

1. Burke SJ, Golzarian J, Weldon D, Sun S. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol* 2007;17:1714-1726.
2. Biersack HJ, Cox PH. *Nuclear Medicine in Gastroenterology*. Kluwer Academic Publishers, Netherlands; 1991:177-190.
3. Mariani G, Pauwels EK, AlSharif A, et al. Radionuclide evaluation of the lower gastrointestinal tract. *J Nucl Med* 2008;49:776-787.
4. Currie GM, Kiat H, Wheat JM. Scintigraphic evaluation of acute lower gastrointestinal hemorrhage: current status and future directions. *J Clin Gastroenterol* 2011;45:92-99.
5. Winzelberg GG, McKusick KA, Strauss HW, et al. Evaluation of gastrointestinal bleeding by red blood cells labeled in vivo with technetium-99m. *J Nucl Med* 1979;20:1080-1086.
6. Zuckerman DA, Bocchini TP, Birnbaum EH. Massive hemorrhage in the lower gastrointestinal tract in adults: diagnostic imaging and intervention. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:703-711.
7. Siddiqui AR, Schauwecker DS, Wellman HN, et al. Comparison of technetium-99m sulfur colloid and in vitro labeled technetium-99m RBCs in the detection of gastrointestinal bleeding. *Clin Nucl Med* 1985;10:546-549.

8. Bunker SR, Lull RJ, Tanasescu DE, et al. Scintigraphy of gastrointestinal hemorrhage: superiority of ^{99m}Tc red blood cells over ^{99m}Tc sulfur colloid. *AJR Am J Roentgenol* 1984;143:543-548.

9. Bunker SR, Brown JM, McAuley RJ, et al. Detection of gastrointestinal bleeding sites: use of in vitro technetium ^{99m}Tc -labeled RBCs. *JAMA*. 1982;247:789-792

10. Dam HQ, Brandon DC, Grantham VV, et al. The SNMMI procedure standard/EANM practice guideline for gastrointestinal bleeding scintigraphy 2.0. *J Nucl Med Technol* 2014;42:308-317.

11. Alavi A, Dann RW, Baum S, et al. Scintigraphic detection of acute gastrointestinal bleeding. *Radiology*. 1977;124:753-756.

12. Ziessman H, O'Malley J, Thrall J. *Nuclear Medicine: The Requisites*. 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013:307-321.

13. Henkin RE, Bova D, Dillehay GL, et al. *Nuclear Medicine*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier. 2006:988-993.

14. Bustani H, Colavolpe C, Imbert-Joscht I, et al. Chocolate intake associated with failed labeling of (^{99m}Tc) red blood cells. *J Nucl Med Technol* 2009;37:107-110.

15. Kawabe J, Higashiyama S, Torii K, et al. Poor labeling of ^{99m}Tc red blood cells in vivo in a radionuclide intestinal bleeding study of a patient who had recently undergone frequent blood transfusions. *Clin Nucl Med* 2003;28:911-912.

16. Bentley BS, Tulchinsky M. SPECT/CT helps in localization and guiding management of small bowel gastrointestinal hemorrhage. *Clin Nucl Med* 2014;39:94-96.

17. Schillaci O, Spanu A, Tagliabue L, et al. SPECT/CT with a hybrid imaging system in the study of lower gastrointestinal bleeding with technetium- 99m red blood cells. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 2009;53:281-289.

18. Schillaci O, Filippi L, Danieli R, et al. Single-photon emission computed tomography/computed tomography in abdominal disease. *Semin Nucl Med* 2007;37:48-61.

19. Schillaci O, Danieli R, Manni C, et al. Is SPECT/CT with a hybrid camera useful to improve scintigraphic imaging interpretation? *Nucl Med Commun* 2004;25:705-710.

20. Yama N, Ezoe E, Kimura Y, et al. Localization of intestinal bleeding using a fusion of ^{99m}Tc -labeled RBC SPECT and X-ray CT. *Clin Nucl Med* 2005;30:488-489.

21. Sagar J, Kumar V, Shah DK. Meckel's diverticulum: a systematic review. *J R Soc Med* 2006;99:501-505.

22. Turgeon DK, Bennet JL. Meckel's diverticulum. *Am J Gastroenterol*. 1990;85:777-781.

23. Mettler FA, Guiberteau MJ. *Essentials of Nuclear Medicine Imaging*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012:248-249.

24. Spottswood SE, Pfluger T, Bartold SP, et al. SNMMI and EANM Practice Guideline for Meckel Diverticulum Scintigraphy 2.0. *J. Nucl Med Technol* 2014;42:163-169.

25. Treves ST. *Pediatric Nuclear Medicine/PET*. 3rd ed. New York: Springer; 2007:192-208.

BÖLÜM 7

PERİTONİTLER

İdris Kurt

1. Periton Anatomisi

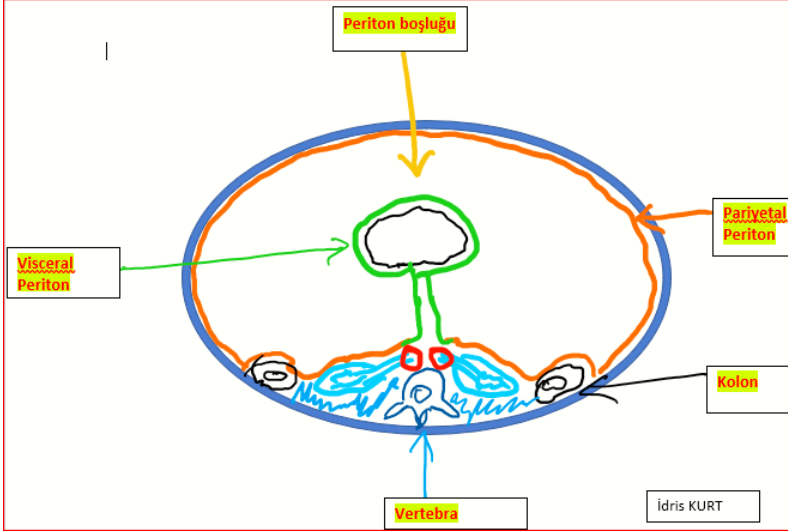
Periton, abdominal kaviteyi kaplayan, ince, seröz bir membrandır. İki katmandan oluşmaktadır: pariyetal ve visseral yapraklar. Mezodermden köken almaktadır ve ince fibröz doku üzerinde dizili mezotelyal hücrelerden oluşmaktadır. Pariyetal ve visseral periton arasında oluşan potansiyel boşluğa peritoneal kavite ismi verilmektedir ve içerisinde yaklaşık 50-100 cc seröz sıvı bulunmaktadır (Resim 1). Bu sıvı sayesinde sürtünme engellenerek, organların serbestçe hareket olanağı sağlanmış olur. Visseral periton organ yüzeylerini örter, pariyetal periton embriyonik dönemde olan çöломik kaviteyi kaplar. Periton yaprakları abdomen içindeki organları destekler, bu organlara giden damarlar, lenfatikler ve sinirler için kanal görevi de görmektedir (1).

Peritoneal kavite iki büyük keseden oluşmaktadır: büyük kese (genel periton boşluğu) ve küçük kese (bursa omentalis). Bu iki boşluk birbiri ile Winslov'un epiploic forameni ile ilişkilidir. Periton boşluğu erkekte tamamen kapalı bir kese şeklinde iken, kadınlarda fallopl tüpleri yolu ile dış çevre ile ilişkilidir (2).

Periton genel olarak ligamentleri, mezenterleri ve omentumları içerir. Peritoneal ligamentler çift kat periton yapraklarından oluşurlar ve rolleri organları peritoneal kavite içinde desteklemektir. Omentum ve mezenterler de özelleşmiş ismi olan ligamentlerdir. Omentum mide ve duodenumu etraf organlara bağlamaktadır. Küçük omentum mide ve duodenumu karaciğere bağlar (hepatogastrik ve hepatoduodenal ligament). Büyük omentum ise midneyi transvers kolon ile ilişkilendirir. Yine çift katmanlı periton olan mezenterler ise organları arka karın duvarına bağlar ve içinden organları destekleyen damarlar, sinirler, lenfatikler ve yağ dokusu geçer (3).

İntraperitoneal organlar arasında mide, dalak, karaciğer , duodenumun birinci ve dördüncü kısmı, jejunum, ileum, transvers kolon ve sigmoid kolon yer alır. Peritonun arka yaprağının arkasında kalan organlar retroperitoneal

olarak geçer: özofagus, aorta, duodenumun ikinci ve üçüncü kısmı, çıkan ve inen kolon, pankreas, böbrekler, üreterler ve adrenal glandlar (4).



Resim 1. Peritoneal kavite

2. Peritonit

Tanım: Peritoneal kaviteyi kaplayan, periton yüzeyin enflamasyonudur. Farklı bir patolojik durum ilişkili sekonder oluşur. Genellikle mikroorganizmalar tarafından oluşturulmasına rağmen kimyasal iritanlar nedeniyle, seyrek olarak da otoimmün hastalıklar zemininde gelişebilir.

Lokalize peritonit dendiğinde genellikle intraabdominal abse oluşumu ile seyri kastedilir (5).

Sınıflandırma: Peritonitler ana hatları ile primer ve sekondere ayrılırlar. Primer peritonit , diğer adı ile spontan bakteriyel peritonit batın içi kaynak olmaksızın , önceden var olan batın içi asitin enfekte olması durumudur. Sekonder veya cerrahi peritonit genelde gastrointestinal veya ürogenital traktusun bütünlük kaybı sonucu oluşan periton boşluğunun kontaminasyonu sonucu oluşur. Bu durum spontan apandisit, divertikülit, peptik ülser perforasyonuna bağlı olabilirken, travma veya iyatrojenik enstrümantasyon sonrası da gerçekleşebilir. Bunların dışında özel peritonit tipleri olarak isimlendirilen peritonit tipleri de bulunmaktadır: tersiyer peritonit, diyaliz peritoniti, lupus peritoniti, tüberküloz peritoniti (5).

2.1.Spontan Bakteriyel Peritonit (SBP)

2.1.1. Tanım

Batın içinde intraabdominal cerrahi bir nedene bağlı olmaksızın (özellikle gastrointestinal perforasyon) oluşan steril periton sıvısının enfekte olma durumudur. En sık nedeni kronik karaciğer parankim hastalığı (siroz) ve portal hipertansiyondur. Nefrotik sendrom ve kalp yetmezliği gibi non-sirotik nedenler ile oluşan asit enfeksiyonu da spontan bakteriyel peritonit olarak kabul edilir (6).

2.1.2. Epidemiyoloji

Dünya genelinde sirotik hastalardaki bakteriyel enfeksiyonlar %25-30 oranında izlenmekle birlikte, %30-50 oranında da mortaliteye sebep olmaktadır (7). Sirotik asit transudatif olup zayıf opsonitik aktiviteye sahiptir. Bu nedenle bakteri üremesine elverişli ortam sağlar. Enfeksiyonların başında da spontan bakteriyel peritonit gelmektedir (%27). SBP'den sonra izlenen enfeksiyonlar ise %22 oranında üriner trakt enfeksiyonları , %19 pnömonidir. Amerika ve Avrupa merkezleri ile kıyaslandığında, Asya merkezlerinde üriner trakt ve akciğer enfeksiyonları daha yüksek izlenmiştir (8). Prevalansı ayaktan hastalarda %1.5-3.5 arasında iken , yatan hastalarda %10 oranında izlenmektedir (9). Sirotik hastaların 1 yıllık takiplerde de insidansı %10-25 arasında değişmektedir (7). İlk tarif edildiğinde hastanede ölüm oranı %90'ların üzerinde iken, artık erken tanı ve hızlı antibiyoterapi başlanması sonucunda %20'lere kadar gerilemiştir. Ancak bir kez SBP geçirildiğinde , bir yıllık kümülatif rekkürens oran %70'lere varan oranlarda olup, çok yüksektir (10).

2.1.3. Patogenezi

Patofizyolojisinde mikrobiyota değişimi, intestinal permeabilite artışı, bakteriyel translokasyon, bozulmuş sistemik immün yanıt olayları silsilesi rol oynamaktadır. Bu olaylar zemininde bakteriyel translokasyon kolaylaşmaktadır ve bakteriler enterik lümeninden , mezenterik lenf nodlarına oradan da portal ve sistemik dolaşıma katılıp , asitik sıvıyı kolonize etmektedir ve uygun koşullar altında enfeksiyon gelişmektedir. Bakteriyel mikrobiyom bozukluğu hem kantitatif (intestinal bakteriyel aşırı çoğalma) hem kalitatif (disbiyozis) şeklinde izlenebilir. Portal hipertansif sirotik hastalarda bağırsak mukozasının kan akımı azaldığından mikrosirkülasyon bozulmakta ve buna bağlı mukozal bariyer bütünlük kaybolmakta ve bakteriyel translokasyon oluşabilmektedir. Sirozda bir

yandan sirküle eden immün hücre sayısı ve kompleman gibi immünfonksiyone moleküllerin hepatik üretimi azalırken, diğer yandan devamlı ve subklinik bakteriyel translokasyona bağlı proinflamatuvar sitokin üretimi artmaktadır. Pro ve anti-enflamatuvar durum ikincisi lehine sonuçlandığında bakteriyel enfeksiyonlara eğilim artmaktadır (11).

2.1.4. Etiyoloji

Spontan bakteriyel peritonit en sık (%75) gram negatif aerobik organizmalara bağlı gelişir. Major izole edilen organizmalara ise (%90) enterik gram negatif bakterilerdir (*Escherichia Coli*, *Klebsiella Pneumonia*...). Geri kalan vakalarda sorumlu bakteriler ise gram pozitif aerobiklerdir. En sık olanlar da *Streptococcus Pneumoniae* ve *Viridans* grubu *Streptococci*'dir (12).

2.1.5. Klinik Prezantasyon

Sirotik hastalarda ateş (%69), karın ağrısı (%59), bilinç değişikliği (%54), karın hassasiyeti (%49), diyare (%32), ileus (%30), tansiyon düşüklüğü (%21) ve hipotermi (%17) geliştiğinde spontan bakteriyel peritonit akla gelmelidir. Bunun yanında masif asit durumunda pariyetal ve visseral periton sürtünemediğinden spinal refleks oluşmayıp, rijidite izlenmeyebilir. Unutulmamalıdır ki ; %10 hastada semptom ve bulgu olmayabilir. Bu yüzden sirotik hastada açıklanamayan herhangi bir kötüleşme durumunda paresentez ile SBP dışlanmalıdır (13).

2.1.6. Tanı

Tanı paresentez bulguları ile konur. Sıvıdaki polimorfonükleer hücre (PNL) sayısına ve bakteri tespit edilmesine göre spontan bakteriyel peritonit üçe ayrılır.

- Kültür pozitif nötroitik SBP: PNL sayısı ≥ 250 hücre/mm³ ve kültür pozitif;
- Kültür negatif nötroitik asit: PNL sayısı ≥ 250 hücre/mm³ ve kültür negatif;
- Bakteriasit: PNL sayısı ≥ 250 hücre/mm³ ve kültür pozitifliği (14).

Yukarıda da bahsedildiği üzere belirli bir hasta yüzdesinde SBP asemptomatik seyredebileceğinden herhangi bir sebeple yatırılan sirotik hastada asit sıvı örnekleme yapılması önerilmektedir. Tanı için sayılan parametrelerin dışında ayırıcı tanı açısından aerob ve anaerob kültüre ekme, gram boyama(sensitivitesi %10'larda olmakla birlikte , spesifitesi %97,5'larda), diğer hücre

tiplerinin tayini, laktat dehidrogenaz, albümin, glukoz, amilaz ve bilirubin (ciltte sararma , kahverengi-yeşil görünüm izlenmesi halinde) çalışılması gerekmektedir (7,15).

Tedavi stratejileri farklı olduğundan spontan bakteriyel peritoniti özellikle sekonder bakteriyel peritonitten ayırmak çok önemlidir. Spontan bakteriyel peritonit tanısı konulamayıp gereksiz laparotomi geçirenlerde mortalite %85'lere ulaşmaktadır (16). Sekonder bakteriyel peritonit olup, cerrahi yapılmayıp sadece antibiyoterapi verilen hastalarda da mortalite oranı %80'lere yükselmektedir (17).

2.1.7. Risk faktörleri

Risk faktörleri arasında karaciğer hastalığının ağırlık derecesi, üst gastrointestinal kanama, asitte düşük protein konsantrasyonu (<1.5gr/dL) ve daha öncesinde spontan bakteriyel peritonit epizodu yer almaktadır. Üst gastrointestinal kanama epizodu esnasında SBP dahil tüm enfektif olaylar yaklaşık %50 oranında izlenmektedir. Diğer yandan SBP, %20 oranında akut varis kanamasını da provoke edebilir. Bu nedenle gastrointestinal kanama esnasında 7 güne kadar profilaktik antibiyoterapi önerilir (tercihen Seftriakson 1-2 gram/gün). Düşük asit proteini, Child-Pugh skoru ³ 9, serum bilirubin seviyesi ³ 3mg/dL, bozulmuş renal fonksiyon (serum kreatinini ³ 1.2mg/dL, kan üre nitrojen seviyesi ³ 25mg/dL), hiponatremi (£ 130mEq/L) parametrelerinin herhangi biri ile kombine edildiğinde SBP açısından yüksek risk durumu olarak yorumlanmaktadır. Yüksek riskli olarak sınıflandırılan bu hastalarda ömür boyu veya nakile kadar norfloksasin (400mg/gün) profilaksisi önerilmektedir. İlk SBP epizodundan sonra 1 yıllık kümülatif SBP insidansı %70'lere ulaşmaktadır. Bu nedenle kılavuzlar bu hastalarda yine profilaksi önermektedir. (18-20).

2.1.8. Tedavi

Tanı konduktan hemen sonra ampirik antibiyoterapi başlanmalıdır. Tedaviyi yönlendirecek olan hususlar; oluşma şekli (toplum kaynaklı, nazokomiyal...) ve ağırlığıdır. Toplum kaynaklı enfeksiyonlarda üçüncü kuşak sefalosporinler (sefotaksim, seftriakson) tercih edilmektedir. Yüksek antibiyoterapi rezistansı durumunda piperasilin tazobaktam veya karbapenem türevi verilebilir. Nazokomiyal veya sağlık hizmeti kaynaklı SBP'lerde çoklu ilaç direnci düşük yerlerde piperasilin tazobaktam, yüksek direnç riski olanlarda (ESBL-genişlemiş spektrumlu beta laktamaz pozitif Enterobakter) karbapenem tercih

edilmelidir. Gram pozitif çoklu ilaç dirençli suşların yaygın olduğu yerlerde karbapenem glikopeptidler, daptomisin veya linezolid ile kombine edilmelidir.

Antibiyotik etkinliğini değerlendirmek için 48'inci saatte kontrol parasentez ve hücre sayımı yapılmalıdır. Hücre sayısında %25 ten az azalma, artma veya klinik semptomlarda kötüleşme antibiyotik başarısızlığını ifade eder. Tedavi süresi 5-7 gün olmalıdır. Hepatorenal sendrom olasılığını ve mortalitede azalma sağladığından intravenöz albümin replasmanı önerilmektedir (ilk gün 1.5g/kg, sonrasında 1g/kg 3 gün boyunca) (17,21,22).

2.1.9. Prevansiyon

Child-Pugh ≥ 9 ve bilirubin düzeyi ≥ 3 olan hastalarda böbrek fonksiyon bozukluğu veya hiponatremi durumlarında , asitteki protein düzeyi de 1.5mg/dL izlendiğinde profilaksi önerilmektedir. İlk SBP atağından sonra profilaksi önerilmektedir. Profilakside norfloksasin 400mg/gün önerilmektedir (17).

2.2. Sekonder Bakteriyel Peritonit

2.2.1. Tanım

Periton boşluğunun, abdominal kavitedeki içi boş organların (gastrointestinal, genitoüriner sistem) hasarlanması (perforasyon) sonucu oluşan direkt kontaminasyonudur. Daha seyrek olarak da solid abdominal organ hasarlarından veya süpüratif abse açılması sonucu oluşabilir. Bu durum spontan olabileceği gibi (spontan ülserasyon, neoplastik perforasyon), cerrahi girişim sonrası da (anastomoz kaçağı) iyatrojenik olabilir. Bu nedenle spontan bakteriyel peritonitten farklı olarak polimikrobiyal olma eğilimindedir (23).

2.2.2. Epidemiyoloji

Yaygın bir klinik sorun olmakla birlikte, geniş popülasyonu etkilemektedir. Washington'da 1997-2000 yılları arasında, 81 hastanede yapılan geniş retrospektif gözlemsel çalışmada acilden yatışı yapılan hastaların 11200'ünün tanısı sekonder peritonit olarak tespit edilmiş. Toplamda bakıldığında 1000 başvurunun %9.3 üne tekabül ettiği gözlenmiş. Bunlardan %11' i ağır sepsise ilerlerken, %74'ünde tek organ hasarı , %20'sinde multiorgan hasarı izlenmiş. Toplam mortalite %6'larda iken , ağır sepsis durumu olanlarda %34'lere kadar yükseldiği izlenmiş (24).

Sık etyolojiler arasında perfore apandisit, akut kolesistit, perfore peptik ülser, gastrik malignite, ince bağırsak obstrüksiyonu ve strangülasyonu

(yapışıklıklara, maligniteye, volvulusa, salmonella'ya bağlı), kalın bağırsak obstruksiyonu (malignite, volvulus), perforate divertikülit, iyatrojenik (anastomotik kaçak, endoskopik perforasyon, gözden kaçmış enterotomi, enfekte yabancı cisim) nedenler yer almaktadır. Geniş üç gözlemsel çalışmanın incelendiği derlemede kaynak sıklığı olarak %31-50 arası apendiks, %15-32 kolon, %24 sınıflandırılmamış (mezenterik enfarkt, volvulus nedenli multiple perforasyon alanı), %8-18 mide, duodenum, %7-13 ince bağırsak, %1-6 biliyer sistem izlenmiş (25).

Mortalite açısından risk faktörlerine baktığımızda ileri yaş, var olan kardiyovasküler, karaciğer, renal, nörolojik komorbiditeler, apendiks dışı etyolojiler, 24 saatten fazla gecikmiş müdahale ve peritonitin yayılım derecesi bulunmaktadır. Yapılan çalışmada dört kadran peritonit bulguları olan hastalarda mortalite oranı tüm hastalardaki ortalama mortalitenin (%19) çok üstünde (%36) izlenmiş (P=0.003) (26,27).

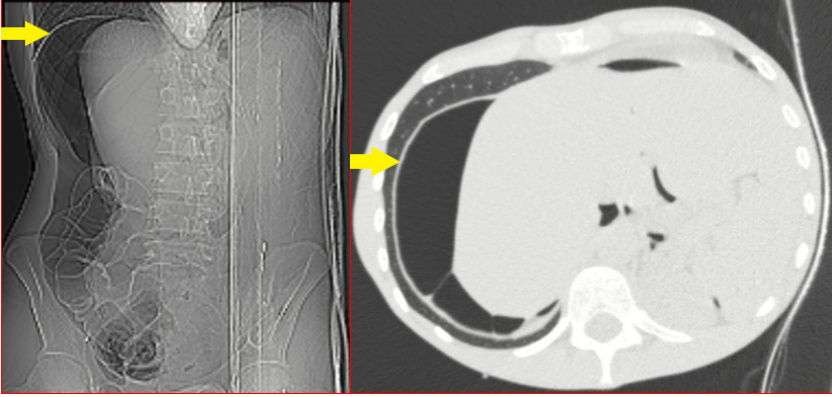
2.2.3. Tanı

Tanı, fizik muayene, görüntüleme ve laboratuvar testleri yardımı ile konur. Gelişmiş görüntüleme çağında fizik muayene önemini hala korumaktadır. Visseral (splanknik sinirler ile çölyak ve mezenterik pleksus) ve pariyetal (frenik, torakoabdominal, subkostal, lumbosakral ve obturator sinir) peritonun innervasyonu farklı olduğundan irritasyonları durumunda klinik de farklı olur. Visseral periton gerilme ve şimik uyarılara duyarlı iken , pariyetal periton baskı, ateş ve laserasyonlara duyarlıdır. Pariyetal peritonitte keskin, sabit ve lokalize ağrı oluşur. Peritonun etkilenen kısmı yüzeysel kas grubunun komşuluğunda ise rijidite oluşur. Visseral peritonitte ağrı orta hatta hissedilir, kolik ve intermittant olma özelliğindedir. Pariyetal peritonitte karın duvarının gerginliği azaltıp, ağrının azaltılması için hastalar hareketsiz durur, ayaklarını kendilerine doğru çeker ve başlarını dik tutarlar. Visseral peritonitte hastalar ağrıdan kıvranırlar (28-30). Diğer fizik muayene bulguları arasında bulantı, kusma, bağırsak seslerinin yavaşlaması, ateş ve şok olabilir (31).

Görüntüleme yöntemleri olarak direkt grafi, ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi kullanılmaktadır. Kesin tedaviyi geciktirmemek, ağır durumdaki hastayı resüsitasyon odasından mümkün olmadıkça dışarı çıkarmamak, hastayı gereksiz radyasyona maruz bırakmamak ve olası yanlış, saptırıcı bulguları ortaya koymamak için radyolojik görüntüleme akıllıca seçilmelidir. Hemodinamik instabil jeneralize veya lokalize peritoniti olanlarda laparotomiye gidişatı engellemeyeceğinden görüntülemeye ihtiyaç yoktur. Önemli bir istisnası

jeneralize peritonit olup, hemodinamik stabil hastada intestinal iskemi şüphesi var ise, laparotomi yanında vasküler girişimin de gerçekleştirilmesi açısından kesinlikle kontrastlı bilgisayarlı tomografi çekilmelidir (25,32).

Batın cerrahisi geçirmemiş hastada karında serbest hava görünmesi perforasyon için uyarıcı olmalıdır (Resim 2). Uygun koşullarda çekilmiş direkt grafi 1 milimetrelilik havayı bile saptayabilmektedir. Ancak bilgisayarlı tomografi ile kıyaslandığında sensitivitesi düşüktür (%30-59) (33,34). Ultrasonografinin iyonize radyasyon içermemesi, yatak başı yapılabilmesi gibi özellikleri mevcuttur. Özellikle küçük çocuklarda ve gebelerde tercih edilmektedir. Özellikle biliyer, ovaryan ve uterus orijin kaynaklı sekonder bakteriyel peritonit durumlarında tanısal gücü yüksektir. Bunların yanında, günümüzde peritonit araştırmasında yaygın şekilde kullanılan diyagnostik test bilgisayarlı tomografidir. Yapılan bir çalışmada, stabil hastalarda ve deneyimli radyolog ile, BT'nin tanı koyma oranı % >90'ların üzerinde izlenmiştir. Tanı koymasının yanında patolojik kaynağı da göstererek cerrahi operasyon şeklinin planlanmasına da yardımcı olmaktadır(35,36).



Resim 2. Diyafram altı, karaciğeri medialine iten serbest hava- direkt grafi (solda) ve bilgisayarlı tomografi görünümü (sağda). Kolonoskopi sonrası perforasyonlu Crohn hastalığı tanılı hasta (arşivinden).

Laboratuvar tetkiklerin sensitivite ve spesifiteleri düşük olup, tanısal aşamada yardımcı olmaktadır. Bakılan değerler arasında tam kan sayımı (özellikle nötrofilik lökositoz izlenmesi), serum laktat düzeyi (iskemi ve anaerobik glikolizi yansıtır), kan gazı analizi (metabolik asidoz açısından), d-dimer (tromboz durumu) ve akut faz reaktanları (crp , prokalsitonin) bulunmaktadır (25,35).

Öncesinde sirotik peritoneal sıvı ile takipli hastaların %5 ile 10 arasında sekonder bakteriyel peritonit görülebilmektedir. Bu tür hastalarda izlenebilecek yüksek mortalitenin (%66) önlenmesi açısından tanının doğru konulması gerekmektedir. Ayırmada antibiyotik tedavisine yanıt alınamaması, kültürde çoklu bakteriyel mikroorganizma üremesi ve Runyon kriterlerinde yararlanılır. Runyon kriterlerinden iki tanesinin izlenmesi (glukoz <50mg/dL, sıvıda total protein >1g/dL, Laktat Dehidrogenaz >255mU/mL) olası tanı açısından uyarıcı olmaktadır (37).

2.2.4. Tedavi

Sekonder bakteriyel peritonitin yönetim ilkeleri sıvı resusitasyonu, ampirik antibiyoterapi başlanması ve septik odağın ortadan kaldırılmasıdır.

Sepsiste ve septik şokta olabilecek hastada acil sıvı resusitasyonunda, ilk 3 saatte 30ml/kg kristalloid mayi önerilmektedir. Kristalloid mayi olarak %0.9'luk serum fizyolojik yerine (hiperkloremik metabolik asidoz, renal vazokonstrüksiyon nedeniyle), klor kısıtlı kristalloid sıvılar önerilmektedir. Sıvı tedavisinin idamesinde fizik muayene ve statik parametreler yerine dinamik parametreler tercih edilmelidir (stroke volüm, stroke volüm varyasyonu, nabız basınç varyasyonu, ekokardiyografik inceleme). Vazopresör alan hastalarda ortalama arter basıncı 65mmHg ve üzeri hedeflenmelidir. Vazopresör olarak ilk tercih norepinefrin olmalıdır. Sıvı tedavisinin başarıllığını takipte laktat düzeyi takibi de önerilmektedir (38).

Olası sepsis ve septik şoktaki hastalara ideal olarak ilk 1 saatte ampirik antibiyoterapi başlanması önerilir (38). Ampirik olmasının nedeni etkenin identifikasyonuna (kültür sonucu) kadar geçen süre yaklaşık 48-72 saattir. Antibiyotik kararında; biliniyor ise bölgenin lokal antibiyotik direnci, intraabdominal enfeksiyonun toplum veya hastane kaynaklı olma durumu ve etkilendiği sistem (iyi antibiyotik penetransı olması gerek) etkili olmaktadır. Toplum kaynaklı intraabdominal enfeksiyonlarda genelde Enterobacteriaceae ailesini, streptokokları, belirli anaeroplari (özellikle Bacteroides fragilis) içeren normal gastrointestinal flora izlenmektedir. Burada daha dar spektrumlu antibiyotikler kullanılabilir. Hastane kaynaklı intraabdominal enfeksiyonlarda ise antibiyotiklere daha rezistan bakteriler izlenebilmektedir. Aralarında non-fermentatif gram negatif Pseudomonas Aeroginosa, Acinetobakter türleri, ESBL üreten Esherishia Coli, Klebsiyella Pneumonia, Vankomisin rezistan enterokoklar (VRE) bulunmaktadır. Bu hastalarda geniş spektrumlu, gerekirse çoklu kombinasyon antibiyoterapileri uygulanmalıdır. Alınan kültür sonuçlarına

göre (başlangıçta, intraoperatif süreçte, takiplerde), belirlenen mikroorganizmaya göre antibiyoterapi modifiye edilir (25).

Cerrahi girişimin ana amaçları kontaminasyon odağının kontrolü, kanamayı durdurma ve hasarlı bölgenin tamiri veya rekonstrüksiyonuna karar vermektir. Delinmiş veya hasar görmüş iç organlar rezeke edilmeli veya seçilmiş vakalarda onarılmalıdır, saptanan abse odakları drene edilmelidir. Hemodinamisi stabil olmayan jeneralize veya lokalize peritonitli hastalarda laparotomi ön planda iken, stabil ve lokalize tablosu olanlarda daha az invaziv metodlar kullanılabilir. Örnek olarak komplike olmayan divertikülitte tek başına antibiyoterapi tedavisi yeterli olabilmektedir. Lokalize ve yerleşim olarak uygun abselerde (divertikülite, apandisite, gastrointestinal sistem perforasyonuna sekonder oluşan) perkütan kateter drenajı başarılı sonuçlanabilmektedir. Laparoskopik girişimler sıradanlaşarak, oranları giderek artmaktadır (örneğin duodenal ve mide ülser perforasyonlarında). Diğer yandan kolonik hasarlı kritik hastalarda uygulanan standart tedavi stoma açılması ve fekal diversiyondur (7,25,35).

2.3. Tersiyer Peritonit

Tersiyer peritonit primer veya sekonder peritonit tedavisinin 48. Saattinden sonra enfeksiyöz tablonun devam etmesi veya tekrar nüks etmesi şeklinde tanımlanır. Bu aşamada ön planda nazokomiyal flora; koagülaz negatif stafilkokklar, kandida, enterokokklar, psödomonas, enterobakter düşünülmelidir. Aynı zamanda bu organizmaların gastrointestinal traktüste de aşırı çoğalması izlenir (39).

KAYNAKLAR

1. Pannu HK, Oliphant M. The subperitoneal space and peritoneal cavity: basic concepts. *Abdom Imaging*. 2015;40(7):2710-2722. doi:10.1007/s00261-015-0429-5
2. Çavdaroğlu, Ö. (2010). İntraperitoneal verilen işaretli E. coli'nin fibrin yapıştırıcı (Vivostat®) ile kaplı diyafragmadan sistemik dolaşıma geçişin değerlendirilmesi (Doctoral dissertation, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi).
3. Tirkes T, Sandrasegaran K, Patel AA, et al. Peritoneal and retroperitoneal anatomy and its relevance for cross-sectional imaging [published correction appears in *Radiographics*. 2019 May-Jun;39(3):912]. *Radiographics*. 2012;32(2):437-451. doi:10.1148/rg.322115032

1. Kalra A, Wehrle CJ, Tuma F. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Peritoneum. PubMed. Published 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534788/>

4. Fried, L., & Piraino, B. (2009). Peritonitis. In Nolph and Gokal's Textbook of Peritoneal Dialysis (pp. 543-570). Springer, Boston, MA.

5. Wang, T. C., Camilleri, M., Lebwohl, B., Wang, K. K., Lok, A. S., Wu, G. D., & Sandborn, W. J. Seventh Edition. Yamada's Textbook of Gastroenterology. John Wiley & Sons. (2022).

6. Holguín Cardona A, Hurtado Guerra JJ, Restrepo Gutiérrez JC. Update on Spontaneous Bacterial Peritonitis. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2015;30(3):315-324.

7. Piano S, Singh V, Caraceni P, et al. Epidemiology and Effects of Bacterial Infections in Patients With Cirrhosis Worldwide. *Gastroenterology*. 2019;156(5):1368-1380.e10. doi:10.1053/j.gastro.2018.12.005

8. Evans LT, Kim WR, Poterucha JJ, Kamath PS. Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatients with cirrhotic ascites. *Hepatology*. 2003;37(4):897-901. doi:10.1053/jhep.2003.50119

9. Garcia-Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. 2001;120(3):726-748. doi:10.1053/gast.2001.22580

10. Marciano S, Díaz JM, Dirchwolf M, Gadano A. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis: incidence, outcomes, and treatment strategies. *Hepat Med*. 2019;11:13-22. Published 2019 Jan 14. doi:10.2147/HMER.S164250

11. Ameer MA, Foris LA, Mandiga P, Haseeb M. Spontaneous Bacterial Peritonitis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; July 11, 2022.

12. Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. *Clin Infect Dis*. 1998;27(4):669-676. doi:10.1086/514940

13. Dever JB, Sheikh MY. Review article: spontaneous bacterial peritonitis-bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015;41(11):1116-1131. doi:10.1111/apt.13172

14. Chinnock B, Fox C, Hendey GW. Gram's stain of peritoneal fluid is rarely helpful in the evaluation of the ascites patient. *Ann Emerg Med*. 2009;54(1):78-82. doi:10.1016/j.annemergmed.2008.12.020

15. Garrison RN, Cryer HM, Howard DA, Polk HC Jr. Clarification of risk factors for abdominal operations in patients with hepatic cirrhosis. *Ann Surg*. 1984;199(6):648-655. doi:10.1097/0000658-198406000-00003

16. Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis. *Gastroenterology*. 1990;98(1):127-133. doi:10.1016/0016-5085(90)91300-u

17. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis [published correction appears in *J Hepatol*. 2018 Nov;69(5):1207]. *J Hepatol*. 2018;69(2):406-460. doi:10.1016/j.jhep.2018.03.024

18. Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club. *J Hepatol*. 2000;32(1):142-153. doi:10.1016/s0168-8278(00)80201-9

19. Marciano S, Díaz JM, Dirchwolf M, Gadano A. Spontaneous bacterial peritonitis in patients with cirrhosis: incidence, outcomes, and treatment strategies. *Hepat Med*. 2019;11:13-22. Published 2019 Jan 14. doi:10.2147/HMER.S164250

20. Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club. *J Hepatol*. 2000;32(1):142-153. doi:10.1016/s0168-8278(00)80201-9

21. Fernández J, Acevedo J, Castro M, et al. Prevalence and risk factors of infections by multiresistant bacteria in cirrhosis: a prospective study. *Hepatology*. 2012;55(5):1551-1561. doi:10.1002/hep.25532

22. Di Franco S, Alfieri A, Fiore M, et al. A Literature Overview of Secondary Peritonitis Due to Carbapenem-Resistant Enterobacterales (CRE) in Intensive Care Unit (ICU) Patients. *Antibiotics (Basel)*. 2022;11(10):1347. Published 2022 Oct 2. doi:10.3390/antibiotics11101347

23. Anaya DA, Nathens AB. Risk factors for severe sepsis in secondary peritonitis. *Surg Infect (Larchmt)*. 2003;4(4):355-362. doi:10.1089/109629603322761418

24. Ross JT, Matthay MA, Harris HW. Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention. *BMJ*. 2018;361:k1407. Published 2018 Jun 18. doi:10.1136/bmj.k1407

25. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, et al. Complicated intra-abdominal infections in Europe: a comprehensive review of the CIAO study. *World J Emerg Surg*. 2012;7(1):36. Published 2012 Nov 29. doi:10.1186/1749-7922-7-36

26. Koperna T, Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring systems?. *Arch Surg.* 1996;131(2):180-186. doi:10.1001/archsurg.1996.01430140070019
27. van Baal JO, Van de Vijver KK, Nieuwland R, et al. The histophysiology and pathophysiology of the peritoneum. *Tissue Cell.* 2017;49(1):95-105. doi:10.1016/j.tice.2016.11.004
28. Tanaka K, Matsugami T, Chiba T. The origin of sensory innervation of the peritoneum in the rat. *Anat Embryol (Berl).* 2002;205(4):307-313. doi:10.1007/s00429-002-0254-9
29. Ordoñez CA, Puyana JC. Management of peritonitis in the critically ill patient. *Surg Clin North Am.* 2006;86(6):1323-1349. doi:10.1016/j.suc.2006.09.006
30. Holzheimer RG, Mannick JA, eds. *Surgical Treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented.* Munich: Zuckschwerdt; 2001.
31. Tilsed JV, Casamassima A, Kurihara H, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2016;42(2):253-270. doi:10.1007/s00068-016-0634-0
32. Miller RE, Nelson SW. The roentgenologic demonstration of tiny amounts of free intraperitoneal gas: experimental and clinical studies. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1971;112(3):574-585. doi:10.2214/ajr.112.3.574
33. Stapakis JC, Thickman D. Diagnosis of pneumoperitoneum: abdominal CT vs. upright chest film. *J Comput Assist Tomogr.* 1992;16(5):713-716.
34. Clements TW, Tolonen M, Ball CG, Kirkpatrick AW. Secondary Peritonitis and Intra-Abdominal Sepsis: An Increasingly Global Disease in Search of Better Systemic Therapies. *Scand J Surg.* 2021;110(2):139-149. doi:10.1177/1457496920984078
35. Weir-McCall J, Shaw A, Arya A, Knight A, Howlett DC. The use of pre-operative computed tomography in the assessment of the acute abdomen. *Ann R Coll Surg Engl.* 2012;94(2):102-107. doi:10.1308/003588412X13171221501663
36. Pleguezuelo M, Benitez JM, Jurado J, Montero JL, De la Mata M. Diagnosis and management of bacterial infections in decompensated cirrhosis. *World J Hepatol.* 2013;5(1):16-25. doi:10.4254/wjh.v5.i1.16
37. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Executive Summary: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock 2021 [published correction appears in *Crit Care Med.* 2022 Apr

1;50(4):e413-e414]. Crit Care Med. 2021;49(11):1974-1982. doi:10.1097/CCM.0000000000005357

38. Goldstein B, Giroir B, Randolph A; International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med*. 2005;6(1):2-8. doi:10.1097/01.PCC.0000149131.72248.E6

BÖLÜM 8

BARİATRİK CERRAHİ VE ACİLLERİ

İsmail Çalkoğlu

1. Giriş

Bariatrik cerrahi, morbid obezite için önde gelen bir tedavi yöntemidir ve olumlu uzun vadeli sonuçlarla ilişkilidir. Günümüzde en sık uygulanan cerrahi restriktif özelliği öne çıkan sleeve gastrektomidir. Gastrik bypass yapılma sıklığında ikinci sıraya düşmesine rağmen önemini korumaktadır. Tek anastomoz tekniği uygulanabilirliği daha kolay olan mini gastrik bypass ise yakın dönemde rutine girmiştir. Bypass yöntemlerinde restriktif özellik yanında malabsorptif özellikleri öne çıkmaktadır. Bariatrik cerrahi yöntemleri sadece sürekli kilo kaybına yardımcı olmakla kalmaz, aynı zamanda hiperlipidemi, obstrüktif uyku apnesi, hipertansiyon, tip-2 diabetes mellitus gibi obezite ile ilişkili komorbiditeleri azaltmaktadır (1). Ancak her ameliyatta olduğu gibi bariatrik cerrahi operasyonları da değişken oranlarda komplikasyona açıktır. Artan ameliyat sayıları ile acil servis başvurularında da komplikasyonlu hastalar ile karşılaşma olasılığı artmaktadır. Bu bölümde acil servise başvuruda bariatrik cerrahi özelinde karşılaşılabilinecek komplikasyonlar hakkında bilgi verilmesi amaçlanmıştır.

2. Taşikardi

Obez hastalarda ameliyat sonrası basit taşikardi bir “alarm semptomu” olduğu için ciddiye alınmalıdır. Pulmoner emboli veya anastomoz kaçağı gibi bir cerrahi komplikasyon her zaman düşünülmesi gerekse de en yaygın neden dehidratasyondur (2). Bu nedenle, cerrahi eksplorasyon kararı verilmeden önce taşikardiye sebep olabilecek olası nedenler gözden geçirilmelidir.

3. Cerrahi Komplikasyonlar

Ameliyat sonrası en sık görülen komplikasyon anastomotik kaçak/fistül oluşumuna bağlı peritonittir. Bu, tipik olarak ameliyattan sonraki ilk 10 gün

içinde erken bir komplikasyon olarak ortaya çıkar ve gastrik bypassstan sonra %1-6 (3,4) ve sleeve gastrektomiden sonra %0,7-2,7'lik (5) bir insidansa sahiptir. Ateş, abdominal ağrı, hıçkırık, taşikardi ve akut üriner retansiyon gibi alarm bulgular olarak kabul edilen non-spesifik belirtilerin incelenmesi önemlidir. En ufak bir şüphe varsa cerrahi konsültasyon gereklidir. Teşhis edilmeyen fistül, kendisi akut böbrek ve solunum yetmezliğine neden olabilen sepsise neden olur.

3.1. Fistül

Sleeve gastrektomi ameliyatı sonrası fistül, ameliyattan 3 ay sonra bile gelişebilir ve vakaların %90'ında zımba hattının (kardia) üst seviyesinde yerleşir (6). Erken dönemde gastrik stenoz, stapler ilişkili problemler ve zımba hattında iskemi suçlanmaktadır. Semptomlar disfaji ve sol hipokondriyal veya sol omuz ağrısı ve muhtemelen hıçkırık içerebilir (7). Çekilen oral opaklı abdominal bilgisayarlı tomografi (BT) yanlış negatif bulgu verebilir. En ufak bir şüphe varsa, mümkün olan en kısa sürede cerrahi konsültasyon yapılmalı ve gereğinde girişimsel tedaviler uygulanmalıdır. Kaçak tedavisinde internal veya eksternal drenaj, cerrahi eksplorasyon ve acil gastrik bypass'a kadar seçenekler mevcuttur (8,9). Stent uygulamaları da önemini korumakla beraber (10), migrasyon ve kayma nedeniyle günümüzde kullanımı giderek azalmaktadır.

3.2. Kanama

Ameliyat geçiren hastaların yaklaşık %2'sinde gastrointestinal sistem zımba hatlarından veya anastomozlardan intraluminal veya ekstraluminal olmak üzere hemoraji meydana gelebilir (11). Bu komplikasyon genellikle hastanede yatış döneminde ortaya çıkar ve çoğu durumda replasman gerektirmeden kendiliğinden düzelir. Hemogloblin düşüşünün replasmana rağmen devam ettiği ve taşikardinin geliştiği durumlarda cerrahi eksplorasyon gereklidir. Cerrahi eksplorasyon esnasında endoskopik değerlendirme de günümüzde önemini korumaktadır (12).

3.3. Herniasyon

Bir trokar yerinden herniasyonun klinik tanısı obez bir hastada belirgin olmayabilir. Bu durumlarda BT bu fitukları ortaya çıkarmak için en iyi tetkiktir. İnkarsere hernide ileus belirtileri gelişir. İnternal herniasyon, gastrik bypass veya biliyer pankreatik diversiyon sonrası hastaların yaklaşık %6'sında görülür ve mezenterik pencerelerde gelişir. Bu komplikasyon işleminden sonra geç dönemde

de (2 yıldan fazla) ortaya çıkabilir. Bu fıtıkların klinik sorgulama ve radyolojik tetkiklerle ortaya çıkarılması çok zordur. Hasta sadece şiddetli olmayan ancak tekrarlayan bir karın ağrısı ile başvurabilir. Bilgisayarlı tomografi, ince barsak çap farklılıklarının tespiti ile indirekt internal herniasyon belirtilerini gösterebilir. En ufak bir şüphe varsa, bu herniasyonun sonucunda masif ince barsak nekrozu riski yüksek olduğundan cerrahi inceleme düşünülmelidir.

3.4. Anastomoz Darlığı

Anastomoz stenozu bypassstan sonra yaklaşık %15,2 oranında gelişebilir ve tipik olarak ameliyattan bir ay veya daha uzun süre sonra gelişir. Genellikle gastrojejunal anastomozu içerirler (13). Bu darlık kendini epigastrik ağrı ve postprandial regürjitasyon ile gösterir. Tedavide genellikle endoskopik dilatasyon seçeneği uygulanır ve bazı hastalarda birkaç kez ek dilatasyon seansı gerekir.

3.5. İnce Bağırsak Tıkanıklıkları

İnce bağırsak tıkanıklıkları ameliyattan sonra erken veya geç dönemde gelişebilir ve acil bir durumdur. Bunlar, gastrik bypassstan sonra vakaların yaklaşık %5'inde meydana gelir ve sebebi genellikle adezyonlara, internal herniasyona ya da ince bağırsağın invajinasyonuna bağlıdır. Akut obstrüksiyon tanısı bilgisayarlı tomografi ile konulur. Genellikle cerrahi müdahale gerektirir(14).

4. Pulmoner Komplikasyonlar

4.1. Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli

Derin ven trombozu ve pulmoner emboli, hesaplanan %2'lik insidans ve %20-30'luk ölüm oranı ile gastrik cerrahiden sonra post-operatif ölümün ikinci önde gelen nedenidir (15). Ameliyattan birkaç gün sonra gelişebilirler, ancak ameliyattan birkaç ay sonra risk devam eder. Klinik tanı kolay değildir: obez bir hastada izole taşikardi veya taşipne pulmoner emboli düşündürmeli ve acil bilgisayarlı tomografi çekilmelidir. Yönetim, obez olmayan hastalardaki ile aynıdır. Bu risk, geçmişte venöz tromboz öyküsü olan hastalarda artar.

4.2. Ameliyat Sonrası Pnömoni/Plevral efüzyon

Hastalar erken mobilize edildiğinden ve laparoskopi daha az solunum bozukluğuna neden olduğundan, ameliyat sonrası pnömoni nadirdir (<%1).

Ameliyat sonrası erken pnömoni veya plevral efüzyon cerrahi bir komplikasyon açısından uyarıcı olmalıdır (16).

5. Hepato-Biliyer Komplikasyonlar

Safra taşları obez kişilerde daha yaygındır ve bariatrik cerrahiden sonra belirginleşir (%3-30). Bu nedenle, bu komplikasyondan kaçınmak için ursodeoksikolik asit genellikle ameliyat sonrası (6 ay boyunca) reçete edilir (17). Profilaktik kolesistektomi, bypassla aynı prosedür sırasında rutin olarak uygulanmaz. Bu nedenle, hastalarda bariatrik cerrahiden sonra postoperatif olarak kolik ağrı veya kolesistit gelişmesi mümkündür. Obez olmayan bireylerde olduğu gibi yönetilir.

6. Gastrointestinal Komplikasyonlar

6.1. Marjinal Ülser

Gastrik bypass sonrasında gastrojejunostomi hattında gelişen marjinal ülser %6,9-34 aralığında görülebilmektedir. Bunun nedeni henüz net olarak belirlenebilmiş değildir ancak analizlerde sigara içme, non-steroidal analjezik ilaç kullanımı ilişkilendirilmektedir. Tipik olarak, bunlar ameliyattan sonraki ilk 90 gün içinde gelişir ve şiddetli dispepsi, disfaji, retro-sternal ağrı ve/veya kusma ile karakterize edilir (18,19). Ülserasyon endoskopi ile teşhis edilir ve ülserin medikal tedavisi proton pompası inhibitörü ile 3 aydır. Bazı vakalarda revizyon cerrahisi uygulanmakla beraber ülserin tekrarladığı vakalar bildirilmektedir (19).

6.2. Dumping Sendromu

Dumping sendromu özellikle gastrik bypass sonrasında görülmektedir ancak diğer tüm gastrektomi endikasyonlarında (kanser, ülser) olduğu gibi tüp mide sonrasında da ortaya çıkabilmektedir (20). Hastaların yaklaşık %75'inde tanımlanır ve semptom karın ağrısı, bulantı, vazomotor problemler (sıcak basması, terleme, çarpıntı ve ishal), yemeyi reddetme ve uyuşukluk ile karakterizedir. Yemekten 30-60 dakika sonra gelişir ancak daha sonra da (90-240 dakika) ortaya çıkabilir. İnce bağırsakta aşırı konsantrasyonun ani gelişimiyle intraluminal alana sıvı geçişi meydana gelir. Mezenterik damarlardaki kan dolaşımında artış ve bunun sonucunda genel dolaşımdaki kan hacminde azalma ile karakterize bu durum nedeniyle semptomlar ortaya çıkar. Bu sorunu önlemek için genellikle yaşam tarzı ve diyet tavsiyesi vermek yeterlidir.

6.3. Gastrik Banda Bağlı Darlık

Acil servise kusma veya regürjitasyon, hipersiyalore veya gastroözofageal reflü (gündüz veya gece) ile başvuran gastrik bandı bulunan hastalarda bandın doğru yerinde olduğunun, kayma olmadığının ve sıvı/gıdaların bant bulunan alandan rahatça geçtiğinin onaylanması gerekir (21). Band sıkıysa yani fazla şişirilmişse bir Hubert iğnesi ile tamamen boşaltılmalı ve ardından yiyeceğin geçtiğini doğrulamak için tekrar oral opaklı özofagus-mide grafisi çekimi yapılmalıdır. Genellikle hastalar bu tedaviden sonra rahatlar ve bir süre sıvı veya püre kıvamlı gıdalar ile beslenir. Anti-asit tedavi veya bir proton pompası inhibitörü bazı hastalarda bir ay süreyle reçete edilmesi gerekebilir. Band kayarsa yani görüntülemeye yatay hale gelirse cerrahi görüş gerekir.

6.4. Mezenterik Ven veya Portal Sistem Trombozu

Bariatrik cerrahi sonrası superior mezenterik ven trombozu, herhangi bir postoperatif karın ağrısı varlığında düşünülmesi gereken bir tanıdır. Prevelansı %0,3-1 olarak bildirilmektedir (22). IV opaklı bilgisayarlı tomografi ile doğrulanır. Ana tedavi medikaldir. Başlangıçta etyolojik değerlendirme yapılır (antitrombin III ve protein C ve protein S'nin ölçümü, aktive edilmiş protein C direncinin test edilmesi). Gastrointestinal komplikasyonları destekleyen herhangi bir belirti yoksa, tedavi, klinik ve laboratuvar izleme ile etkili doz heparin tedavisi ile yapılır. Gastrointestinal iskemi riski nedeniyle izlem hastanede yapılmalıdır.

7. Nörolojik Komplikasyonlar

Nörolojik komplikasyonlar bariatrik cerrahi sonrası hastaların yaklaşık % 4'ünde görülür ve cerrahiden 3-20 ay sonra gelişebilir. Tekrarlayan kusması olan hastalarda artış göstermektedir. Nöropati, miyopati ve ensefalopati ile karakterize edilirler (23). B1 Vitamini (Tiamin eksikliği) genellikle bu nörolojik sorunların nedenidir. Dikkatsizlik, ataksi ve oftalmopleji triadı ile karakterize edilen Wernicke ensefalopatisi ameliyattan sonra geç gelişebilir ve tıbbi bir acil durumdur (23). Parenteral Tiamin, nöronal hücrelerin parçalanmasına ve dolayısıyla kötüleşmesine neden olan glukoz solüsyonlarından kaçınılmalıdır. Periferik nöropati vakaların yaklaşık %16'sında görülür (mononöropati multipleks). Bu durumlarda tanı nadiren acil olarak konur ve nöronal biyopsi aksonal dejenerasyon ve perivasküler inflamasyonu gösterir.

8. Sonuç

Bariatrik cerrahi, morbid obez hastalara sağladığı avantajların yanı sıra belli oranda komplikasyon riskleri olan bir tedavi yöntemidir. Dünya genelinde devam eden obezite pandemisi ve artan ameliyat sayıları ile acil serviste bariatrik cerrahi sonrası görülen ve tanı-tedavide hızlı hareket edilmesi ve karar verilmesi gereken komplikasyonlara aşına olmak önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Arterburn D.E., Olsen M.K., Smith V.A., Livingston E.H., Van Scoyoc L., Yancy W.S., Jr, et al. Association between bariatric surgery and long-term survival. *JAMA*. 2015;313(1):62–70. doi: 10.1001/jama.2014.16968.

2. Burgos AM, Braghetto I, Csendes A, Maluenda F, Korn O, Yarmuch J, Gutierrez L. Gastric leak after laparoscopic-sleeve gastrectomy for obesity. *Obes Surg*. 2009 Dec;19(12):1672-7. doi: 10.1007/s11695-009-9884-9. PMID: 19506979.

3. Westling A, Gustavsson S. Laparoscopic vs open Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, randomized trial. *Obes Surg*. 2001 Jun;11(3):284-92. doi: 10.1381/096089201321336610. PMID: 11433902.

4. Luján JA, Hernandez Q, Frutos MD, Valero G, Cuenca JR, Parrilla P. Laparoscopic gastric bypass in the treatment of morbid obesity. Preliminary results of a new technique. *Surg Endosc*. 2002 Dec;16(12):1658-62. doi: 10.1007/s00464-002-9035-z. Epub 2002 Jul 29. PMID: 12140634.

5. Gagner M, Kemmeter P. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in five staple-line reinforcement options: a systematic review. *Surg Endosc*. 2020 Jan;34(1):396-407. doi: 10.1007/s00464-019-06782-2. Epub 2019 Apr 16. PMID: 30993513; PMCID: PMC6946737.

6. Fuks D, Verhaeghe P, Brehant O, Sabbagh C, Dumont F, Riboulot M, Delcenserie R, Regimbeau JM. Results of laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective study in 135 patients with morbid obesity. *Surgery*. 2009 Jan;145(1):106-13. doi: 10.1016/j.surg.2008.07.013. Epub 2008 Sep 30. PMID: 19081482.

7. Hamilton EC, Sims TL, Hamilton TT, Mullican MA, Jones DB, Provost DA. Clinical predictors of leak after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Surg Endosc*. 2003 May;17(5):679-84. doi: 10.1007/s00464-002-8819-5. Epub 2003 Mar 7. PMID: 12618940.

8. Donatelli G, Spota A, Cereatti F, Granieri S, Dagher I, Chiche R, Catheline JM, Pourcher G, Rebibo L, Calabrese D, Msika S, Dammaro C,

Tranchart H, Lainas P, Tuszynski T, Pacini F, Arienzo R, Chevallier JM, Trelles N, Lazzati A, Paolino L, Papini F, Torcivia A, Genser L, Arapis K, Soprani A, Randone B, Chosidow D, Bouillot JL, Marmuse JP, Dumont JL. Endoscopic internal drainage for the management of leak, fistula, and collection after sleeve gastrectomy: our experience in 617 consecutive patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2021 Aug;17(8):1432-1439. doi: 10.1016/j.soard.2021.03.013. Epub 2021 Mar 23. PMID: 33931322.

9. Özgen G, Çalikoğlu İ, Acunaş B, Yerdel MA. Staple-line reinforcement using barbed sutures in 1008 sleeve gastrectomies. *Langenbecks Arch Surg.* 2021 Aug;406(5):1683-1690. doi: 10.1007/s00423-021-02161-5. Epub 2021 Apr 7. PMID: 33829311; PMCID: PMC8026176.

10. Moon RC, Teixeira AF, Bezerra L, Alinho HCAW, Campos J, de Quadros LG, de Amorim AMB, Neto MG, Jawad MA. Management of Bariatric Complications Using Endoscopic Stents: a Multi-Center Study. *Obes Surg.* 2018 Dec;28(12):4034-4038. doi: 10.1007/s11695-018-3467-6. PMID: 30117049.

11. Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg.* 2000 Oct;232(4):515-29. doi: 10.1097/0000658-200010000-00007. PMID: 10998650; PMCID: PMC1421184.

12. Çalikoğlu İ, Hamzaoğlu H, Yerdel MA. Combined use of endoscopy to guide laparoscopic management of intraluminal bleeding from the staple-line after sleeve gastrectomy: a video case report. *Surg Obes Relat Dis.* 2020 Aug;16(8):1156-1157. doi: 10.1016/j.soard.2020.04.019. Epub 2020 Apr 25. PMID: 32505736.

13. Swartz DE, Gonzalez V, Felix EL. Anastomotic stenosis after Roux-en-Y gastric bypass: A rational approach to treatment. *Surg Obes Relat Dis.* 2006 Nov-Dec;2(6):632-6; discussion 637. doi: 10.1016/j.soard.2006.08.010. Epub 2006 Oct 3. PMID: 17020824.

14. Oor JE, Goense L, Wiezer MJ, Derksen WJM. Incidence and treatment of intussusception following Roux-en-Y gastric bypass: a systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2021 May;17(5):1017-1028. doi: 10.1016/j.soard.2021.01.006. Epub 2021 Jan 21. PMID: 33632616.

15. Melinek J, Livingston E, Cortina G, Fishbein MC. Autopsy findings following gastric bypass surgery for morbid obesity. *Arch Pathol Lab Med.* 2002 Sep;126(9):1091-5. doi: 10.5858/2002-126-1091-AFFGBS. PMID: 12204059.

16. Aljehani Y, AlQattan AS, Alkuwaiti FA, Alsaif F, Aldossari I, Elbawab H. Thoracic Complications of Bariatric Surgeries: Overlooked Entities. *Obes*

Surg. 2019 Aug;29(8):2485-2491. doi: 10.1007/s11695-019-03868-7. PMID: 30972639.

17. Şen O, Türkçapar AG, Yerdel MA. Cholelithiasis After Sleeve Gastrectomy and Effectiveness of Ursodeoxycholic Acid Treatment. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2020 Nov;30(11):1150-1152. doi: 10.1089/lap.2020.0077. Epub 2020 Mar 31. PMID: 32228343.

18. El-Hayek K, Timratana P, Shimizu H, Chand B. Marginal ulcer after Roux-en-Y gastric bypass: what have we really learned? *Surg Endosc*. 2012 Oct;26(10):2789-96. doi: 10.1007/s00464-012-2280-x. Epub 2012 Apr 28. PMID: 22543994.

19. Di Palma A, Liu B, Maeda A, Anvari M, Jackson T, Okrainec A. Marginal ulceration following Roux-en-Y gastric bypass: risk factors for ulcer development, recurrence and need for revisional surgery. *Surg Endosc*. 2021 May;35(5):2347-2353. doi: 10.1007/s00464-020-07650-0. Epub 2020 May 18. PMID: 32424625.

20. Berg P, McCallum R. Dumping Syndrome: A Review of the Current Concepts of Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Dig Dis Sci*. 2016 Jan;61(1):11-8. doi: 10.1007/s10620-015-3839-x. Epub 2015 Sep 22. PMID: 26396002.

21. Gravante G, Araco A, Araco F, Delogu D, De Lorenzo A, Cervelli V. Laparoscopic adjustable gastric bandings: a prospective randomized study of 400 operations performed with 2 different devices. *Arch Surg*. 2007 Oct;142(10):958-61. doi: 10.1001/archsurg.142.10.958. PMID: 17938309.

22. Carrano FM, Weiner S, Elshafei M, Ahmed S, Talishinskiy T, Tognoni V, Mahawar K, Di Lorenzo N. Portomesenteric Vein Thrombosis after Bariatric Surgery: An Online Survey. *J Clin Med*. 2021 Sep 6;10(17):4024. doi: 10.3390/jcm10174024. PMID: 34501472; PMCID: PMC8432580.

23. Oudman E, Wijnia JW, van Dam M, Biter LU, Postma A. Preventing Wernicke Encephalopathy After Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2018 Jul;28(7):2060-2068. doi: 10.1007/s11695-018-3262-4. PMID: 29693218; PMCID: PMC6018594.

BÖLÜM 9

KOLONİK OBSTRÜKSİYON

Dursun Burak Özdemir

1. Giriş

Kolon lümeninde intraluminal içeriğin normal akışı engellendiğinde kolonik obstrüksiyon meydana gelir. Bu bölümde kolorektal obstrüksiyonun klinik özellikleri, tanısı ve yönetimi üzerinde durulacaktır.

2. Epidemiyoloji

Kolonik obstrüksiyon, ileus olgularının yaklaşık %25'ini oluşturur (1). Kolorektal kanser için yaygın tarama programları uygulanmasına rağmen, akut kolonik obstrüksiyon, kolon kanserleri olgularının yaklaşık %30'unda ilk başvuru nedenidir. Tıkayıcı kolorektal kanser ile başvuran hastaların yaş ortalaması 73 olarak bildirilmiştir (2). Kalın bağırsak tıkanıklıklarının yüzde 75'inden fazlası, kolon lümeni çapının daha küçük olduğu transvers kolonda veya daha distalinde meydana gelir. Obstrüksiyona yol açan kolorektal kanserde en yaygın lokalizasyon sigmoid kolondur.

3. Etiyoloji

Kolonik obstrüksiyon fonksiyonel (anormal bağırsak fizyolojisi nedeni ile) veya mekanik (intraluminal lezyon veya dıştan baskı nedeni ile) tipte olabilir. Mekanik kalın barsak obstrüksiyonu çeşitli malign veya benign etiyojilerden kaynaklanabilir (3). Obstrüksiyon parsiyel veya komplet olabilir.

Olguların %60'ında altta yatan sebep malignitedir (3-5). Obstrüksiyon, kolorektal kanserlerin yüzde 8 ila 29'unu komplike hale getirir ve kolorektal kanserin acil başvurularının %80'ini oluşturur (6). Pankreas kanseri, over kanseri ve lenfoma gibi ekstrakolonik neoplazmlar, kalın bağırsak tıkanıklıklarının yaklaşık %10'unun sebebidir (5, 7, 8).

Benign etiyojiler arasında başlıca volvulus, herniasyon, adezyonlar ve striktürler yer alır. Volvulus benign etiyojiler içinde en sık (%15-20) rastlanan obstrüksiyon nedenidir (9).

Kalın bağırsak obstrüksiyonunun daha nadir görülen benign etiyojileri arasında bezoar, invajinasyon, inflamatuvar barsak hastalığı, fekal impaksiyon, retroperitoneal fibrozis, lenfogradüloz, endometriozis ve tüberküloz bildirilmiştir (4, 5, 10-12).

Geçirilmiş kolorektal rezeksiyon da darlık oluşumu ile komplike olabilir. Kolorektal anastomoz sonrası striktür insidansının olguların % 3 ila 30'unda görüldüğü bildirilmiştir (13, 14). Anastomoz darlığı, kontrol kolonoskopisi sırasında farkedilebilir. Genellikle hafif ve asemptomatiktir (15). Semptomatik darlıklar tedavi gerektirir.

4. Klinik Bulgular

Kolonik obstrüksiyonu olan hastalar, akut lüminal obstrüksiyona bağlı ani başlayan abdominal distansiyon ve abdominal ağrı ile veya subakut lümen daralmasına bağlı olarak süregelen barsak alışkanlıklarında değişiklikle başvurabilirler. Semptomların daha uzun sürmesi ve istemsiz kilo kaybı , rektal kanama gibi ilişkili semptomlar, benign bir etiyojiden ziyade malign bir nedene işaret edebilir.

4.1. Akut Obstrüksiyon

Akut kolonik obstrüksiyonu olan hastalar ortalama beş günlük yakınmalar ile başvururlar (2). Akut mekanik kolonik obstrüksiyonunun en sık görülen semptomları şişkinlik, karın ağrısı ve kabızlıktır. Bu semptomlara bulantı ve/veya kusma eşlik edebilir, ancak intestinal obstrüksiyonu taklit edebilen proksimal kolonik obstrüksiyon ile bulantı-kusma birlikteliği daha olasıdır. Karın ağrısı, her 20 ila 30 dakikada bir meydana gelen infraumbilikal bölgede hissedilen kramp şeklinde tanımlanır. Alt pelvisteki ağrı, rektal obstrüksiyonun bir işareti olabilir.

Kolonik volvuluslu hastalar söz konusu olduğunda, obstrüksiyonun en sık görülen semptomları karın ağrısı (%58) ve obstipasyondur (%55) (16). Sigmoid volvuluslu hastaların %79'u şişkinlik ile başvururken, çekal volvuluslu hastaların %89'u karın ağrısı ile başvurmaktadır (17). Sigmoid volvuluslu hastalar için başvurudan önce ortalama semptom süresi 38 saat olarak bildirilmiştir (18).

Lokalize karın ağrısı, kolon iskemisine bağlı periton iritasyonunu gösterebilirken, ağrının aniden azalması ve ardından ağrının giderek kötüleşmesi, bağırsak perforasyonu ile ilişkili olabilir.

4.2. Subakut Obstrüksiyon

Subakut veya kronik kolorektal obstrüksiyon tipik olarak haftalar ile aylar içinde bağırsak alışkanlıklarında ilerleyici bir değişikliklerle beraber ortaya çıkar. İstemsiz kilo kaybıyla ilişkili bağırsak alışkanlıklarındaki değişim, maligniteyi düşündürür.

5. Tanı

Tipik semptomlara dayanarak kolorektal obstrüksiyondan şüphe edilebilir. Kolonik ve intestinal obstrüksiyonunu ayırt etmek, obstrüksiyonun kısmi veya tam olup olmadığına karar vermek, obstrüksiyonun yerini belirlemek ve olası bir etiyojijiyi ortaya koymak için görüntüleme çalışmaları gerekir. Bilinen malignitesi olan olgularda görüntüleme ayrıca ilişkili bölgesel ve metastatik yayılımı da ortaya koyar.

Obstrüksiyonu karakterize etmek için görüntüleme çalışmaları gereklidir. Laboratuvar çalışmaları obstrüksiyonun seviyesinden ziyade klinik tablonun ciddiyetini ortaya koyar. Sigmoidoskopi veya kolonoskopi akut kolorektal obstrüksiyonu teşhis etmek için elzem değildir, ancak kronik semptomların araştırılmasında yardımcı olabilir.

Ayakta direkt batın grafisi (ADBG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) en pratik ve faydalı görüntüleme yöntemleridir. Kolorektal obstrüksiyonu saptamak için BT inceleme oldukça duyarlı ve spesifiktir (19, 20). BT, mekanik obstrüksiyon ile psödoobstrüksiyon ayırıcı tanısı için uygun bir görüntüleme yöntemidir ve yaygın olarak kullanılır. İntraluminal, intrinsik ve ekstrinsik nedenleri doğru bir şekilde ortaya koyar. Abdominal BT görüntülemesinde kolorektal obstrüksiyonun emareleri; geçiş zonu proksimalinde kolonik dilatasyon (>8cm) ve geçiş zonu distalinde kolonun kollabe izlenmesidir (21).

BT, tümöral lezyonları tespit edebilir. Kontrastlı baryum enema kolon tetkiği için tanımlanan “elma koçanı” görünümü abdomen BT’de de gözlenebilir. Malign obstrüksiyon için abdominal BT, cerrahi kararını ve uygun operasyon tipini seçmemizi sağlayacak multifokal hastalık, metastatik hastalık, asit veya peritoneal karsinomatozu tanımlayabilir (22).

ADBG, “kahve çekirdeği” görünümü gibi işaretler dahil olmak üzere, volvulusun karakteristik bulgularını veya pnömoperitoneumu gösterebilir. Bu radyolojik işaretlerin her biri cerrahi müdahaleyi başlatmak için yeterli olabilir. Ancak, ADBG tetkiği çoğu olguda spesifik değildir (23). ADBG tek başına yeterli duyarlılıktan yoksundur ve vakaların üçte birine kadar volvulus tanısını atlayabilir (24).

Karın ağrısı ile başvuran hastalarda rutin laboratuvar çalışmaları, kalın bağırsak tıkanıklığı tanısı için spesifik değildir, ancak hipovolemi veya diğer metabolik anormalliklerin varlığını ve ciddiyetini değerlendirmeye yardımcı olabilir. Lökositoz varlığı oluşan komplikasyonları işaret edebilir.

Görüntüleme çalışmalarında kolon veya rektum karsinomu ile uyumlu lezyon tespit edilen hastalarda karsinoembriyonik antijen (CEA) seviyesi çalışılabilir. Artmış CEA seviyesi, malign etiyojolojiyi kuvvetle düşündürse de, kendi başına, kolorektal kanser için tanısız değildir.

Akut kolonik obstrüksiyonun ayırıcı tanısında intestinal obstrüksiyon, toksik megakolon, paralitık ileus ve Ogilvie sendromu düşünölmelidir.

6. Tedavi

Akut kolorektal obstrüksiyon, acil abdominal cerrahi nedenlerinin yüzde 4'ünü oluşturur. Akut mekanik kolorektal obstrüksiyon tanısı alan hastalar acilen hospitalize edilmelidir. Mekanik kolorektal obstrüksiyonu olan hastanın ilk destekleyici bakımı, bağırsak istirahati, elektrolit imbalansının düzeltilmesi ve intravenöz sıvı desteği olmalıdır. Müteakip tedavi, tıkanıklığın etiyojojisine, lokalizasyonuna, hastanın tıbbi komorbiditelerine ve mevcut imkanlara bağlıdır.

Çoğunluğu nonoperatif tedavi edilebilen intestinal obstrüksiyonların aksine, kolorektal obstrüksiyonların yaklaşık yüzde 75'i yatış ve nihayetinde cerrahi müdahale gerektirir (1). Kolorektal obstrüksiyonu yönetmek için kullanılan spesifik prosedürler arasında öncelikle diversiyon için loop kolostomi açılması ve Hartmann prosedürü yer alır. İleostomi açılması, ileoçekal valfi intakt hastalarda kolonu dekomprese etmemektedir. Bu nedenle komplet obstrüksiyonlarda uygulanmamalıdır.

Malign obstrüksiyona sekonder metabolik olarak bozulmuş veya septik haldeki hastalara uygulanacak cerrahi tipi eğer perforasyon yoksa diversiyon ostomisi olmalıdır. Fakat perforasyon varsa veya dekompresyona rağmen duvar bütönlüğünün yakın zamanda bozulacağı öngörölüyorsa ilgili segmentin rezeksiyonu ve proksimal diversiyon uygun yaklaşım olacaktır.

Genel durumu orta-iyi olan hastalarda onkolojik prensipler gözetilerek rezeksiyon uygulanabilir. Tıkayıcı özellik gösteren orta ve alt rektum tümöründe yaklaşım proksimal diversiyon sonrasında neoadjuvan kemoradyoterapi olmalıdır. Önceleri kolonun dekompresyonu için sıklıkla uygulanan tüp çekostomi prosedürü çoğunlukla terkedilmiştir.

Sigmoid volvulus nedenli kolonik obstrüksiyonda periton iritasyon bulguları yok ise kolonoskopik redüksiyon sonrasında barsak hazırlığı ve elektif cerrahi uygun bir yaklaşımdır. Eğer sigmoid kolonda nekroz veya perforasyon varsa ya da hastanın fizik muayene bulguları peritonit ile uyumlu ise acil sigmoid rezeksiyon endikedir. Çekal volvulusta ise tedavi acil cerrahidir. İleoçekal rezeksiyon, sağ hemikolektomi, ve volvulusun redüksiyonu-proksimal diversiyon tedavi seçenekleri arasındadır.

Distal kolonik segmentte veya rektumdaki obstrüksiyon çekum distansiyonu nedeni ile çekum duvar bütünlüğünü bozabilir, hatta perfore edebilir (Laplace yasası). Bu olgularda tümörlü segmenti içerecek şekilde subtotal kolektomi uygulanması tercih edilen yöntemdir.

Anastomoz darlığına bağlı obstrüksiyonda hastalar dilatasyon, stent uygulaması ve cerrahi rezeksiyon ile tedavi edilebilir.

KAYNAKLAR

1. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, Pararas N, Tzertzemelis D, Giannopoulos P, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World journal of gastroenterology*. 2007; 13(3):432-7.
2. Aslar AK, Ozdemir S, Mahmoudi H, Kuzu MA. Analysis of 230 cases of emergent surgery for obstructing colon cancer--lessons learned. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2011; 15(1):110-9.
3. Frago R, Ramirez E, Millan M, Kreisler E, del Valle E, Biondo S. Current management of acute malignant large bowel obstruction: a systematic review. *American journal of surgery*. 2014; 207(1):127-38.
4. Biondo S, Parés D, Frago R, Martí-Ragué J, Kreisler E, De Oca J, et al. Large bowel obstruction: predictive factors for postoperative mortality. *Diseases of the colon and rectum*. 2004; 47(11):1889-97.
5. Buechter KJ, Boustany C, Caillouette R, Cohn I, Jr. Surgical management of the acutely obstructed colon. A review of 127 cases. *American journal of surgery*. 1988; 156(3 Pt 1):163-8.

6. Pisano M, Zorcolo L, Merli C, Cimbanassi S, Poiasina E, Ceresoli M, et al. 2017 WSES guidelines on colon and rectal cancer emergencies: obstruction and perforation. *World journal of emergency surgery* : WJES. 2018; 13:36.

7. Izuishi K, Sano T, Okamoto Y, Mori H, Oryu M, Maeta T, et al. Large-bowel obstruction caused by pancreatic tail cancer. *Endoscopy*. 2012; 44 Suppl 2 UCTN:E368-9.

8. Ullery BW, Wachtel H, Raper SE. Sister Mary Joseph's nodule presenting as large bowel obstruction: a case report and brief review of the literature. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2013; 17(10):1832-5.

9. Cappell MS, Batke M. Mechanical obstruction of the small bowel and colon. *The Medical clinics of North America*. 2008; 92(3):575-97, viii.

10. Pramateftakis MG, Psomas S, Kanellos D, Vrakas G, Roidos G, Makrantonakis A, et al. Large bowel obstruction due to endometriosis. *Techniques in coloproctology*. 2010; 14 Suppl 1:S87-9.

11. Gupta RK, Agrawal CS, Yadav RP, Uprety D, Sah PL. Rectosigmoid endometriosis causing an acute large bowel obstruction: a report of a case and a review of the literature. *JNMA; journal of the Nepal Medical Association*. 2011; 51(182):83-6.

12. Jadvar H, Mindelzun RE, Olcott EW, Levitt DB. Still the great mimicker: abdominal tuberculosis. *AJR American journal of roentgenology*. 1997; 168(6):1455-60.

13. Garcea G, Sutton CD, Lloyd TD, Jameson J, Scott A, Kelly MJ. Management of benign rectal strictures: a review of present therapeutic procedures. *Diseases of the colon and rectum*. 2003; 46(11):1451-60.

14. Schlegel RD, Dehni N, Parc R, Caplin S, Turet E. Results of reoperations in colorectal anastomotic strictures. *Diseases of the colon and rectum*. 2001; 44(10):1464-8.

15. Yamamoto T, Hayashi N, Hayakawa K, Nishimura K, Ishii Y. Radiologic spectrum of rectal stenosis. *European radiology*. 2000; 10(8):1268-76.

16. Sule AZ, Ajibade A. Adult large bowel obstruction: a review of clinical experience. *Annals of African medicine*. 2011; 10(1):45-50.

17. Lau KC, Miller BJ, Schache DJ, Cohen JR. A study of large-bowel volvulus in urban Australia. *Canadian journal of surgery Journal canadien de chirurgie*. 2006; 49(3):203-7.

18. Oren D, Atamanalp SS, Aydinli B, Yildirgan MI, Başoğlu M, Polat KY, et al. An algorithm for the management of sigmoid colon volvulus and the

safety of primary resection: experience with 827 cases. *Diseases of the colon and rectum*. 2007; 50(4):489-97.

19. Gerhardt RT, Nelson BK, Keenan S, Kernan L, MacKersie A, Lane MS. Derivation of a clinical guideline for the assessment of nonspecific abdominal pain: the Guideline for Abdominal Pain in the ED Setting (GAPEDS) Phase 1 Study. *The American journal of emergency medicine*. 2005; 23(6):709-17

20. Frager D, Rovno HD, Baer JW, Bashist B, Friedman M. Prospective evaluation of colonic obstruction with computed tomography. *Abdominal imaging*. 1998; 23(2):141-6.

21. Taourel P, Kessler N, Lesnik A, Pujol J, Morcos L, Bruel JM. Helical CT of large bowel obstruction. *Abdominal imaging*. 2003; 28(2):267-75.

22. Dalal KM, Gollub MJ, Miner TJ, Wong WD, Gerdes H, Schattner MA, et al. Management of patients with malignant bowel obstruction and stage IV colorectal cancer. *Journal of palliative medicine*. 2011; 14(7):822-8.

23. Finan PJ, Campbell S, Verma R, MacFie J, Gatt M, Parker MC, et al. The management of malignant large bowel obstruction: ACPGBI position statement. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*. 2007; 9 Suppl 4:1-17.

24. Atamanalp SS. Sigmoid volvulus: diagnosis in 938 patients over 45.5 years. *Techniques in coloproctology*. 2013; 17(4):419-24.

BÖLÜM 10

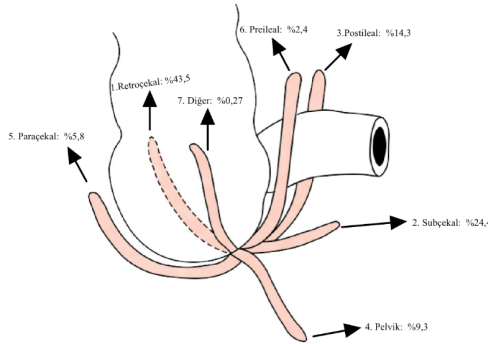
APPENDİKS HASTALIKLARI VE ACİLLERİ

Emre Tunç

1. Embriyoloji, Anatomi, Histoloji

Appendiks; gestasyonel yaşamın 8. haftasında midgut'tan (orta bağırsak) bir çıkıntı olarak belirmeye başlayan immünolojik bir organdır. Barsakların medial rotasyonu ile gestasyonel yaşamın 5. ayında çekumun tüm histolojik katlarını içeren bir divertikül çıkıntı olarak sağ alt kadrana lokalize olur.

Appendiks, ileum ile çekumun birleştiği yerin yaklaşık 2 cm aşağısında çekumun medial duvarından çıkar. Anatomik olarak yerleşimi değişiklik göstermekle beraber en sık retroçekal ve subçekal uzanımlıdır (Şekil 1) (1). Uzunluğu ortalama 9 cm'dir (2-20 cm arasında). Dış çapı 3-8 mm, luminal çapı ise 1-3 mm'dir. Kanlanması superior mezenterik arterin bir dalı olan ileokolik arterin appendiküler uzantısı ile olur. Appendiksin venleri, arterleri takip ederek portal sisteme açılır. Lenfatik drenajı yine ileokolik damarlar boyunca uzanan lenf nodları vasıtasıyla olur. Semptomatik innervasyonunu superior mezenterik plexus (T10-11), parasempatik innervasyonunu ise N. vagus sağlar. Silindirik epitel ile döşeli olan appendiks mukozası, kolonik mukozaya benzerlik gösterir. Appendiks mukozasının kolonik mukozadan farkı ise appendikste irregüler boyut ve yapıda olan lenfoid foliküllerin daha yoğun olmasıdır (2).



Şekil 1. Appendiks lokalizasyonları (1)

2. Akut Apandisit

Appendektomi acillerde en sık yapılan ameliyat olup; erkeklerde yaşam boyu akut apandisit gelişme riski %8,6 kadınlarda ise %6,7'dir. En sık 2. ve 3. dekatlarda görülür. Erken yaşlarda erkeklerde daha sık görülmesine rağmen (2:1) ileri yaşlarda bu oran eşitlenir.

Appendiks lümeninin çeşitli sebeplere bağlı obstrüksiyonu ile akut apandisit gelişir. Lümen obstrüksiyonunun en sık sebebinin yaşlı ve çocuklarda fekalitler oluştuğunu göstermektedir. Lenfoid hiperplazi, meyve çekirdekleri, parazitler, çekum ve appendiks tümörleri diğer başlıca nedenlerdir (2). Appendiks lümeninin tıkanması ile kapalı ans obstrüksiyonu meydana gelir ve appendiksin mukozal sekresyonunun devamı lümen içi basıncı artırır. Lümeninde bakteriyel çoğalma meydana gelerek appendiks dilatasyonu gerçekleşir. İnflamasyon apandisitte anaerob bakteriyel kolonizasyonda artış meydana gelir. İncelenen appendiks duvarının beslenmesi bozulur ve nekroz ve perforasyon gelişir.

2.1. Klinik Tanı

Hastanın klinik değerlendirmesi apandisit tanısında en önemli unsurdur. Laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri bu klinik değerlendirmeyi desteklemek amacıyla kullanılır. Tanıda klinik değerlendirme önemli olmasına rağmen pek çok parametreye bağlı olduğu için subjektiftir. Geliştirilen klinik skorlama sistemleri ile bu parametreler objektif hale getirilmeye çalışılmıştır. Yapılan çalışmalar; klinik skorlama sistemlerinden en çok kullanılan Alvarado skorlamasının apandisit tanısını dışlamada, apandisit inflamatuvar skorunun ise apandisit tanısını doğrulamada daha iyi olduğunu göstermiştir (3).

2.2. Anamnez

Midgut kaynaklı organların spastik kasılması, gerilmesi ve inflamasyonuna bağlı ağrılar periumblikal bölgede hissedilirler. Tam lokalize edilemeyen bu ağrı, ağrının visseral fazını oluşturur. İnflamasyonun pariyetal peritona ulaşması ile daha keskin ve lokalize edilebilen ağrı oluşur. Periumblikal bölgeden sağ alt kadrana göç eden ağrı akut apandisit için tipiktir. Akut apandisit aynı zamanda bulantı, kusma ve iştahsızlık gibi diğer gastrointestinal semptomlarla birlikte görülebilir.

2.3. Fizik Muayene

Hastaların fizik muayenesi appendiksin yerleşimine ve hastalığın şiddetine bağlı olarak değişir. Hastaların vital bulguları genellikle normaldir.

Vücut ısısı ve nabız hızı hafif yüksek olabilir. Vital değerlerde ciddi değişimler komplikasyonları veya başka tanıları düşündürmelidir. Hastalar genellikle periton irritasyonuna bağlı yavaş hareket eder ve supin pozisyonunda yatarlar. Karın muayenesinde, hassasiyet özellikle Mc Burney noktasında (sağ spinoiliak anterosuperior ile göbeği birleştiren hattın lateral 1/3 ile medial 2/3'ünün kesişme noktası) fazladır. İnflamasyonun şiddetine göre artan, başlangıçta istemli sonrasında istemsiz defans (kas direnci) saptanır. Palpasyondaki elin hızlıca çekilmesine bağlı inflame apandiks çevre organlara çarpmasına bağlı olarak gelişen ağrı artışı rebound bulgusudur. Sol alt kadrandan başlanarak derin palpasyonla kolon gazının itilerek çekum distansiyonuna bağlı ağrı gelişmesi Rousing bulgusu olarak adlandırılır. Sağ uyluk hiperekstansiyonu ile ağrı olması psoas bulgusu, sağ uyluğun pasif fleksiyonu ve internal rotasyonu ile ağrı olması ise obturator bulgusu olarak tanımlanır. Topuk testinde hastanın parmakları üstünde yükselip, aniden topukları üzerine kendisini bırakması ile peritoneal irritasyona bağlı ağrı değerlendirilir. İnflame apandisit yerleşimine göre fizik muayene bulguları değişiklik gösterebilir. Pelvik apandisitte batın muayenesi bulguları siliak olup rektal tuşede sağ taraflı hassasiyet saptanabilir. Plastrone apandisit durumunda palpasyonda sağ alt kadranda kütle saptanır.

2.4. Laboratuvar Bulguları

Akut apandisit inflamatuvar bir süreç olduğundan hastalığın dışlanması, tanısında ve prognozun belirlenmesinde laboratuvar tetkikleri önemli rol oynar. Vakaların %90'ında sola kaymanın eşlik ettiği lökositöz saptanır (4). Lökosit sayısının 18.000 hücre/mm³ üzerinde olması apandisite bağlı bir komplikasyonu düşündürür. Yine lenfopeninin olması, nötrofil/ lenfosit oranının artması ve yüksek CRP düzeyleri perforasyon ile ilişkili bulunmuştur (5). Hastalığın tanısında ve prognozunda ortalama trombosit hacmi, platelet dağılım genişliği, eritrosit dağılım genişliği, bilirubin düzeyleri gibi farklı parametreleri inceleyen çalışmalar mevcut olsa da bu parametrelerin genel kabul görmüş pratik kullanımları yoktur (6–8). İdrar tetkikinde inflamasyona bağlı lökosit ve eritrosit görülebilmesine rağmen genellikle bakteriyüri görülmez. Hastaların değerlendirilmesinde doğurganlık çağındaki kadınlardan preoperatif gebelik durumunun belirlenmesine yönelik tetkikler istenmelidir.

2.5. Görüntüleme

Ayakta direk batın grafisi (ADBG) karın ağrısı ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde kullanılan ilk basamak görüntüleme yöntemlerinden biri

olsa da apandisit tanısında nadiren yardımcı olur. Akut apandisit hastasında distandü çekum ve komşu ince barsak anslarında hava sıvı seviyeleri, sağsoas kası gölgesinin silinmesi görülebilir. Akut apandisit tanısında en önemli görüntüleme yöntemlerinden biri kolay kullanımı, ucuzluğu ve gebelerde de kullanılmasıyla ultrasonografidir (USG). Appendiks çapının USG ölçümde 5 mm' den az olması apandisit tanısından uzaklaştırır. USG'nin sensitivitesi %55-96, spesifitesi ise %85-98 arasında değişmektedir. Bilgisayarlı tomografi (BT) apandisit tanısından kullanılan bir diğer görüntüleme yöntemidir. BT'de appendiks 5 mm'den kalın ve ödemli görünür. BT'nin akut apandisit tanısında sensitivitesi %92-97, spesifitesi ise %85-94'dür. Gebelerde kullanılmaması, maliyeti ve radyasyon içermesi BT'nin dezavantajını oluştururken, apandisit komplikasyonlarının belirlenmesindeki başarısı ve ayırıcı tanıların değerlendirilmesindeki rolü avantajını oluşturur (3). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) radyasyon almaması gereken hastalarda (gebeler) appendiks USG ile gösterilemezse alternatif görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaktadır (2).

2.6. Ayırıcı Tanı

Akut batın oluşturan tüm durumlar akut apandisit tanısını oluşturur. Ayırıcı tanıda en sık akla gelmesi gereken patolojiler; akut mezenterik lenfadenopatiler, meckel divertiküliti, crohn hastalığı, akut gastroenterit, piyelonefrit, renal kolik, pelvik inflamatuvar hastalık, over torsiyonu, over kist rüptürü ve ektopik gebeliktir. Daha önce appendektomi öyküsü olan hastalarda güdük apandisit olabileceği akılda tutulmalıdır.

3. Apandisit Tedavisi

3.1. Nonkomplike Akut Apandisit

Nonkomplike akut apandisitlerde antibiyotik tedavisi ile takip uygulanabileceğine yönelik sınırlı sayıda çalışma mevcuttur (9,10). Çalışma sayılarının yetersizliği ve kısıtlılıkları nedeniyle nonkomplike apandisitlerin tedavisinde cerrahi baş rol oynamaya devam etmektedir.

3.2. Komplike Akut Apandisit

Apse oluşturmuş, gangrene, perfore veya plastrone apandisitler komplike apandisitleri oluşturur. Lokalize ve yaygın peritonit oluşturan apandisitlerde erken dönemde yapılan ameliyatlarda komplikasyon oranı daha düşüktür. Ameliyat öncesi sıvı-elektrolit dengesi sağlanması ve antibiyoterapi başlanması

önerilmektedir. Appendektomi sırasında batın bol serum fizyolojikle yıkanmalı ve varsa apse kaviteleri drene edilmelidir. Plastron, enflamasyonun omentum ve ince barsak ansları tarafından sınırlandırılması ile gelişir. Plastron gelişmiş akut apandisitlerde öncelikli tedavi yoğun takip ve destek tedavisidir. Hastanın takipleri sırasında klinik durumunda düzelme gözlenmiyorsa veya kötüleşiyorsa görüntüleme yöntemleri ile apse varlığı kontrol edilmelidir. Apsenin varlığında girişimsel veya cerrahi olarak drenaj işlemi uygulanmalıdır.

3.3. İnterval Appendektomi

Konservatif tedavi ardından yapılan appendektomi işlemi interval appendektomi olarak adlandırılır. Apandisitinin tekrar ihtimalini ortadan kaldırmayı ve olası appendiks malignitesi tanısının dışlanması amacıyla akut durumdan genellikle 6-8 hafta sonra yapılan interval appendektominin gerekliliği konusunda literatürde çelişkili görüşler mevcuttur (3).

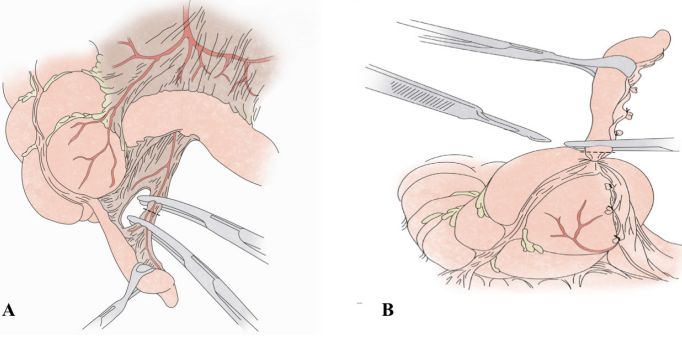
3.4. İnsidental Appendektomi

Klinik ve maliyet açısından ameliyat edilen her hastaya yapılması uygun olmasa da, bazı hasta gruplarında başka endikasyonlar için yapılan laparotomi veya laparoskopilerde appendektomi yapılması önerilir. Kemoterapi alacak çocuklar, çekumda makroskopik olarak tutulum gösterilmeyen Crohn hastaları, medikal ve cerrahi tedavi ulaşamayacak kadar uzağa seyahat edecek olanlar, belirtileri tarif edemeyecek engelliler, malrotasyon nedeniyle Ladd ameliyatı uygulanacak hastalar bu hasta gruplarını oluştururlar (3).

4. Ameliyat Teknikleri

4.1. Açık Appendektomi

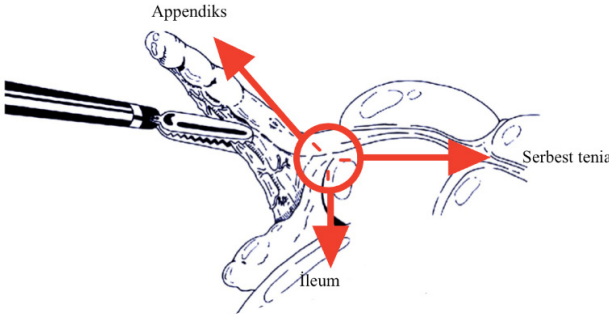
Sıklıkla genel anestezi altında supin pozisyonda uygulanan açık appendektomilerde Mc Burney insizyonu, Rocky Davis insizyonu ile batına girilir. Perforasyon ihtimali olan veya tanı konusunda şüpheler bulunan hastalarda operasyon göbük altı median insizyon ile gerçekleştirilebilir. İlk olarak çıkan kolon ve üzerinden serbest tenianın takibi ile çekumda appendiksin tabanı bulunur. Appendiksin mezenteri bölünerek tabanı serbestlenir (Şekil 2A). Appendiks kökü bağlanır ve appendektomi işlemi gerçekleştirilir (Şekil 2B). Mukosel oluşumunu engellemek için için mukozanın koterize edilmesini veya kaçak ihtimalini azaltmak için appendiks güdüğünün çekuma inverte edilmesini öneren çalışmalar da mevcuttur.



Şekil 2 A. Appendiks mezenterinin bölünmesi, B. Appendektomi işleminin tamamlanması (4)

4.2. Laparoskopik Appendektomi

Genel anestezi altında yapılan laparoskopik appendektomiler tipik olarak 3 trokar ile gerçekleştirilir. Açık appendektomilerde olduğu gibi serbest tenia takip edilerek appendiksin tabanı belirlenir. Appendiks saat 10 hizasına doğru kaldırılarak, serbest tenia saat 3 hizasına ve ince barsaklar saat 6 pozisyonuna alınır (Şekil 3). Appendiksin tabanı net olarak ortaya konulduktan sonra mezenteri dönülerek mühürleme cihazları veya staplerler ile kapatılır. Appendiks lümeni endoloop veya klipler yardımıyla kapatılarak appendektomi işlemi tamamlanır (3).



Şekil 3. Laparoskopik appendektomi güvenli görüş

Yapılan çalışmalarda laparoskopik appendektomilerde hastane yatış süresinin daha kısa olduğu, ameliyat sonrası ağrı ve yara yeri enfeksiyonu oranının daha az olduğu gösterilmiştir (11,12). Batın içi apse gelişme ihtimalinin ise bazı çalışmalarda laparoskopik appendektomilerde daha fazla olduğu gösterilmiştir (3). Laparoskopik appendektomilerin daha geniş eksplorasyon yapılmasını ve olası diğer patolojiler açısından hastanın daha etkili değerlendirilmesi sağlaması diğer avantajlarını oluşturur. Artan maliyet ve daha komplike cerrahi cihazlara ihtiyaç duyulması ise dezavantajlarıdır.

Klasik laparoskopik appendektomiler ile tek kesi ile yapılan laparoskopik appendektomilerin değerlendirildiği birçok çalışma yapılmıştır. Tek kesi appendektomilerin kozmetik olarak avantajları olmasına rağmen, genel olarak ameliyat sürelerinin daha uzun olduğu tespit edilmiştir (13). Ameliyat sonrası ağrı ve hastane kalış sürelerinde ise belirgin farklılık belirlenmemiştir (14).

Doğal açıklıktan translüminal endoskopik cerrahi ile yapılan transgastrik, transvajinal appendektomi vakaları olmasına rağmen bu tekniklerin kullanımına yönelik literatürde henüz tatmin edici sayıda çalışma mevcut değildir.

5. Özel Gruplarda Apandisit

5.1. Çocuklarda Akut Apandisit

Anamnez alınmasındaki zorluklar tanı konmayı güçleştirir. Tanı ve tedavi gecikmesi çocuk apandisit vakalarında komplikasyon ihtimalini arttırmaktadır. Çocuklarda omentumun henüz yeterince gelişmemiş olması, inflamasyonunun sınırlanamayarak yaygın peritonit oluşturma riskini artırır (2).

5.2. Yaşlılarda Akut Apandisit

Atipik klinik, geniş ayırıcı tanı nedeniyle tanı koymada güçlükler yaşanmaktadır. İleri yaşlarda komplikasyon oranı daha yüksek olup perforasyon ihtimali 80 yaşından itibaren gittikçe artar. Hastaların komorbiditeleri, çoklu ilaç kullanımları ve tanıdaki gecikmeler nedeniyle ameliyat sonrası mortalite, morbidite ve hastane kalış sürelerinde artış mevcuttur (15).

5.3. İmmünsuprese Hastalarda Akut Apandisit

İmmünsuprese hastalarda (lösemi, aplastik anemi, HIV, kemoterapi alan hastalarda) sağ alt kadranda ağrısında akut apandisit akla gelmelidir. Atipik klinik ve laboratuvar bulguları (lökositoz görülemeyebilir) nedeniyle görüntüleme yöntemlerinin kullanımı erken tanı ve tedavi açısından önemlidir. Hastalarda ameliyatın oluşturduğu morbiditenin yüksek olması nedeniyle immünsuprese hastalarda medikal tedaviyi önceleyen çalışmalar da mevcuttur (16).

5.4. Gebelikte Akut Apandisit

Akut apandisit gebelik sırasında jinekolojik acillerden sonra en sık görülen cerrahi acildir. Gebelerde yeni ortaya çıkan ve devam eden sağ alt kadranda ağrısında akut apandisit akla gelmelidir. Gebeliğe bağlı meydana gelen anatomik ve fizyolojik değişiklikler dolayısıyla (anatomik değişiklikler, lökositoz) klinik değerlendirme zorlaşabilir. Akut apandisitten şüphelenildiğinde USG ve MRG

6.1. Karsinoid Tümör

Karsinoid tümörler appendiksin en sık görülen tümörüdür. Karsinoid tümörler sindirim kanalında en sık appendikte görülürler. Hastalar genellikle karsinoid tümörün lümeni tıkaması gelişen apandisit semptomları ile başvururlar. <1 cm tümörlerin tedavisi appendektomidir. 1-2 cm boyutlarında olan tümörlerde invazyon ihtimali fazla olanlarda (tabanda lokalize olmuş, bağırsak mezosunu tutmuş veya lenf nodu tutulumu olanlar) ve 2 cm'den büyük tümörlerde sağ hemikolektomi yapmak gerekmektedir.

6.2. Adenokanser

Hastalar genellikle akut apandisit kliniği ile başvururlar. Bazı hastalarda ise asit, sağ alt kadranda kütle veya yaygın karın ağrısı nedeniyle yapılan tetkikler sonucunda appendiks adenokanseri saptanır (18). Hastaların tümü için tavsiye edilen tedavi sağ hemikolektomidir.

6.3. Appendiks Mukosel

Appendiksin mukus ile dolarak kistik olarak genişlemesidir. Hastalığın tedavisi; appendiksin ve komşu periappendiküler lenf nodlarının rezeksiyonu, sitoloji tetkiki ve appendiks tabanının dikkatli muayenesi ile yapılır. Pozitif lenf nodu olanlarda ve appendiks taban tutulumunda sağ hemikolektomi uygulanır (3). Tümörün rüptüre olması sitoredüktif tedavi ve sıcak intraperitoneal kemoterapi gibi radikal girişimleri gerektirir.

6.4. Lenfoma

Nadir görülen appendiks lenfoması gastrointestinal kanal lenfomalarının %1-3'ünü oluşturur. Bilgisayarlı tomografide çapın >2,5 cm olması veya çevre dokuda kalınlaşma olması durumunda şüphelenilir. Çekum ve mezentere uzanım gösteren lenfomalarda sağ hemikolektomi yapmak gerekirken, appendiks ile sınırlı lenfomalarda appendektomi yeterlidir (3).

KAYNAKLAR

1. De Souza SC, Da Costa SRMR, De Souza IGS. Vermiform appendix: positions and length – a study of 377 cases and literature review. J Coloproctology. 2015;35(4):212-216.
2. Çiçek Y. Akut apandisit ve Appendiks Hastalıkları. Editor: Göksoy E, Genel Cerrahi. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul; 2021; 999-1005

3. Dahdaleh FS, Heidt D, Turaga KK. The Appendix. Editor: Brunicaardi FC. Schwartz Principles of Surgery, 11th Edition. McGraw-Hill. 2019; 1331-1345

4. Richmond B, The Appendix. Editors: Townsend C.M, Beauchamp R.D, Evers B.M et al. Sabiston Textbook of Surgery, 20th Ed Elsevier. 2017;1296-1311.

5. Uludağ SS, Akıncı O, Güreş N, et al. Effectiveness of pre-operative routine blood tests in predicting complicated acute appendicitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2022;28(11):1590-1596.

6. Tullavardhana T, Sanguanosit S, Chartkitchareon A. Role of platelet indices as a biomarker for the diagnosis of acute appendicitis and as a predictor of complicated appendicitis: A meta-analysis. *Ann Med Surg.* 2021; 66:102448.

7. Fan Z, Pan J, Zhang Y, et al. Mean Platelet Volume and Platelet Distribution Width as Markers in the Diagnosis of Acute Gangrenous Appendicitis. *Dis Markers.* 2015;2015:542013.

8. Gavriilidis P, de'Angelis N, Evans J, Di Saverio S, Kang P. Hyperbilirubinemia as a Predictor of Appendiceal Perforation: A Systematic Review and Diagnostic Test Meta-Analysis. *J Clin Med Res.* 2019;11(3):171-178.

9. Salminen P, Paajanen H, Rautio T, et al. Antibiotic Therapy vs Appendectomy for Treatment of Uncomplicated Acute Appendicitis: The APPAC Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2015;313(23):2340-2348.

10. De Almeida Leite RM, Seo DJ, Gomez-Eslava B, et al. Nonoperative vs Operative Management of Uncomplicated Acute Appendicitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Surg.* 2022;157(9):828-834.

11. Jaschinski T, Mosch CG, Eikermann M, Neugebauer EA, Sauerland S. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis. *Cochrane database Syst Rev.* 2018;11(11):CD001546.

12. Poprom N, Wilarusmee C, Attia J, McEvoy M, Thakkinstian A, Rattanasiri S. Comparison of postoperative complications between open and laparoscopic appendectomy: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020;89(4):813-820.

13. Zaman S, Mohamedahmed AYY, Stonelake S, et al. Single-port laparoscopic appendectomy versus conventional three-port approach for acute appendicitis in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Surg Int.* 2021;37(1):119-127.

14. Aly OE, Black DH, Rehman H, Ahmed I. Single incision laparoscopic appendectomy versus conventional three-port laparoscopic appendectomy: A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg*. 2016;35:120-128.
15. Lapsa S, Ozolins A, Strumfa I, Gardovskis J. Acute Appendicitis in the Elderly: A Literature Review on an Increasingly Frequent Surgical Problem. *Geriatr (Basel, Switzerland)*. 2021;6(3).
16. White MG, Morgan RB, Drazer MW, Eng OS. Gastrointestinal Surgical Emergencies in the Neutropenic Immunocompromised Patient. *J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract*. 2021;25(12):3258-3264.
17. Adamina M, Andreou A, Arezzo A, et al. EAES rapid guideline: systematic review, meta-analysis, GRADE assessment, and evidence-informed European recommendations on appendicitis in pregnancy. *Surg Endosc*. 2022;36(12):8699-8712.
18. Ito H, Osteen RT, Bleday R, Zinner MJ, Ashley SW, Whang EE. Appendiceal adenocarcinoma: longterm outcomes after surgical therapy. *Dis Colon Rectum*. 2004;47(4):474-480.

BÖLÜM 11

İNTRAABDOMİNAL HİPERTANSİYON VE ABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMU

Ömürhan Saraç, Menseure Çakıröz

1. Giriş

İntraabdominal hipertansiyon (İAH), devamlı veya patolojik intraabdominal basınç artışı olarak tanımlanmaktadır. Bu basınç artışı, organ disfonksiyonlarına neden olduğunda intraabdominal kompartman sendromu (AKS) olarak isimlendirilmektedir. İAH ve AKS, yoğun bakımdaki hastalar ile laparotomi yapılmış ciddi travmalı hastalarda sık görülen, ciddi oranda morbidite ve mortaliteye neden olan klinik bir durumdur (1,2).

Dahili ve cerrahi yoğun bakım hastalarını içeren çok merkezli bir çalışmada hastaların %32' sinde İAH, %4' ünde AKS bildirilmiştir (3). AKS görülme sıklığı travma hastalarında %6-14 iken, yanık hastalarında %20'lere çıkmaktadır (4-7). AKS ile ilgili bilgilerin giderek artması ile artan yatak başı intraabdominal basınç monitörizasyonu, uluslararası ortak tanımlamaların yapılması ve tedavi protokollerine uyum ile sağ kalım artmıştır (8-10).

AKS, intraabdominal hipertansiyonun neden olduğu organ fonksiyon bozukluğunu ifade eder. Klinik açıdan ağır seyreden ve organ işlev bozukluğu birincil hastalığın ilerlemesine bağlandığı hastalarda daha sık görüldüğünden yetersiz tanınabilir. Tedavisi yapıldığında organ fonksiyon bozukluğu iyileşebileceğinden, tanının uygun klinik durumda düşünülmesi önemlidir (11).

1.2. Tarihçe

İAH, ilk kez 1860' lı yıllarda Marey ve Burt' un intraabdominal basınç artışının solunum sistemi üzerine etkisini tanımlamalarıyla ortaya konmuştur (12-14). 1873 yılında Wendt tarafından intraabdominal basınç (İAB) rektumdan ölçülmüş, 1876' da İAH' ye bağlı idrar çıkışında azalma bildirilmiştir (15). Böylece İAH ilk kez, direkt organ işlev bozukluğuyla ilişkilendirilmiştir. Bunu 20. yüzyılın ilk yarısında İAH' nin kardiyovasküler sistem, böbrek ve solunum fonksiyonu üzerine olumsuz etkilerini bildiren daha detaylı yayınlar

takip etmiştir (16). AKS terimi ise ilk kez, 1980' li yılların başlarında Kron tarafından aort anevrizması cerrahisi sonrası gelişen İAH' nin patofizyolojisini açıklamak amacıyla kullanılmıştır (17). Dünya Abdominal Kompartman Sendromu Cemiyeti (WSACS), 2004 yılında intraabdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromu tanımlarını yapmış olup, İAH ve AKS ile ilgili tanımlamaları ve kılavuzu 2013 yılında Intensive Care Medicine dergisinde yayınlanmıştır (18).

1.3. Epidemiyoloji

İAH ve AKS, en sık cerrahi yoğun bakım ünitelerinde görülmektedir. Malbrain ve ark.nın yaptığı çok merkezli prevalans çalışmasında dahili yoğun bakım hastalarında İAH oranı %24, AKS oranı %4; cerrahi yoğun bakım hastalarında ise İAH oranı %59, AKS oranı %8 olarak bildirilmiştir (19). Meldrum ve ark.nın yaptığı 145 batın travmalı hastayı kapsayan çalışmasında ise İAH oranı %14 olarak bildirilmiştir (20-21-12).

1.4. Etyoloji ve Risk Faktörleri

İAH, intraabdominal hacim artışı ya da azalmış abdominal duvar kompliyansına (basınç/hacim ilişkisi) veya her ikisinin aynı anda gelişmesine bağlıdır (19). İAH' ye neden olan risk faktörlerinin bilinmesi, tedavi başarısını artırır (22). İAH için risk faktörleri (18) :

1. Abdominal duvar kompliyansının azalması
 - a. Majör travma
 - b. Abdominal cerrahi
 - c. Pron pozisyon
 - d. Ciddi yanık
2. Lümen içeriğinin artması
 - a. Gastroparezi/gastrik distansiyon
 - b. Kolonik psödoobstrüksiyon
 - c. Volvulus
 - d. İleus (paralitik, mekanik, psödoobstrüktif)
3. İntraabdominal içeriğin artması
 - a. Akut pankreatit
 - b. İntraabdominal enfeksiyon/abse
 - c. Siroz, masif asit

- d. İntraperitoneal sıvı kolleksiyonları
 - e. İntraabdominal veya retroperitoneal tümörler/ kanama
 - f. Periton diyalizi
 - g. Hemoperitonyum/pnömooperitonyum
 - h. Aşırı insüflasyon basınçları ile laparoskopi
4. Yüksek kapiller kaçak ve sıvı resüsitasyonu
- a. Masif transfüzyon (>10 Ü)
 - b. Hasar kontrol cerrahisi
 - c. Asidoz
 - d. Hipotermi
 - e. Artmış APACHE-II veya SOFA skoru
 - f. Masif sıvı resüsitasyonu veya pozitif sıvı dengesi (>5 L/24 st, kristalloid komponenti fazla)
5. Diğer nedenler
- a. İleri yaş
 - b. Koagülopati
 - c. Bakteriyemi
 - d. Yatak başının yükseltilmesi
 - e. Büyük insizyonel herni onarımı
 - f. Obezite veya artmış vücut kitle indeksi
 - g. Mekanik ventilasyon
 - h. Pnömoni
 - i. PEEP>10
 - j. Peritonit

1.5. Tanımlamalar

İntraabdominal Basınç (İAB): İAB, batın içindeki organların volümü ve intraabdominal kompartmandaki sıvı yükü ile tanımlanan abdominal kavitedeki kararlı durum basıncıdır. Abdominal kavite, diyafram ve abdominal kaslarla sınırlanmış kapalı bir anatomik boşluk olduğundan intraabdominal volüm artışı, İAB' de artışa neden olur. İAB artışı öncelikle venöz kan akımını etkilerken ilerleyen dönemlerde arteriyel perfüzyonu da bozarak organ fonksiyonun bozukluğuna neden olur. Kritik hastalarda İAB, yaklaşık olarak 5-7 mmHg civarındadır. Yaş, cinsiyet, medikal özgeçmiş ve önceden geçirilmiş abdominal cerrahi İAB' yi etkilemez, ancak İAB vücut kitle indeksi ile doğrudan ilişkilidir.

Gebelerde ve obezlerde herhangi bir yan etki gözlenmeksizin 10-15 mmHg civarında olabilir (23).

Abdominal perfüzyon basıncı (APP): Ortalama arter basıncından (MAP) intraabdominal basıncın çıkarılması ile elde edilir ($APP=MAP-\dot{I}AB$). Önceki yıllarda bu ölçümün visseral perfüzyonun daha doğru bir göstergesi olduğu ve tedavinin yönlendirilmesinde $\dot{I}AB$ veya MAP' dan daha iyi sonuçlar verdiği kabul edilirken günümüzde WSACS 2013 (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome) önerileri ile kritik hastalarda abdominal perfüzyon basıncının rutin ölçümü ve kullanımının ek avantajı gösterilememiştir (18,23-25).

İntraabdominal Hipertansiyon (İAH): $\dot{I}AB$ ' nin tekrarlayan ölçümlerde, devamlı 12 mmHg' dan yüksek olması patolojik kabul edilir ve intraabdominal hipertansiyon olarak tanımlanır. İAH, şiddetine göre derecelendirilir.

- Evre 1: $\dot{I}AB$ 12-15 mmHg
- Evre 2: $\dot{I}AB$ 16-20 mmHg
- Evre 3: $\dot{I}AB$ 21-25 mmHg
- Evre 4: $\dot{I}AB >25$ mmHg

Abdominal kavite, değişen abdominal volüm değişikliklerine basınçta, hafif bir artış olacak şekilde uyum gösterir. Asit, büyük over tümörleri veya gebelikte olduğu gibi batında uzun zaman içinde ortaya çıkan volüm artışlarına karşı sıklıkla adaptasyon gelişir. İAH semptomların süresine göre:

- *Hiperakut İAH:* Gülme, öksürme, ıkınma gibi fiziksel aktivitelerle dakikalar içinde gelişen.
- *Akut İAH:* Travma ve/veya intraabdominal kanama gibi sebepler ile saatler içinde gelişen.
- *Subakut İAH:* Etiyolojiye göre günler içinde gelişen.
- *Kronik İAH:* Obezite, intraabdominal tümör, asit veya gebelik gibi aylar veya yıllar içinde gelişen diye sınıflandırılabilir (18,23,24).

Abdominal kompartman sendromu (AKS): AKS nadir görülen klinik bir durumdur ve $\dot{I}AB$ ' nin devamlı >20 mmHg olması (abdominal perfüzyon basıncı 60 mmHg' dan daha az olan veya olmayan) ile gözlenen İAH' nin neden olduğu organ fonksiyon bozukluğunu tanımlar. AKS ve İAH terimleri farklı durumları ifade ettiğinden birbirinin yerine kullanılmamalıdır. AKS, sıklıkla kritik hastalarda veya travma hastalarında ortaya çıktığı için tanısı kolayca gözden kaçabilir ve klinisyenler öncelikle altta yatan hastalıkta kötüleşme olduğunda şüphelenirler.

Abdominal kompartman sendromuna neden olan koşullar:

- *Primer*: Abdomen travması, rüptüre olmuş aort anevrizması, akut pankreatit, sekonder peritonit, retroperiton kanaması, karaciğer nakli gibi akut veya subakut intraabdominal basınç yüksekliğine neden olan durumlar.
- *Sekonder*: Sepsis, kapiller kaçak, majör yanık, aşırı sıvı resüsitasyonu gibi subakut veya kronik intraabdominal basınç yüksekliğine neden olan durumlar
- *Tersiyer (Rekürren)*: Primer veya sekonder AKS' nin iyileşmesinden sonraki kısa zaman içinde yeniden gelişen AKS için kullanılmaktadır (24,26).

1.6. İntraabdominal Basıncın Ölçülmesi

Abdominal kavitedeki organlar temel olarak sıvı bazlı olduklarından, abdominal kavitenin bir noktasından yapılan intraabdominal basınç ölçümü tüm abdomenin basıncını yansıtmaktadır. İAB direkt veya indirekt olarak, aralıklı ya da sürekli ölçülebilmektedir. Direkt intraperitoneal ölçüm altın standarttır. Ancak uygulama kolaylığı açısından en sık indirekt yolla mesane ve mideden ölçüm tercih edilmektedir (27).

İntragastrik basınç ölçümü için nazogastrik tüpten 50-100 ml sıvı verilir ve intragastrik balon kullanılır. Ancak bu yöntemin kullanımı pratik değildir. Günümüzde geleneksel olarak kullanılan yöntem basit ve minimal invaziv olması nedeniyle intravezikal yapılan ölçümdür. Mesane içi basınç ve intraabdominal basınç arasında iyi bir korelasyon bulunur. Bu yöntem baş pozisyonundan etkilendiği için her ölçümde sabit bir vücut ve baş pozisyonunu sağlamak gerekir. Ölçüm için transdüser mesane sondasına bağlanır ve mesane en fazla 25 ml serum fizyolojik ile doldurulur. Supin pozisyonda, ekspiryum sonunda, abdominal kas kontraksiyonlarının olmadığı zaman ve transdüser midaksiller hatta sıfırlanarak ölçüm gerçekleştirilir. Ancak ölçüm için mesane duvarının serbest hareketi gerekli olduğundan abdominal packing yapılmış hastalarda, pelvik hematoma, pelvik fraktür ve nörojenik mesane varlığında gerçek değeri yansıtmayabilir (28-30).

İntrapelvik kitle, intrapelvik hematoma, nörojenik mesane, intraperitoneal yapışıklıklar, mesane yaralanması gibi durumlarda transvezikal ölçüm kontrendikedir ve transgastrik ölçüm önerilmektedir. Bütün bu farklı ölçüm teknikleri nedeni ile WSACS intraabdominal basınç ölçüm standartlarını belirlemiştir;

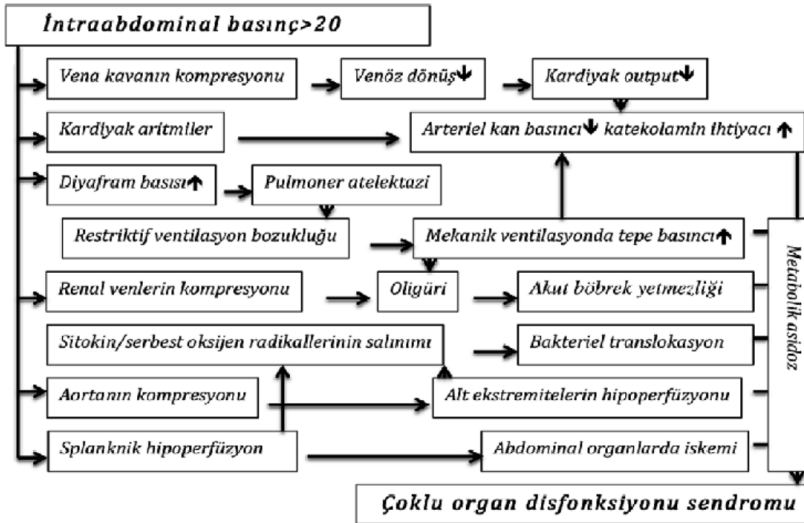
- a. Basınç mmHg olarak ölçülmeli (1 mmHg=1.36 cm H₂O)
- b. Ekspirasyon sonu ölçülmeli

- c. Supin pozisyonunda ölçülmeli
- d. Orta aksiller çizgi düzeyi sıfır kabul edilmeli
- e. Mesane ölçümünde mesane içine verilecek sıvı 25 ml' yi aşmamalı
- f. Mesaneye sıvı verildikten 30-60 saniye sonra ölçüm yapılmalı (mesane detrüsr kası gevşemesi için) (19,31)

1.7. Fizyopatoloji

Abdominal kompartmanın tabanında pelvis, önünde karın ön duvarı, tavanında diyafragma yer alır. Diyafragma basınç iletimini engelleyen bir yapı olmadığı için intraabdominal olaylar intratorasik ölçümleri etkiler. Abdominal kompartmandaki basınç artışı kompartman içi organların perfüzyonunda önce mikrovasküler (kapiller) düzeyde sonrasında ise venöz dönüş ve arteriyel kan akımında azalmaya neden olur (32).

İAH, intra abdominal organların perfüzyonunu direkt mekanik etkiyle, uzak organ fonksiyonlarını ise iskemi-reperfüzyon hasarı ile olumsuz yönde etkilemektedir. Bu fizyolojik bozulmalar intraabdomial basınç 20 mmHg' dan yüksek olduğunda daha belirgin ve klinik olarak daha önemli hale gelir. Sonuç olarak, İAH bölgesel kan akımını ve doku perfüzyonunu bozmaktadır. Bu da sistemik inflamatuvar yanıtı ve multiorgan yetmezliğine neden olmaktadır (19,31,33). AKS' nin neden olduğu organ disfonksiyonları İAB artışına bağlı direkt kompresyon veya azalmış kardiyak debi ve abdominal perfüzyon basıncına bağlı yetersiz organ perfüzyonu ile ilişkilidir (Şekil 1) (34).



Şekil 1. Abdominal kompartman sendromu patofizyolojisi (35)

1.8. Sistemler Üzerine Etkileri

İAH' ye bağlı, organ disfonksiyonu 2 mekanizma ile oluşturmaktadır: Yüksek basınca bağlı direkt vasküler kompresyon ve buna bağlı hipoperfüzyon ile ilişkili iskemiye sekonder immün sistem aktivasyonu. İAH' nin erken aşamasında organ disfonksiyonu öncelikle kardiyak debinin ve organ perfüzyonunun azalmasıyla ilişkilidir (36).

Kardiyovasküler Sistem: İAH kardiyak etkilerini ön yük, miyokardiyal kontraktilite ve ard yük değişiklikleri ile gösterir. Ön yükteki düşüş sıklıkla İAB 20 mmHg' yı aştığında ya intravasküler sıvı eksikliği ya da abdominal kavitedeki yüksek basınca bağlı portal ven ve vena kava inferiorun kompresyonu sonucu gelişir (37). Portal ven ve vena kava inferiorun kompresyonuna bağlı alt ekstremitte ve pelviste venöz dönüşün azalması venöz konjesyona bağlı derin ven trombozu riskinde artışı beraberinde getirir. İAH' ye bağlı diyafragmanın elevasyonu, intratorasik basınç artışına bağlı ventriküler doluş basıncın yükselmesine ve ventriküler kompliyansın azalmasına sebep olur. Santral venöz basınç ve pulmoner kapiller kama basıncı yükselme görülür. Bununla birlikte sistemik vasküler rezistans artışına sekonder ard yük artar, kardiyak debi düşer (38). İntravasküler hacim ve pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP), İAH' nin kalp debisini düşürme derecesini etkiler. Spesifik olarak, hastalar hipovolemik ise, aşırı PEEP uygulanıyorsa veya oto-PEEP geliştirse, kardiyak debi daha düşük bir intra-abdominal basınçta azalır (39-41).

Solunum sistemi: İAH'a bağlı diyaframın pasif elevasyonu; kompresifatelektazi, artmış alveolar ölü boşluk, azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite ve hipoksik bronşiyal arteryel vazodilatasyona sebep olur. Hem statik hem de dinamik akciğer kompliyansı azalır, pulmoner vasküler rezistans ve tepe inspiratuar basınç artar. Sonuç olarak, İAH' li mekanik olarak ventile edilen hastalarda, alveolar barotrauma riskini arttıran yüksek havayolu basıncı, hipoksi ve hiperkarbiyle yol açan ventilasyon-perfüzyon bozukluğu görülür. Bununla birlikte akciğer enfeksiyonu İAH' si olan hastalarda daha sık görülür (37,42).

Santral sinir sistemi: İAH' ye bağlı intratorasik basınç artışı sonucunda juguler venlerin kompresyonu; santral venöz basınç artışı, venöz konjesyon ve beyin ödemeine bağlı intrakranial basınçta artışa sebep olur. İAH' de sistemik kan basıncında azalma ve intrakranial basınçta artış serebral perfüzyon basıncında düşme ile sonuçlanır. Bu sebeple intrakranial hipertansiyon riski olan hastalarda İAB monitörize edilmeli, hipervolemiden ve laparoskopik girişimlerden kaçınılmalıdır (27).

Renalsistem: İAH renal arteriyel kan akımında azalma, renal venöz basınçta ise artışa sebep olur. Sıvı tedavisine yanıt vermeyen oligürinin ardından anüri ile birlikte prerenal azotemi AKS' ye bağlı gelişen renal disfonksiyonunun karakteristik özelliğidir (43). Hipoperfüzyona bağlı böbrek yetmezliğine benzer şekilde, idrar sodyum ve klor konsantrasyonu sıklıkla azalır. Bununla birlikte, plazma renin aktivitesi, aldosteron ve antidiüretik hormon konsantrasyonu, başlangıç seviyelerinin iki katından fazla yükselir. Artan su-tuz tutulumuna bağlı gastrointestinal ödem, renal vasküler rezistansı daha da arttırarak renal perfüzyonun azalmasına neden olur (44). İAB 15 mmHg' nın üzerine çıktığında oligüri görülürken, deneysel çalışmalarda İAB' nin 20 mmHg' nın üzerindeki değerlerinde glomerüler filtrasyon hızında %75 azalma, 30 mmHg' yı aşan değerlerde ise anüri bildirilmiştir (43). İAH' nin erken tanı ve tedavisiyle dekompresyon zamanında yapılırsa bu değişiklikler geri dönüşümlüdür (45).

Gastrointestinal ve Hepatik Sistem: İAH varlığında intraabdominal ve retroperitoneal organların kan akımı azalır (34). İntraabdominal basınç artışı ile mezenterik arter, hepatic arter, intestinal mukoza ve portal venöz kan akımı azalır, splanknik hipoperfüzyon ortaya çıkar. İntestinal sistemin intraabdominal basınç artışına en hassas organlardan biri olduğu için splanknik hipoperfüzyon ve intestinal mukozal asidoz, çok küçük basınç artışlarında bile görülebilir (12,19,46). Süperior mezenterik arter kan akımında azalmaya bağlı mukozal kan akımı ve oksijen alımı bozulur. Bu ise, anaerobik metabolizma, laktik asidoz, serbest oksijen radikallerinin oluşumuna bağlı multi organ yetmezliği ve septik komplikasyonlar ile sonuçlanan intestinal bakteriyel translokasyona sebep olur (47).

İAH' da hepatic arter ve portal ven kan akımında azalmaya bağlı akut karaciğer yetmezliği nadir görülse de reperfüzyon hasarı sonucu koagülasyon kaskadı, serin proteaz üretiminde ve laktik asit klirensinde bozulma, akut faz reaktanları ve hepatoselüler enzimlerde artış görülebilir (48).

1.9. Klinik

Abdominal kompartman sendromunda fizik muayene bulguları (48):

- Abdomen distansiyonu
- Sert karın ön duvarı
- Diyafragma hareketinin kaybolması veya azalması
- Dispne ve takipne
- Daralmış nabız basıncı ve hipotansiyon
- Taşikardi
- İdrar çıkışının azalması veya kaybolması

- Soğuk ekstremiteler
- Boyun venlerinde düzleşme
- Zayıf nabız basıncı
- Kapiller dolumda gecikme
- Bilinç durumunda dalgalanma
- Enteral intolerans (yüksek rezidü)

1.10. Tanı

İAH' nin erken tanısı çok önemlidir ve AKS gelişmeden tedavisi olasıdır. Bu hastalarda ortaya çıkan solunum yetmezliği veya kardiyovasküler kollapsın alta yatan hipovolemi, septik şok nedenlerine veya yeni gelişen İAH nedeniyle olduğunun ayırımını yapmak zordur ve İAH' yi tek başına izole etmek neredeyse olanaksızdır. AKS gelişen hastalar genellikle iletişime geçilmesi zor olan kritik hastalar veya travma hastalarıdır. İletişim kurulabilen hastalarda rahatsızlık hissi, güçsüzlük, baş dönmesi, dispne, karında şişkinlik veya abdominal ağrı gibi belirtiler gözlenir. Abdominal distansiyon birçok hastada bulunmasına rağmen abdominal fizik muayene AKS tanısı için yeterli değildir. Progresif oligüri solunum desteği gereksinimi artmış, hipotansiyon, taşikardi, juguler venöz basınç yüksekliği, juguler venöz distansiyon, periferik ödem, abdominal hassasiyet, akut pulmoner dekompanzasyon sıklıkla gözlenir. Soğuk ekstremitte, laktik asidoz, huzursuzluk ve mental kapasitede azalma gibi hipoperfüzyon bulguları da görülebilir (49).

Görüntüleme yöntemleri, AKS tanısında yardımcı olmaz. Göğüs radyografisinde azalmış akciğer hacimleri, atelektazi veya yükselmiş hemidiyafragmalar görülebilir. Bilgisayarlı tomografi (BT)'de, retroperitonun peritoneal hastalıkla orantısız distansiyonunu, vena kava inferiorun dıştan basısını, masif abdominal distansiyonu, doğrudan renal basıyı veya yer değiştirmeyi, barsak duvarında kalınlaşmayı veya bilateral inguinal herniasyonu gösterebilir (50).

Ultrasonografi hastaların değerlendirilmesinde önemli bir araçtır. Yatak başı hedefe yönelik ultrasonografi (POCUS) yüksek karın içi basıncı olan hastaların değerlendirilmesine rehberlik etmek için kullanılmıştır (51-53). Ultrason karın içi basıncı ölçmese de şu amaçlarla kullanılabilir:

- Nazogastrik tüp konumlandırmasında
- Mide şişkinliğini değerlendirmede
- Bağırsak aktivitesini değerlendirmede
- Bağırsaklardaki içeriğin hacmini tanımlamada

- Serbest karın içi sıvıyı tanımlamada
- Mesane distansiyonunu değerlendirmede

Bu nedenle, POCUS, artan karın içi hacmine katkıda bulunan faktörleri belirlemeye yardımcı olabilir ve cerrahi dekompresyon gerekli hale gelmeden önce bunları düzeltme çabalarına rehberlik edebilir.

1.11. Tedavi

Tüm İAH veya AKS hastaları için en iyi tedavi yaklaşımı gelişimini önlemektir. Cerrahi dekompresyon İAH/AKS' ye yol açan bazı durumlarda tek tedavi seçeneği olarak değerlendirilse de medikal tedavi stratejileri İAH bağlı gelişebilecek organ yetmezliklerinin önlenmesi ve tedavisinde önemli rol oynamaktadır. Tedavide amaç doku oksijenizasyonu ve perfüzyonu sağlayarak organ yetmezliklerini önlemektir. Tedavi dört genel prensibe dayanır (7) :

- İAB' nin yakın takibi.
- Sistemik perfüzyonun ve organ işlevlerinin korunması.
- İAB' nin düşürülmesi için medikal tedavilerin uygulanması.
- Refrakter İAH' de cerrahi dekompresyonun planlanması.

Dekompresif laparotomi öncesi medikal tedavi basamakları arasında karın ön duvarının gevşetilmesi için sedasyon ve nöromüsküler bloker uygulanması, intraluminal içeriğin boşaltılması, yüksek volümdeki intraabdominal sıvı kolleksiyonlarının drenajı, abdominal perfüzyon basıncının optimizasyonu ve pozitif sıvı dengesinden kaçınılması yer alır.

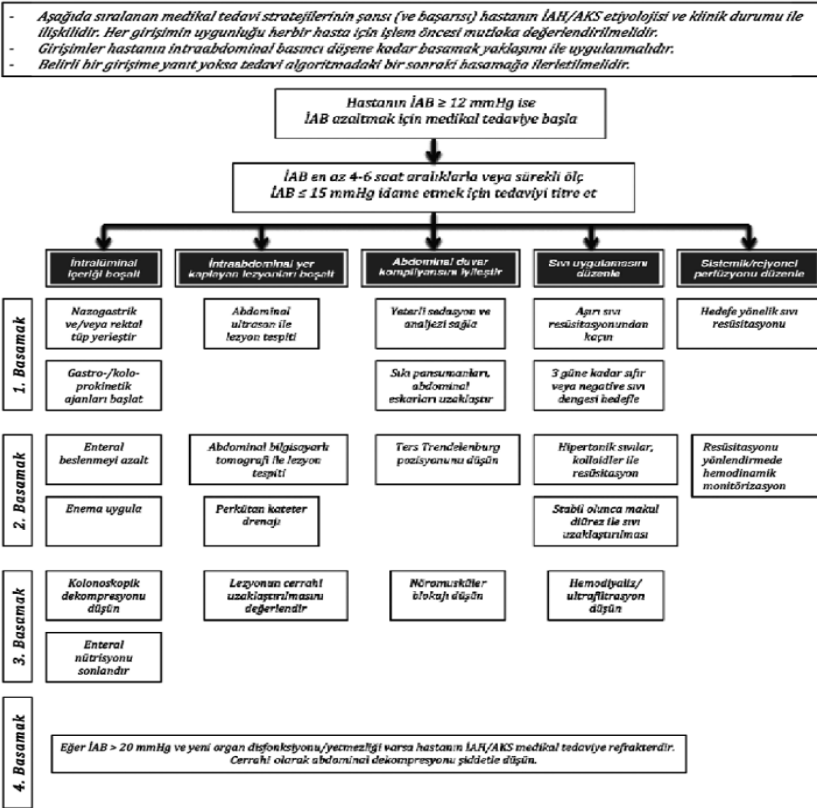
Medikal tedaviye dirençli hastalarda cerrahi dekompresyon ciddi İAH/AKS' de, İAB'yi azaltmada en hızlı ve etkili yol olup, organ disfonksiyonunu düzeltmede hayat kurtarıcı olabilmektedir (8,18). Laparatomideki gecikme mortaliteyi ve morbiditeyi artırmaktadır. Dekompresif laparatomide hedefler (4):

- a. İntraabdominal basıncı azaltarak organ disfonksiyonunu engellemek,
- b. Resusitasyonla birlikte genişleyen batın içi organlara yer açmak,
- c. İyileşme sağlanana kadar geçici abdominal kapama yapmak,
- d. Fazla, fasiyal gerginlikten kaçınmak,
- e. Gereğinde abdominal kaviteden sıvı drenajına olanak sağlamak.

Günümüzde yukarıdaki hedeflerin hepsine birden ulaşmayı sağlayan tek bir teknik yoktur. Cerrahi dekompresyon ile intestinal perfüzyon artırılırken, negatif basınçlı kapama ile de inflamatuvar mediatörler azaltılır (54,55). Geçici

abdomen kapatılma (Bogotobag, Wittmann, prostatik meş, negatif basınç teknikleri) yöntemlerinin kullanılmasıyla sıvı, elektrolit, ısı kaybı ve visseral hasarların oluşması önlenirken, abdomene tekrar girişler kolaylaştırılır. Negatif basınç yöntemi anterolateral abdominal duvara iç organların yapışmasını önler, medialfasiyal traksiyon sağlayarak fasiyal kapanmayı kolaylaştırır.

Açık batın hayat kurtarıcıdır ancak morbiditesi son derece yüksektir. Açık batın ile ortaya çıkabilecek komplikasyonlar arasında iç organların peritoneal duvara fiske olması, enteroatmosferik fistül gelişmesi, yumuşak doku kaybı, abdominal lateralizasyon ve malnütrisyon yer alır. Açık karın süresinin en aza indirgenmesi yararlıdır. Hastalarda sıvı dengesi, ileri hemodinamik monitörizasyon, ventilasyon yönetimi, nütrisyonel desteğin sağlanması ve enfeksiyon kontrolü ile mortalite ve morbidite azaltılabilir (56,57). İAH ve AKS tedavi algoritması Şekil 2’de gösterilmiştir.



Şekil 2. İnterabdominal hipertansiyon/Abdominal kompartman sendromu tedavi algoritması (4,18,58) (İAH: İnterabdominal hipertansiyon, AKS: Abdominal kompartman sendromu, İAB: İnterabdominal basınç)

1.11. Sonuç

İAH ve AKS kritik olarak takip edilen hasta grubunda çok sık görülen bir durumdur. Ancak oluşan organ yetmezlikleri nedeniyle klinik tablo kısmen bilinse de yoğun bakım tedavileri her zaman etkili olmayabilir. Bu nedenle hastanın tedavisinde daha dinamik ve dikkatli olmamız gerekmektedir. Yüksek riskli hastaların tümünde şüphe yanında erken tanı ve tedavi için monitörizasyon yöntemleri uygun şekilde düzenlenmeli ve yakın izlem sağlanmalıdır. Stabil ve minimal semptomatik hastalarda medikal yaklaşımlar faydalıdır. Ancak medikal tedaviye rağmen yeterli APP' nin sağlanamadığı ve dirençli organ disfonksiyonu gelişen hastalarda dekompresif laparotomi geciktirilmemelidir.

KAYNAKLAR

1. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002;89(5):591-6.
2. Kuzu A. [Abdominal compartment syndrome]. *Turkiye Klinikleri J Surgery* 2002;3(7): 176-82.
3. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-22.
4. Carr JA. Abdominal compartment syndrome: a decade of progress. *J Am Coll Surg* 2013;216:135-46.
5. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an under appreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999;47:995-9.
6. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54:848-59.
7. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive care medicine* 2007;33:951-62.
8. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:154-62.

9. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive care medicine* 2006;32:1722-32.

10. Ennis JL, Chung KK, Renz EM, Barillo DJ, Albrecht MC, Jones JA, et al. Joint Theater Trauma System implementation of burn resuscitation guidelines improves outcomes in severely burned military casualties. *J Trauma* 2008;64:146-51.

11. Mark Gestring, MD. Abdomnal compartment syndrome in adults – UpToDate 01.09.2022

12. Konan A, Yorgancı K. [Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome]. *Turkish Journal of Intensive Care Medicine* 2001;1(2):106-13.

13. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: The Nash ville experience. *Surg Clin North Am* 1997;77(4):801-12.

14. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45(3):597-609.

15. De Cleva R, Silva FP, Zilberstein B, Machado DJ. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2001;56(4):123-30.

16. Hunter JD, Damani Z. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004;59(9):899-907.

17. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199(1):28-30.

18. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive care medicine* 2013;39:1190-206.

19. De La et IE, Ravvyts M, Vidts W, Valk J, De Waele JJ, Malbrain MLNG. Current insights in intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open! *Langenbecks Arch Surg* 2008;393(6):833-47.

20. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174(6):667-72.

21. De eren D, Dits H, Malbrain MLNG. Correlation between intraabdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005;31(11):1577-81.

22. Malbrain MLNG, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004; 30(5):822-9.

23. Rogers WK, Garcia L. Intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, and the open abdomen. *CHEST* 2018;153(1): 238-50.

24. Tsalis K, Vasiliadis K. Current evidence on diagnosis and management of abdominal compartment syndrome. *Emergency Med*. 2014; 4:4.

25. Maddison L, Starkopf J, Blaser AR. Mild to moderate intra-abdominal hypertension: Does it matter? *World J Crit Care Med*. 2016;5(1): 96-102.

26. Mahran GS, Abbas MS. Compartment syndrome: A Cornerstone in critical care management. *J Anaesthesiol Crit Care* 2018; Vol 1 No.1:2.

27. De Laet IE, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva* 2007; 31(2):88-99.

28. Milanese R, Caregnato RCA. Intra-abdominal pressure: an integrative review. *Einstein*. 2016;14:423-30.

29. Chopra SS, Wolf S, Rohde V, Freimann FB. Pressure measurement techniques for abdominal hypertension: Conclusions from an experimental model. *Critical Care Research and Practice* 2015, Article ID 278139,5 pages.

30. Wise RD, Rodseth RN, Correa-Martin L, Sanchez Margallo FM, Becker P, Castellanos G, et al. Correlation between different methods of intraabdominal pressure monitoring in varying intraabdominal hypertension models. *S Afr J Crit Care*. 2017;33:15-8.

31. Moore AF, Hargest R, Martin M, Delicata RJ. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2004; 91(9):1102-10.

32. An G, West MA. Abdominal compartment syndrome: a concise clinical review. *Crit Care Med* 2008;36:1304-10.

33. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia* 2004;59(9):899-907.

34. Ameloot K, Gillebert C, Desie N, Malbrain ML. Hypoperfusion, shock states, and abdominal compartment syndrome (ACS). *Surg Clin North Am* 2012;92:207-20.

35. Scheppach W. Abdominal compartment syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009;23:25-33.
36. Cheatham ML, Malbrain ML. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;(1):98-112.
37. Mohapatra B. Abdominal compartment syndrome. *Indian J Crit Care Med* 2004;8(1):26-32.
38. Sieh KM, Chu KM, Wong J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Langenbecks Arch Surg* 2001;386(1):53-61.
39. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981; 30:249.
40. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995; 39:1071.
41. Burchard KW, Ciombor DM, McLeod MK, Slothman GJ, Gann DS. Positive end expiratory pressure with increased intraabdominal pressure. *Surg Gynecol Obstet.* 1985;161:313-8.
42. Aprahamian C, Wittmann DH, Bergstein JM, Quebbeman EJ. Temporary abdominal closure (TAC) for planned relaparotomy (Etappenlavage) in trauma. *J Trauma.* 1990;30:719-723.
43. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg* 1997;40(4):254-8.
44. Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J SurgRes.* 1982;32:65-69.
45. Smith JH, Merrell RC, Raffin TA. Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy. *Arch Intern Med* 1985; 145:553.
46. Özçelik A, Tosun S, İskender S, Aksoy F, Kocaoluk A, Erengül C. [Abdominal compartment syndrome and physiologic effects]. *İbn-i Sina Tıp Dergisi* 2001;6(1):111-6.
47. Yağmur Y, Aldemir M, Öztürk H, Güloğlu C, Geyik MF, Orucu M. [Intestinal ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome]. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2000;20(4):197-202.
48. Lui F, Sangosanya A, Kaplan LJ. Abdominal compartment syndrome: clinical aspects and monitoring. *Crit Care Clin* 2007;23:415-33.
49. Sugrue G, Malbrain LNG, Pereira B, Wise R, Sugrue M. Modern imaging techniques in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a bench to bedside overview. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2018; 50:234-42.

50. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, et al. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:575-9.

51. Pereira BM, Pereira RG, Wise R, et al. The role of point-of-care ultrasound in intra-abdominal hypertension management. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2017;49(5):373-381.

52. Bitar ZI, Maadarani OS, Zaalouk TM, Mohsen MJ, Elshabasy RD, Elzoueiry MM. The use of point-of-care ultrasound to guide clinical management in intra-abdominal hypertension. *J Ultrasound* 2021;24:183-9

53. Allen R, Sarani B. Evaluation and management of intraabdominal hypertension. *Curr Opin Crit Care.* 2020 Apr;26(2):192-196.

54. Waele JD, Kimball E, Malbrain M, Nesbitt I, Cohen J, Kaloiani V, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome. *BJS.* 2016;103:709-15.

55. Coccolini F, Roberts D, Ansaloni L, Ivatury R, Gamberini E, Kluger Y, et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. *World Journal of Emergency Surgery.* 2018;13:7.

56. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome and the open abdomen: any unresolved issues? *Curr Opin Crit Care.* 2017;23:73-8.

57. Chabot E, Nirula R. Open abdomen critical care management principles: resuscitation, fluid balance, nutrition, and ventilator management. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2017;2:1-9.

58. West N, Dawes R. Trauma resuscitation and the damage control approach. *Surgery.* 2018;36:409-16.

BÖLÜM 12

HEMOROİDAL HASTALIKTA TANI – TEDAVİ VE AKUT HEMOROİDAL ACİLLERDE YAKLAŞIM

Vural Argın

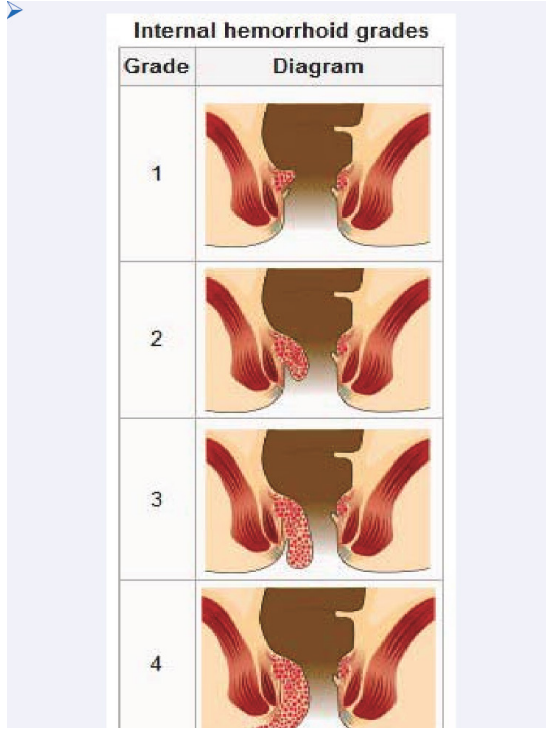
1. Giriş

Hemoroidler, arterio-venöz kolleteraller içeren superior ve inferior hemoroidal vene drene olan anal kanalda bulunan vasküler yastıkçıklardır. Dentat çizginin proksimalinde olanlar internal, distalinde olanlar eksternal hemoroidler olarak adlandırılır. Hem eksternal hem internal birleşeni olan hemoroidler mikst tip olarak tarif edilir (1).

2. Sınıflama

Eksternal hemoroidler için genel kabul görmüş bir sınıflama yoktur. İnternal hemoroidler ise, anal kanaldan prolapsus derecesine göre sınıflandırılmıştır (1) (Resim.1).

- Grade 1 hemoroidler, anaskop ile değerlendirildiğinde dentat çizgi üzerinde şişlik olarak görülürler. Dentat çizgi distaline prolabe olmazlar.
- Grade 2 hemoroidler ise, ıkınma ve defakasyon sırasında dışarı doğru prolabe olur ve spontan olarak geri redükte olurlar.
- Grade 3 hemoroidler, anal kanala prolabe olur ve el ile redükte olurlar.
- Grade 4 hemoroidler ise, redükte olmazlar ve anal kanal dışındadırlar.



Resim 1. İnternal hemoroid sınıflaması

3. Epidemiyoloji

Hemoroidal hastalıkta gerçek prevalans pek bilinmemektedir. Amerika’da yayınlanan büyük kesitsel çalışmada, semptomatik hemoroid prevalansı %4.4 olarak gösterilmiştir. Her iki cinsiyette eşit oranda görülmekte olup hastalık en çok 45-65 yaş arasında görülmektedir (2).

4. Patogenez

Hemoroidal venler distal rektumda submukozada bulunan normal anatomik oluşumlardır. Dentat çizginin üzerinde ve altında olmasına göre isimlendirilir. Genelde eksternal ve internal hemoroidler beraber bulunurlar (2). Hemoroidler genişlemiş arteriovenöz pleksuslar ve bağı dokusundan oluşurlar. Sol yan, sağ ön ve sağ arka olarak üç lokasyonu vardır. Eksternal hemoroidler, inferior hemoroid venlerinden oluşur. Eksternal hemoroid üzeri, squamöz epitelle döşeli olup somatik ağrı reseptörü içerir. Bu yüzden eksternal hemoroidlerde tromboz olursa çok şiddetli ağrı olur (2). Eksternal ve internal hemoroidler çok sayıda pleksus

oluştururlar ve internal pudental vene dökülür. Buradan da vena cava inferiora dökülürler. İleri yaş, gebelik, pelvik tümör, tuvalette çok oturma, ıkınma, kronik kabızlık semptomatik hemoroidlerle ilişkili olmasına rağmen, bu ilişkinin nedensel olup olmadığı belirsizdir (2). Semptomatik internal hemoroidlerin patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Bu durumla ilgili çeşitli hipotezler vardır. Birincisi; ileri yaşa bağlı olarak hemoroidleri tutan bağların yapısının bozulması ve hemoroidlerin yavaş yavaş şişmeye başlayarak anal kanala prolabe olup semptomatik hale gelmesidir (3). İkincisi; internal sfinkterdeki hipertrofi ve tonus artışına bağlı olarak defakasyon sırasında hemoroidal pleksusun internal sfinkterdeki bu dirence karşı şişmesi ve semptomatik hale gelmesidir (4,5). Üçüncüsü; hemoroidal yastık içindeki arteriovenöz pleksusların anormal dilatasyonu ileri sürülmüştür. Hemoroidal arterlerin ligasyonu sonrası hemoroidlerin gerilemesi bu hipotezi desteklemektedir (6).

5. Hemoroidal Hastalıkta Klinik

Hemoroidli bireylerin yaklaşık %40'ı asemptomatiktir. Semptomatik hastalarda hemotekezya, tromboza bağlı ağrı, anal kaşıntı ve akıntı görülmektedir. Hemoroidal kanamalar genelde ağrısızdır. Defakasyon sırasında kanama görülür. Bazen spontan kanamalarda olabilir. Kanama genelde parlak renkli ve defakasyon sonuna doğru peçeteye sürünecek miktarda oluşur. Bazen bu kanamalar damla damla olabilir. Bazen kanama çok olabilir ve ıkınma ile şiddetlenebilir. Nadir olarak kronik kan kaybına bağlı halsizlik, baş ağrısı, egzersiz intoleransı semptomlarıyla beraber demir eksikliği anemisine neden olabilir. Prolabe internal hemoroidler fekal inkontinans ve mukus akıntısına neden olabilirler. Perinal irritasyona bağlı olarak kaşıntı da olabilir. Hastalar akut dönemde, şiddetli perianal bölgede ağrı ve hemoroidal venlerdeki tromboza bağlı oluşan şişlik ile gelebilirler. Trombüs daha çok eksternal hemoroidlerde görülür. Tromboze hemoroidlerde çok şiddetli ağrı olur (7).

6. Tanı

Kırmızı renkli kanama, perianal bölgede şişlik, ağrı ve kaşıntı semptomlarının varlığında hemoroidal hastalıktan şüphelenilmelidir. Tanı fizik muayane ile koyulur. Defakasyon sırasında kırmızı renkli kanama tipiktir. Hastaların çoğunda defakasyon sırasında ağrı görülmez. Defakasyon sırasında ağrı tromboz durumunda olur. Bunun dışında ağrılı defakasyonu olan hastaların ayırıcı tanısında anal fissür, fistül, anal abse, proktit, soliter rektal

ülser sendromu, rektal tümör ve anal polip de düşünülmalıdır. Gece terlemesi, kilo kaybı, ateş gibi sistemik semptomların varlığında; malignite, kronik enfeksiyon ve inflamasyon araştırılmalıdır. Hematokezya, tenesimus ve kronik diyareyle başvuran hastalarda kolit düşünülmalıdır. Gaita kıvamı, kalibrasyonu ve sıklığında değişiklik malignite açısından alarm semptomdurlar. Hastanın medikal özgeçmişi muhakkak malignite ve inflamatuvar bağırsak hastalıkları açısından detaylandırılmalıdır. Kronik kan kaybı olan hastalarda endikasyon dahilinde alt gis endoskopisi açısından değerlendirme yapılmalıdır (8).

6.1. Fizik Muayane

Hasta poliklinik şartlarında diz dirsek yada sol lateral dekübit pozisyonunda değerlendirilmelidir. Hastaya uygun pozisyon verildikten sonra inspeksiyon ile muayeneye başlanır. Bu muayane sırasında perianal bölge ve anal verj eksternal hemoroid, prolabe internal hemoroid, fissür, fistül, abse, kondilom açısından detaylıca incelenir. Ardından parmak ile rektal muayeneye geçilir. Muayane sırasında distal rektum ve anal kanal değerlendirilir. Parmak ile rektal muayene hasta kıvrırken ve gevşekken yapılmalıdır. Muayenede ele gelen kitle, hassasiyet olan bölge, fluktuasyon içeren alan varsa belirlenir. Sfinkter kompleksi tonusu belirlenebilir. İnternal hemoroidler eğer tromboze değilse parmak ile muayenede palpe edilemeyebilir. Tromboze hemoroidler palpasyonda ağrılıdır ve ele gelen sert kıvamlı bir yapı olarak hissedilir (Resim.2). Anal verj arka orta hatta kalınlaşma, düz anoderrmin pürüzlü hissedilmesi iyileşmiş anal fissürü düşündürür. Hipertrofik, ödemli ve ağrılı skin tag varlığı crohn hastalığı belirtisi olabilir (9).



Resim 2. a: Tromboze hemoroid , b: Akut prolabe hemoroid , c: Kronik anal fissür

6.2. Anoskopi

Kırmızı renkli kanaması olan ya da tromboze hemoroidlerden şüphelenilen hastalarda fizik muayane sırasında anlamlı bir bulguya rastlanmıyorsa anal kanal

ve rektum değerlendirmesi için anaskopi yapılmalıdır. İnternal hemoroidler mavi-morumsu genişlemiş damarlar olarak görülür. Prolabe hemoroidler koyu pembe, bazen parlak ve hassasiyeti olan kitleler şeklinde görülür. Tromboze hemoroidler ağırlıdır ve morumsu bir renk tonuna sahiptir. Anoskopi distal rektum ve internal hemoroid tanısını koymada ağrısız, ucuz ve kolay uygulanabilir bir yöntemdir (9).

6.3. Laboratuvar Değerlendirmesi

Labaratuvar testlerinin rutinde kullanımı sınırlıdır. Tetkikler daha çok anemi ve demir eksikliğini tespit etmek için kullanılır. Endoskopi planlanacak hastalarda da kan tetkiki işlem öncesi yapılabilir (9,10).

6.4. Endoskopik Değerlendirme

40 yaş altı hastalarda, minimal kırmızı renkli kanama olup anemi, demir eksikliği, karın ağrısı, diare, ailede kolorektal kanser yoksa ve fizik muayene ya da anaskop ile hemoroidler görülürse alt gis endoskopisine gerek yoktur. Ancak hasta 40 yaş üstü ise endoskopi yapılmalıdır. Kolonoskopide distal rektum ve anal kanal retrofleksyonda çok gaz vermeden değerlendirilmelidir. Aksi takdirde çok gaz verildiğinde, internal hemoroidler düzleşir ve bu görüntü normal olarak değerlendirilebilir (10).

7. Ayırıcı Tanı

Parlak kırmızı renkli kanama şikayeti olan hastalarda akılda anal fissür, soliter rektal ülser, anal polip, kolon ve rektum tümörü akılda tutulmalıdır. Hastanın tıbbi özgeçmişi ayrıntılandırılmalıdır (9).

8. Tedavi

8.1. Konservatif Yöntemler

Hemoroidal hastalık tedavisinde birinci basamak konservatif yöntemlerdir. Diyet ve yaşam şekli değişiklikleri oral ve tropikal ilaçlar çoğu hastanın semptomlarını önemli ölçüde azaltmaktadır (9).

8.2. Diyet ve Yaşam Şekli Değişiklikleri

Günlük fiber oranını artırmakla kanama ve prolapsus şikayetlerinin önemli ölçüde azaldığına dair güçlü kanıtlar vardır (8). Günlük 20-30 gr arasında fiber

ve 1,5-2 lt arasında su tüketerek yumuşak dışkılama sağlanır. Fiber desteğini hasta 6 hafta kesintisiz alırsa sonuçları çok iyi olacaktır (9). Kabızlığı azaltmak için piyasada çok sayıda fiber takviyesi vardır. Bunların çoğu psyllium ve metilselüloz içerir. Bu iki maddenin kabızlık üzerine etkisi kıyaslandığında ikisi arasında fark gösterilememiştir. Lifin başka faydalı etkilerinin olması, kullanımını güvenli olması ve kabızlığın tekrarlamasını önlemeye yardımcı olduğundan dolayı diyetle lifin süresiz olarak artırılması önerilmektedir. Diyete lif eklemek kanaması olan hastalar için faydalıdır (8,10). Cochrane meta-analizi (7 çalışma, 2005 yıl) lif takviyesinin hemoroid kanamasını (risk azalması [RR] 0.50, %95 GA 0.28-0.68) ve genel semptomları (örneğin: prolapsus, ağrı veya kaşıntı; RR 0.47, %95 GA) azalttığını buldu. Başka bir çalışmada, 6 hafta boyunca psyllium takviyesi alan ile almayan grup karşılaştırıldığında kanamada iyileşme psyllium alan grupta daha çok olmuştu (9). Daha sonraki bir çalışmada, internal hemoroid kanaması olan 50 hasta, ticari olarak mevcut bir lif preparatı (*Plantago ovata*) alan ve almayan olmak üzere iki gruba ayrıldı (12). Tedavi öncesi ve sonrası endoskopi yapıldı. Hastalar 15 günlük tedaviden sonra değerlendirildi. Lif takviyesi alan grupta almayan gruba göre daha az kanama epizodu görüldü. Endoskopik incelemede, lif takviyesi alan grupta hemoroid sayısında azalma oldu. Tahriş, kaşıntı veya prolapsus için lifin yararı, kanamaya göre daha az kanıtlanmıştır (8). Lif takviyesi, lifin hacim artırıcı etkisi sıvı dışkı sızıntısını azaltabileceğinden, dışkı kirliliğine bağlı kaşıntıyı hafifletebilir. Bir çalışmada, lif takviyesinin hemoroidal prolapsus üzerinde hiçbir etkisi olmadığı gösterilmiştir (10).

8.3. Oturma Banyosu

Oturma banyoları, iltihabı ve ödemi azaltmak ve sfinkter kaslarını gevşetmek için akut hemoroid alevlenmelerinde kullanılan topikal tedavi yöntemidir. Belirgin hemoroidal hastalığı olan hastalar yüksek sfinkter tonusuna sahip olma eğilimindedir. Manometrik çalışmalar, perianal bölgeye nemli ısı uygulamasının anal kanal basınçlarını azaltabileceğini doğrulamıştır (11). Oturma banyoları, anal sfinkter kaslarındaki spazmı azaltmanın yanı sıra tahriş ve kaşıntıyı da giderebilir. Günde iki ile üç kez soğuk yerine ılık su kullanılmalıdır (12).

8.4. Farmakolojik Tedavi

Hemoroid tedavisinde reçetesiz satılan çok sayıda ilaç mevcuttur. Hemoroid için yaygın olarak kullanılan ilaçlar; ağrı palyasyonunda oral veya

lokal analjezikler, kontakt dermatiti tedavi etmek için topikal ajanlar, sfinkter spazmını azaltmak için nitratri yada kalsiyum kanal blokeri içeren pomadlar ve hemoroidal dokuların venöz tonusunu artırmak için venoaktif ajanları (flebotonikler) içerir. Bunların her biri hemoroidal hastalığın semptomlarından (tahriş, kaşıntı, kanama, tromboz, ağrı) bir veya daha fazlasının tedavisinde etkilidir (13).

Bununla birlikte birkaç istisna dışında, uzun vadeli etkinlik ve yan etki profiline ilişkin veriler yetersizdir. Flebotoniklerin (örneğin flavonoid, hidroksietilrutosid, kalsiyum dobesilat) kaşıntı ve kanama gibi semptomları iyileştirebileceğine dair yüksek kalitede kanıtlar vardır. Hemoroidal hastalık için flebotonik kullanımı Avrupa ve Asya’da yaygındır. Semptomatik hemoroidal hastalığa yönelik diğer tıbbi tedaviler hakkında literatürde yeterli veri yoktur (14).

8.5. Topikal Analjezikler ve Steroidler

Analjezik, steroid, yumuşatıcı ve antiseptik içeren topikal merhemler genellikle hastalar tarafından hızlı semptomatik rahatlama için reçetesiz temin edilir. Bununla birlikte, topikal merhemlerin kullanımını destekleyen güçlü bilimsel kanıtlar yoktur. Hidrokortizon-lidokain karışımı topikal merhemler hemoroid ile ilişkili akut ağrının giderilmesinde etkilidir. Bununla birlikte, kontakt dermatit gibi olumsuz etkilerden kaçınmak için topikal merhemler 1 haftadan uzun süre kullanılmamalıdır (13).

Hidrokortizonlu krem veya fitil gibi topikal steroidler hemoroidleri küçültebilir ve hemoroid ile ilişkili kaşıntıyı hafifletebilirler. Bu pomadların tromboze hemoroidlerin tedavisinde etkinliği kanıtlanmamıştır. Steroidli krem, 7 günden fazla olmamak üzere günde 2 kez uygulanmalıdır. Perianal ciltte ve anal mukozada potansiyel incelleme nedeniyle uzun süreli kullanımdan kaçınılmalıdır. Semptomlar kalıcıysa, alternatif bir non-steroidal merhem kullanılmalıdır (14).

8.6. Venoaktif Ajanlar

Flebotonikler yaygın olarak Avrupa ve Asya’da akut iltihaplı ve kanamalı hemoroidleri tedavi etmek için kullanılır. Flebotonikler, hemoroid endikasyonu için FDA tarafından onay almamıştır. Flebotonikler, bitki özleri (hidroksietil rutosid gibi flavonoidler) ve sentetik bileşiklerden (kalsiyum dobesilat) oluşan heterojen bir ilaç sınıfıdır (15). Flebotonikler venöz tonusu, mikro vasküler geçirgenliği ve lenfatik aktiviteyi iyileştirdiği için hemoroid ile ilişkili kanamayı

azaltabilirler. Bazı çalışmalarda, hidroksietil rutosidin hamile kadınlarda akut ve tekrarlayan hemoroid ataklarını azalttığı gösterilmiştir (16).

Yirmi dört randomize çalışmayı içeren 2012 tarihli bir Cochrane derlemesinde, kaşıntı, kanama ve genel semptomatik iyileşmede flebotonikler etkiliyken; ağrı için etkinliği daha az bulunmuştur (17).

8.7. Antispazmotik Ajanlar

Anal sfinkter spazmını azaltmak için çeşitli ajanlar (nitrat yada kalsiyum kanal blokerli pomadlar) faydalı olabilir. Küçük bir seride, topikal %0.5 nitrogliserinli kremler internal sfinkter spazmını azaltarak geçici analjezi sağladığı gösterildi.

Ancak bu doz, baş ağrısı gibi yan etkilerle ilişkili bulundu. Anal fissürlü hastalarda daha düşük dozda nitrogliserin kullanılmıştır (18).

9. Ofis Prosedürleri

Ofis prosedürleri, konservatif tedavilere dirençli semptomatik hemoroidal hastalığı olan hastalara önerilir. Yaygın olarak uygulanan ofis tabanlı prosedürler arasında lastik bant ligasyonu, skleroterapi, infrared koagulasyondur. Evre I, II ve III internal hemoroidli hastalar için tercih edilir (19).

9.1. Band Ligasyonu

Lastik bant ligasyonu, semptomatik kanamalı internal hemoroidlerin tedavisinde en sık kullanılan tekniktir. Bu teknik etkili, ucuz ve uygulanması kolay olmakla beraber nadiren ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Evre II veya III internal hemoroidli hastalar lastik bant ligasyonu için en iyi adaylardır. Eksternal hemoroidlere lastik band ligasyonu uygulanmaz. Lastik bant ligasyonu koagülopatisi olan, antikoagülan (örn., varfarin, apiksaban, dabigatran, rivaroksaban) veya antiplatelet (örneğin: klopidogrel) ilaçları kullanan hastalar ve karaciğer sirozu olan hastalarda gecikmiş kanama riski nedeniyle uygulanmaz (20). Bazı yazarlara göre, aspirin kullanan hastalara, düşük kanama riski ile güvenli bir şekilde lastik bant ligasyonu uygulanabilir. İmmüsuprese hastalarda (örneğin kemoterapi uygulaması, HIV/AIDS) enfeksiyon ve sepsis riskleri nedeniyle lastik bant ligasyonu rölatatif kontrendikedir (21). Uygun teknikle yapıldığında bu işlem için herhangi bir anestezi (lokal veya intravenöz) türüne ihtiyaç duyulmaz. Genellikle, aşırı doku nekrozunu en aza indirmek için bir seferde yalnızca bir hemoroid kadranı tedavi

edilmelidir. Bununla birlikte, hasta prosedürü rahat tolere ederse, aynı seansta birkaç hemoroid pakesi bantlanabilir. Tek bir sütunda en fazla üç bant güvenli bir şekilde gerçekleştirilebilir. Birden fazla seansa ihtiyaç duyulursa, ödem ve ülserasyonların azaltmak için 3-4 hafta arayla tekrar bantlama prosedürü yapılabilir. Birçok hasta işlemden sonra anal veya rektal gerilmeden şikâyet eder (22).

Hastalara yarı jacknife veya sol yan pozisyonu verilir. İşlem anoskop aracılığıyla gerçekleştirilir. Klasik olarak bir forseps kullanılır. İnternal hemoroidlerin üzerine küçük lastik bant halkaları yerleştirilir. Ancak başka teknikler de geliştirilmiştir. Bantları uygulamak için bir forseps ligatörü kullanılabilir. Anoskopu stabilize etmek için bir asistan gerekir. İşlem yapılacak hemoroid pakesi bir anoskop aracılığıyla tanımlandıktan sonra, kauçuk halka bağlama tamburu anal kanala yerleştirilir. En büyük internal hemoroid ilk önce tedavi edilmelidir. İnternal hemoroid forseps ile tutulur ve fazla doku el tipi ligatör tabanca aparatının ucuna veya tamburuna doğru çekilirken, tetik lastik bandın serbest kalmasına neden olur. Kauçuk halkalar hemoroidin boynuna doğru ilerletilir. İşlemdeki kritik aşama, bantın somatik olarak innerve edilmiş dokuya yerleştirmesini önlemek için bantların dentat çizginin en az 5 mm yukarısına yerleştirilmesini sağlamaktır. Şiddetli ağrı, bantın dentat çizginin altına yanlış uygulanmasından kaynaklanacaktır. Lastik bant takılırken hasta dayanılmaz ağrı hissederse, lastik bant kesilerek bant çıkarılmalıdır. Başarılı ligasyon, hemoroid trombozu ve lokalize submukozal skar oluşumu ile sonuçlanır. Bant ile ligate edilmiş hemoroidal dokular hemen iskemik hale gelir. Üç ile beş gün içinde nekroz gelişir. Ülserli bir doku yatağı oluşur. Tam iyileşme birkaç hafta sonra gerçekleşir (22). Lastik bant ligasyonunun uzun vadeli sonuçlarını tanımlayan en büyük serilerden biri, 2114 ligasyon uygulanan 805 hastayı içeriyordu. Takipten çıkan 104 hasta hariç, % 71’inde tedavi başarılı olarak kabul edildi (başlangıçtaki başarısızlıktan sonra tekrar tedavi gören hastalar göz önüne alındığında oran % 80’e çıktı). Başarı oranları tüm hemoroid dereceleri için benzerdi. Dört veya daha fazla bant yerleştirilmesi gereken hastalarda başarısızlık oranı yüksekti (23). On iki çalışmadan oluşan bir meta-analizde, hastaların % 90 kadarında lastik bant ligasyonundan sonra kanama durdu; evre 3 hemoroidli hastaların % 78 ile 84’ünde semptomatik iyileşme bildirildi. Evre 4 hemoroidli hastaların sadece %50’sinde iyileşme bildirildi. En sık görülen komplikasyonlar kanama ve ağrıydı (% 8 ile 80). Bununla birlikte, başarı oranı genellikle uzun dönem takiplerde azaldı (örneğin, bir yıl sonunda % 40 ile 50) (24, 25).

9.2. Skleroterapi

Semptomatik internal hemoroidleri tedavi etmek için enjekte edilebilir sklerozan solüsyonlar da kullanılabilir. Polidokanol köpük, sodyum morhuat, kinin, üre hidroklorür, sodyum tetradesil sülfat (Sotradecol) ve hipertonic salin gibi sklerozanların tümü kullanılmış olmasına rağmen, kullanılan en yaygın çözelti fenoldür (%5) (26). Sklerozan madde, hemoroid prolapsusu ile ilişkili fazla submukozal dokuyu yok eden yoğun bir inflamatuvar reaksiyona neden olur. Lastik bant ligasyonunda olduğu gibi, skleroterapi anestezi gerektirmez (lokal veya intravenöz) (26).

Hastalar yarı jacknife veya sol yan pozisyona getirilerek anoskop üzerinden işlem yapılır. Tedavi için hedeflenen internal hemoroidler belirlenir. Hastaya 1 ile 3 cc sklerozan madde uzun bir 21 gauge iğne kullanılarak submukoza düzlemine

enjekte edilir. Çözelti ile bir kabarıklık oluşturulmalıdır. Enjeksiyon çok yüzeysel ise, bölge gerginleşir ve beyazlaşır. Mukozal nekroz riskini en aza indirmek için enjeksiyon hemen durdurulmalıdır. Bu yaklaşımda başarı oranı%75 ile 89 arasında bildirildi (26). Lastik band ligasyonuna göre nüks oranı fazladır (27). Beş çalışmadan oluşan bir meta-analizde, skleroterapi evre II hemoroidlerin % 90 ile 100'ünde hemoroidal şikayetleri yok etti. Hastaların % 36 ile 49' u işlem sonrası ağrı bildirdi. Skleroterapi sonrası kanama nadirdir (24). Skleroterapi, yüksek kanama riski olan hastalarda (örneğin, antikoagülan veya antiplatelet ilaçlar alanlar ve portal hipertansiyonu olanlar) ve düşük anorektal sepsis riski nedeniyle bağışıklığı baskılanmış hastalarda önerilmektedir (28).

Skleroterapi komplikasyonları nadirdir. En sık görüleni enjeksiyon bölgesinde hafif şiddetli ağrı ve kanamadır. Rekto-üretral fistüller, rektal perforasyonlar ve nekrotizan fasiit nadir görülen komplikasyonlardandır. Komplikasyonlar hemoroidal olmayan dokulara veya damar içerisine yapılmış enjeksiyonlar ile ortaya çıkabilir (28).

9.3. İnfrared Koagülasyon

Infrared koagülasyon, hemoroidal dokulara kızılötesi ışık dalgalarının doğrudan uygulanmasını içerir. Evre I-II kanamalı internal hemoroidli hastalar bu işlem için adaydır. Kızılötesi ışık dalgaları, hemoroid içinde protein nekrozu ile sonuçlanan ısıya dönüştürülür. İnfrared kolagülasyon mukozada yaklaşık 3 mm genişliğinde ve 3 mm derinliğinde etki gösterir (24). Bir ile iki haftalık sürede; beyaz ve rengi bozulmuş mukoza kabuk haline dönüşür. En sonunda büzülmüş

veya ablasyona uğramış bir alana yol açarak fazlalık hemoroid mukozanın geri çekilmesine neden olur. İşlem yarı jacknife veya sol lateral pozisyonda yapılır. Anoskopi anal kanala yerleştirilir. Kızılötesi pıhtılaştırma aplikatörünün veya probunun ucu, hemoroid tabanına üç ile beş defa iki saniye boyunca uygulanır. Dört çalışmanın meta-analizinde, evre I, II ve III hemoroidli hastaların %78, 51 ve 22'si infrared koagülasyon tedavisinden sonra tam iyileşme bildirilmiştir (24). Ameliyat sonrası ağrı hastaların % 15 ile 100 arasında; kanama % 15 ile 44'ünde meydana geldi. Üç ayda nüks oranı % 13 idi. Lastik bant ligasyonu ile karşılaştırıldığında, infrared koagülasyonda daha fazla nüks görülmüştür. İnfrared koagülasyonda bant ligasyonuna göre, işlemde sonra daha az ağrı ve komplikasyon görülmüştür (29).

10. Ofis Prosedürleri Sonrası Bakım ve Takip

Ofis bazlı prosedürlerin ardından, hastalara dışkı yumuşatıcıları verilebilir. Lif ve sudan zengin bir diyet tüketmesi önerilerek kabızlıktan kaçınmaları talimatı verilir. Hasta perianal ve rektal bölgede ağrı hissederse; sıcak oturma banyoları, ağızdan ağrı kesici ilaçlar önerilir. İşlem sonrası talimatlar, cerrahi hemoroidektomiye takiben verilenlere benzerdir. Tüm ofis tabanlı prosedürlerde nadir görülen ancak yaşamı tehdit eden bir komplikasyon, perianal bölgede şiddetli ağrı, idrar retansiyonu ve ateş üçlüsünün habercisi olan perineal sepsistir. Bu semptomları olan herhangi bir hasta, ileri değerlendirme için araştırılmalıdır (30).

11. Cerrahi Prosedür

Hemoroid hastalarının tedavisinde ilk yaklaşım konservatiftir. Konservatif tedavi başarılı olmayan hastalar, cerrahi tedavi gerektirmeden ofis tabanlı bir prosedür için aday olabilirler. Konservatif veya ofis temelli tedaviye rağmen devam eden semptomlar genellikle cerrahi müdahale gerektirir. Hemoroidlerin cerrahi eksizyonu semptomatik hemoroidlerin tedavisi için etkili bir yaklaşımdır. Uygun hastaya yapılan hemoroidektomi hastanın semptomlarını çözer. Uygun şekilde yapıldığında tekrarlayan hastalığı en aza indirebilir. Evre III-IV internal hemoroidli hastalar ve semptomatik eksternal hemoroidal hastalığı olanlar ameliyattan en çok fayda gören gruptur. Önemli komorbiditeler veya antikoagülasyon ilaçları nedeniyle ofis bazlı prosedürleri tolere edemeyen hastalar da eksizyonel hemoroidektomiden fayda görebilirler (31).

Cerrahi prosedürler genellikle aşağıdaki klinik koşullara sahip hastalarla sınırlıdır:

1. Konservatif yöntemlere dirençli semptomatik eksternal hemoroidler
2. Ofis bazlı prosedürlere dirençli veya ağrı nedeniyle ofis bazlı prosedürleri tolere edemeyen semptomatik eksternal hemoroidler
3. Büyük veya şiddetli semptomatik eksternal hemoroidler (örneğin şiddetli ağrı, hijyen bozukluğu, ciddi cilt tahrişi veya kaşıntı)
4. Ameliyat gerektiren bir anorektal durumun varlığında semptomatik eksternal hemoroidler
5. Evre 3 ve 4 internal hemoroidler
6. Konservatif tedaviye dirençli semptomatik internal hemoroidler (kanama,ağrı, tromboz)
7. Ofis bazlı prosedürlere dirençli semptomatik internal hemoroidler (ağrı, kanama, tromboz)

11.1. Preoperatif Hazırlık

Çoğu durumda, hastaya işlemden önce rektal lavman yapılması yeterlidir. Tam bir mekanik bağırsak hazırlığına gerek yoktur. Antibiyotik profilaksisine dair veriler yetersizdir. Bir retrospektif çalışmada, ameliyat öncesi metranidazol profilaksisi yapılan grupla, antibiyotik profilaksisi yapılmayan grup karşılaştırıldığında enfeksiyon önleme açısından fark olmadığı görüldü (2). Yazarlar, enfeksiyon riski düşük olduğu için antibiyotiklerin gerekli olmadığı konusunda hemfikirdir. Altta yatan immüsupresyon veya yaygın selülit olan hastalar, metronidazol veya ikinci kuşak sefalosporin gibi antibiyotik profilaksisinden fayda görebilirler.

11.2. Anestezi

Hemoroid ameliyatı genel anestezi, bilinçli sedasyon, bölgesel anestezi (spinal, epidural), perianal blok veya düz lokal anestezi kullanılarak yapılabilir. Seçim genellikle cerrahın tercihinine bırakılır. Ancak hastayla ilgili faktörler de bu seçimde etkili rol oynar. Bazı cerrahlar neredeyse tüm hemoroid ameliyatlarında intravenöz sedasyon ve perianal blok kullanır. Solunum sistemi hastalığı olan hastalar için bölgesel (spinal) anestezi veya genel anestezi kullanılabilir (29).

12. Cerrahi Teknikler

12.1. Milligan Morgan ve Ferguson Hemoroidektomi

Eksternal ve internal hemoroidlerin eksizyonu ameliyathane şartlarında yapılır. Hemoroidin üzerini örten deri povidon iyot solüsyonu ile hazırlanır.

Hemoroidin etrafındaki eksizyon bölgesini örten tabanda deriye lokal anestezi infiltre edilir. Bu infiltrasyona ek olarak pudental blok da yapılabilir. Eksize edilecek hemoroid pakesini örten deriye eliptik bir kesi yapılarak operasyona başlanır. Kesi, hemoroid çevresinde devam eder ve bu işlem sırasında anal sfinkterin yüzeysel liflerine dikkat edilir. Cerrahın tercihine göre bu disseksiyon neşter, makas, elektrokoter kalemi, gelişmiş elektro-cerrahi cihazları ile yapılabilir. Cerrahın tercihine bağlı olarak, deri kenarları açık bırakılabilir veya emilebilir sütürlerle yeniden yaklaştırılabilir (33). Açık bırakılırsa operasyonun adı Milligan Morgan; deri kapatılırsa Ferguson olarak adlandırılır. Kapalı hemoroidektomi daha çok internal hemoroidler için uygulanan prosedürdür. Bu teknik, vakaların %95’inde başarılıdır. Düşük yara enfeksiyonu oranına sahiptir (19). Doku ödemi ve nekrozu aşırı gerilim olmadan mukozanın kapanmasını engellediği için akut gangrenli hemoroidlerde açık hemoroidektomi tercih edilir (26). Genel olarak, açık veya kapalı hemoroidektomi arasında avantaj açısından belirgin fark yoktur (19,20). Hemoroidektomi yapılırken, üç hemoroid kadranının tümü aynı anda tedavi edilir. Üç kadranlı hemoroidektomi yapmada az deneyimli olanlar anal stenoz açısından riskli hastalarda, 1 veya 2 kadranlı hemoroidektomi yapılabilirler (19). Üç yüz hastayı içeren bir çalışmada, açık hemoroidektomi ile yarı kapalı hemoroidektomi ile karşılaştırıldı (20). Yarı kapalı teknikte cilt tamamen kapatılmadı. Bu teknikte daha hızlı iyileşme ve daha düşük post-operatif komplikasyon görüldü. Başka bir çalışmada, açık hemoroidektomi yapılan 40 hasta ile kapalı hemoroidektomi yapılan 40 hasta karşılaştırıldı. İlk defakasyondaki ağrı skoru kapalı grupta anlamlı olarak daha düşüktü (26). Beklenebileceği gibi kapalı grupta yara iyileşmesi daha hızlıydı (postoperatif üçüncü haftada %75’e karşı % 18). Bununla birlikte, yüksek kaliteli kanıtların olmamasından dolayı bu tekniklerden hangisinin uygulanacağı cerrahın takdirine kalmıştır (27). Gelişmiş elektro-cerrahi cihazları (örneğin, Ligasure veya Harmonic scalpel) ile yapılan geleneksel hemoroidektomiler, bistüri veya monopolar elektrokoter ile yapılanlara göre daha az şiddette ağrıya neden olurken, diğer disseksiyon aletlerine göre daha maliyetlidir (27).

12.2. Hemoroidal Arter Ligasyonu

Konvansiyonel hemoroidektomi ve stapler hemoroidopeksiye alternatif bir yöntemdir. İşlem transanal hemoroidal deartelizasyon (THD) olarak da bilinir ve doppler kılavuzluğunda yapılır. Bu işlem ucunda doppler olan özel bir proktoskop ile yapılmaktadır. Doppler sayesinde hemoroidal arterler bulunur ve suture edilerek ligasyon sağlanır. Ligasyon sonrasında hemoroidal pake küçülür.

Yirmi sekiz gözlemsel çalışmayı içeren bir meta analizde 2904 hasta incelendi. Nüks oranları % 3 ile 60 arasında bulundu. İşlem sonrası kanama oranı %5 idi (34).

12.3. Stapler Hemoroidopeksi

Dr. Antonio Longo 1998’de dairesel stapler rektal mukozektomi olarak da bilinen cerrahi hemoroidektomiye alternatif olarak zımbalı bir prosedür önerdi (35). Bu yeni operatif yaklaşımın amacı, hemoroidlere giden kan akımını kesip hemoroid boyutunu küçültmek ve prolapsus için de rektal mukozayı azaltmaktır (8,10).Evre II-III-IV internal hemoroidli hastalar için alternatif bir seçenektir. Ancak aynı hastada eksternal hemoroid varsa bu prosedürde eksternal hemoroide müdahale edilmez. İnternal ve eksternal hemoroidlerin bir arada olduğu hastalarda eksternal hemoroidler cerrahi olarak eksize edileceğinden zımbalama cihazının post-operatif ağrısının az olma faydası ortadan kalkar. Büyük bir randomize çalışmada (eTHoS), stapler hemoroidopeksi ile konvesiyonel hemoroidektomi karşılaştırıldı. Stapler hemoroidopeksi yapılan hastalarda ameliyattan sonraki ilk 6 haftada konvesiyonel hemoroidektomiye göre daha az ağrı oldu.. Bununla birlikte operasyon sonrası 12. ve 24. aylarda, stapler hemoroidopeksi ile tedavi edilen hastalarda daha kötü inkontinans, tenesmus ve hemoroid semptomları bildirildi. Stapler hemoroidopekside konvansiyel hemoroidektomiye göre daha fazla hemoroid nüksü ve daha kötü yaşam kalitesi bildirildi (24).

13. Cerrahi Sonrası Takip

13.1. Ağrı Yönetimi

Hemoroidektomiye takiben ağrı çok yaygındır. Bu ağrı kısmen internal sfinkterin spazmına bağlıdır. Hemoroidektomi sırasında pudental blok yapılması postoperatif ağrıyı azaltmak için önemlidir. Postoperatif ağrıyı kontrol etmek için ilk farmakolojik tedavi, nonsteroid anti-inflamatuvarlar ve asetaminofen gibi oral analjeziklerdir. Ağrı kontrol altına alınamıyorsa, kabızlığa neden olma gibi olumsuz etkileri taşıyor olsa da opioidler verilebilir (32).

13.2. Lokal Yara Bakımı

İşlemden sonra perianal bölgede oluşan gerginlik hissi, genellikle hastanın ihtiyaç duyduğu sıklıkta uygulanabilen sıcak oturma banyosu ile hafifletilebilir. Genel perianal bölge hijyen kurallarına uyulmalıdır (36).

13.3. Diyet

Lif takviyesi ve/veya artan diyet lifi, sıvı alımı; postoperatif kabızlık ve dışkılama sırasında oluşan ağrıyı azaltmada yardımcı olacaktır. Hemoroidektomi sonrası oluşan fekaloidler postoperatif ağrı ve opiyat kullanımı ile ilişkilidir. Çoğu cerrah, bu sorunu önlemek için uyarıcı laksatifler, dışkı yumuşatıcılar ve lif takviyesi önerir (9).

13.4. Postoperatif Komplikasyonlar

Klasik hemoroidektomiye takiben komplikasyon insidansı düşüktür. Hemoroidektomi sonrası nispeten daha çok görülen komplikasyonlar idrar retansiyonu, idrar yolu enfeksiyonu, fekal impaksiyon ve gecikmiş kanamayı içerir. Hemoroid cerrahisinden sonra cerrahi alan enfeksiyonu nadirdir. Bununla birlikte, submukozal abse %1 in altında izlenir. Şiddetli fasiit ve nekrotizan enfeksiyonlar ender görülür. Uygun teknik ve yeterli postoperatif bakım, bu komplikasyonların önlenmesinde yardımcı olabilir. Tromboze eksternal hemoroidin eksizyonunu takiben, minör kanama (<%1) ve lokal şişlik sık görülür. Perianal apse/fistül yaklaşık %2 oranında görülür. İnternal sfinkter yaralanması nadiren (<%1) meydana gelir. İnternal hemoroid eksizyonunu takiben en sık görülen komplikasyonlar kanama ve idrar retansiyonudur. Nadir görülen komplikasyonlar rektum perforasyonu, sepsis, rektovajinal fistül, kontinansa minör değişiklikler, retroperitoneal ve pelvik apselerdir. Anorektal cerrahiden sonra hastaların yaklaşık %5’ inde idrar yolu enfeksiyonu gelişir. Hemoroidektomi sonrası gecikmiş kanama hastaların %1 ile 2’sinde gelişir. Genellikle postoperatif 7 ile 16 gün arasında ortaya çıkar. Önlemek için spesifik bir yöntem yoktur. Gecikmiş kanaması olan hastalara ameliyathane şartlarında sütür ligasyonu yapılır. Fekal inkontinans hastaların yaklaşık %2 ila 10 ‘unda ortaya çıkabilir. İnkontinans genellikle fekal kirlenme tarzındadır. Anal striktür oluşumu hastaların yaklaşık % 1’inde görülür. Daha çok internal hemoroidlerin eksizyonu sonucu oluşur. Fazla anoderm eksizyonu ve çoklu hemoroid kadranı rezeksiyonu en büyük risk faktörüdür (25,37).

14. Akut Hemoroidal Aciller ve Yönetimi

Akut hemoroidal kriz, internal veya eksternal hemoroidlerin prolapsusu, strangülasyonu ve trombozundan kaynaklanır. Tedavi semptomatik kadranların eksizyonu, konservatif tedavi ile ayakta takip ya da çoklu kadran hemoroidektomiye içerebilir. Acil hemoroidektomi, elektif cerrahiye benzer

komplikasyon oranlarına sahiptir. Akut hemoroidal kriz sırasında hemoroid eksizyonunun miktarı, hastanın hastalık yüküne ve genel sağlık durumuna bağlıdır. Bir hastada hem internal hem eksternal hemoroidlerde tromboz ve prolapsus olabilir. Bu hasta grubuna geniş bir hemoroid eksizyonu yapılsa anal stenoz oranları yükselir. Genel olarak, akut hemoroid krizleri sırasında hemoroidektomi semptomların hızlı bir şekilde giderilmesine neden olabilir. Hemoroidektominin kapsamı, sadece semptomatik hemoroidlerin eksizyonu için olabilir.

14.1. Strangule Hemoroid

Hemoroid prolapsusu genellikle zamanla artan kronik bir durumdur. Akut prolapsus hemoroidal yapıların anüs dışında sfinkter tarafından sıkıştırılmasıdır. Bu durumda venöz dönüş tıkanır ve ödem ile strangüasyon oluşur. Hastalar akut ağrı ile başvururlar (38).

14.1.1. Konservatif Tedavi

Strangüle hemoroidler için konservatif tedavinin sonuçlarına ilişkin çalışmalar sınırlıdır. Yatak istirahati, analjezi, sıcak banyolar, buz torbaları, yatıştırıcı topikal uygulamalar ve dışkı yumuşatıcıları içeren tedaviler genellikle kullanılır. Tedavi sonrası çözülme meydana gelir ancak devam eden semptomların insidansı yüksektir. İlerleyen zamanlarda hemoroidektomiye ihtiyaç vardır. St Mark's Hastanesine akut hemoroidal kriz ile başvuran 92 hastanın 5 yıllık sonuçları yayınlandı. Hastaların 12'sinde (%13.0) hemoroid ile ilişkili şikayeti yoktu. Altmış dört hastada (%54,7) semptomların devam etmesi nedeniyle hemoroidektomi yapıldı (38).

14.1.2. Cerrahi Tedavi

Anal stenoz, gecikmiş kanama, fekal inkontinans korkusu nedeniyle eskiden akut hemoroidal krizlere non operatif yaklaşımlarda bulunulurdu. O zamandan beri yapılan çok sayıda çalışma bu korkuların yersiz olduğunu göstermiştir. Anatomisinin belirlenmesi ve yeterli mukokutanöz köprülerin bırakılması strangule hemoroidlerde cerrahi güvenle yapılabilir (39).

14.1.3. Hemoroidektomi

1960 ve 1970 'lerde bir dizi vaka serisinin yazarları, akut hemoroidal hastalıklar için acil hemoroidektomiye savundular. Bunların hiçbirinde akut

hemoroidal kriz için yapılan ameliyatın bir sonucu olarak korkulan septik komplikasyonlar görülmedi. Akut hemoroidektomi sonrası enfeksiyon korkusu asılsız görünmektedir. Enfektif komplikasyon oranları elektif cerrahilerdekiyle benzerdir (40). Mazier ve arkadaşları acil hemoroidektomi yaptıkları 400 hastanın sadece 137'sinde 4 günden daha kısa süreli semptomlar olduğunu gördü. Hastaların sadece yarısında 4 günden fazla ağrı olduğu bildirdi. Dokuz hastada ameliyat sonrası kanama yaşandı. İki hastada konservatif olarak tedavi edilen nüksler vardı. Ameliyattan sonra anal stenoz gelişen 5 hastanın tümüne dört kadranlı hemoroidektomi uygulanmıştı (41). 1994'te Eu ve arkadaşları, akut hemoroidal prolapsus ile başvuran 204 hastaya başvurudan sonraki 12 saat içinde hemoroidektomi yaptılar. Bu hastaları elektif hemoroidektomi yapılan 500 hasta ile karşılaştırdılar. Elektif hastaların %1.2'sinde ve acil hastaların %1'inde cerrahi müdahale gerektiren postoperatif kanamalar vardı. İki grup arasında nüks açısından anlamlı fark yoktu (42).

14.2. Akut Tromboze Hemoroid

İnferior hemoroidal pleksusun damarlarının trombozu «perianal hematoma» olarak kendini gösterir. Thomson bunu histolojik olarak subanodermal ve gerçek bir hematoma olmadığı için (kanama kanıtı olmadığı için) «pıhtılaşmış venöz kese» terimini kullandı (43). Ganchrow ve arkadaşları, eksize edilmiş tromboze hemoroidli hastaların 127'sini incelediler. Tüm trombüsler intravaskülermiş. Hiçbir trombüste ekstrasvazyon veya «hematoma» kanıtı yokmuş (44). Hastaların yarısından fazlası, semptomlarının başlangıcını ağır nesnelere kaldırma veya ıkınma gibi eylemlerle ilişkilendirmektedir. Trombozun nedeni olarak venöz staz ve lokal travma suçlanmaktadır.

14.2.1. Tedavi

Tromboze perianal hemoroidler genellikle tek, gergin, ağrılı, mavimsi bir yumru olarak ortaya çıkar. Şişme ile anal kanalın mukozası arasında net bir sınır çizer. Hiçbir işlem yapılmazsa 7-10 gün içinde spontan rezolüsyon oluşur. Nadiren, pıhtı deriyi aşındırabilir ve kendi kendine boşalabilir. Eğer başvuru gecikirse (şikâyet başlangıcından 72 saat sonra) ve ağrı düzeliyorsa, tromboze hemoroidler konservatif olarak tedavi edilebilir (45). Nifedipinin (bir kalsiyum kanalı antagonisti), internal sfinkteri gevşettiği ve spazmı çözdüğü için hem in vitro hem de in vivo ortamda etkinliği gösterilmiştir. Akut tromboze perianal hemoroidi olan 98 hastadan oluşan randomize bir çalışmada, %0,3 topikal nifedipin ile plasebo verilen iki grup karşılaştırıldı. Nifedipin grubunun

%86'sında, kontrol grubunun %14'ünde ilk bir haftada ağrı yoktu veya hafifti. İkinci haftada, nifedipin kullananların %92'sinde, kontrollerin %46'sında ağrı ve şişliğin tamamen ortadan kalktığı görüldü (46,47). Akut tromboze hemoroid ilk 24-48 saat içinde görülürse lokal anestezi altında pıhtının boşaltılması önerilir. Görünen pıhtının tamamının çıkarılmasına özen gösterilmelidir. (45).

KAYNAKLAR

1. Sneider EB, Maykel JA. Diagnosis and management of symptomatic hemorrhoids. *Surg Clin North Am* 2010; 90:17.
2. Johanson JF, Sonnenberg A. The prevalence of hemorrhoids and chronic constipation. An epidemiologic study. *Gastroenterology* 1990; 98:380.
3. Haas PA, Fox TA Jr, Haas GP. The pathogenesis of hemorrhoids. *Dis. Colon Rectum* 1984; 27:442.
4. Miles WE. Observations upon internal piles. *Surg Gynecol Obstet* 1919; 29:497.
5. Arabi Y, Alexander-Williams J, Keighley MR. Anal pressures in hemorrhoids and anal fissure. *Am J Surg* 1977; 134:608.
6. Morinaga K, Hasuda K, Ikeda T. A novel therapy for internal hemorrhoids: ligation of the hemorrhoidal artery with a newly devised instrument (Moricorn) in conjunction with a Doppler flowmeter. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:610.
7. Riss S, Weiser FA, Schwameis K, et al. The prevalence of hemorrhoids in adults. *Int J Colorectal Dis* 2012; 27:215.
8. Kluiber RM, Wolff BG. Evaluation of anemia caused by hemorrhoidal bleeding. *Dis Colon Rectum* 1994; 37:1006.
9. Mounsey AL, Halladay J, Sadiq TS. Hemorrhoids. *Am Fam Physician* 2011; 84:204.
10. Kelly SM, Sanowski RA, Foutch PG, et al. A prospective comparison of anoscopy and fiber endoscopy in detecting anal lesions. *J ClinGastroenterol* 1986; 8:658.
11. Shafik A. Role of warm-waterbath in anorectal conditions. The "thermo sphincteric reflex". *J Clin Gastroenterol* 1993; 16:304.
12. Dodi G, Bogoni F, Infantino A, et al. Hot orcold in anal pain A study of the changes in internal anal sphincter pressure profiles. *Dis. Colon Rectum* 1986; 29:248.
13. Cusano F, Luciano S. Contact dermatitis from pramoxine. *Contact Dermatitis* 1993; 28:39.

14. Kawada A, Noguchi H, Hiruma M, et al. Fixed drug eruption induced by lidocaine. *Contact Dermatitis* 1996; 35:375.
15. Trompetto M, Clerico G, Cocorullo GF, et al. Evaluation and management of hemorrhoids: Italian society of colorectal surgery (SICCR) consensus statement. *Tech Coloproctol* 2015; 19:567.
16. Wadworth AN, Faulds D. Hydroxyethyl rutosides. A review of its pharmacology, and therapeutic efficacy in venous insufficiency and related disorders. *Drugs* 1992; 44:1013
17. Lohsiriwat V. Treatment of hemorrhoids: A coloproctologist's view. *World J Gastroenterol* 2015; 21:9245.
18. Lund JN, Scholefield JH. A randomised, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of glyceryl trinitrate ointment in treatment of anal fissure. *Lancet* 1997; 349:11
19. Linares Santiago E, GómezParra M, Mendoza Olivares FJ, et al. Effectiveness of hemorrhoidal treatment by rubber band ligation and infrared photocoagulation. *Rev Esp Enferm Dig* 2001; 93:238.
20. Nelson RS, Ewing BM, Ternent C, et al. Risk of late bleeding following hemorrhoidal banding in patients on anti thrombotic prophylaxis. *Am J Surg* 2008; 196:
21. Buchmann P, Seefeld U. Rubber band ligation for piles can be disastrous in HIV-positive patients. *Int J Colorectal Dis* 1989; 4:57.
22. Khubchandani IT. A randomized comparison of single and multiple rubber band ligations. *Dis Colon Rectum* 1983; 26:705.
23. Iyer VS, Shrier I, Gordon PH. Long-term outcome of rubber band ligation for symptomatic primary and recurrent internal hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 2004; 47:1364.
24. Cocorullo G, Tutino R, Falco N, et al. The non-surgical management for hemorrhoidal disease. A systematic review. *G Chir* 2017; 38:5.
25. Bleday R, Pena JP, Rothenberger DA, et al. Symptomatic hemorrhoids: current incidence and complications of operative therapy. *Dis Colon Rectum* 1992; 35:477.
26. Salgueiro P, Garrido M, Santos RG, et al. Polidocanol Foam Sclerotherapy Versus Rubber Band Ligation in Hemorrhoidal Disease Grades I/II/III: Randomized Trial. *Dis Colon Rectum* 2022; 65:e718.
27. Houry GA, Lake SP, Lewis MC, Lewis AA. A randomized trial to compare single with multiple phenol injection treatment for haemorrhoids. *Br J Surg* 1985; 72:741.

28. Kaman L, Aggarwal S, Kumar R, et al. Necrotizing fasciitis after injection sclerotherapy for hemorrhoids: report of a case. *Dis Colon Rectum* 1999; 42:419.

29. Poen AC, Felt-Bersma RJ, Cuesta MA, et al. A randomized controlled trial of rubber band ligation versus infrared coagulation in the treatment of internal haemorrhoids. *Eur J Gastro enterol Hepatol* 2000; 12:535.

30. McCloud JM, Jameson JS, Scott AN. Life-threatening sepsis following treatment for haemorrhoids: a systematic review. *Colorectal Dis* 2006; 8:748.

31. Su MY, Chiu CT, Wu CS, et al. Endoscopic hemorrhoidal ligation of symptomatic internal hemorrhoids. *Gastro intest Endosc* 2003; 58:871.

32. Yeung TM, D'Souza ND. Quality analysis of patient information on surgical treatment of haemorrhoids on the internet. *Ann R Coll Surg Engl* 2013; 95:341.

33. Orefice R, Litta F, Parello A, et al. A Prospective Study on the Efficacy of Two Different Phlebotonic Therapies as a Bridge to Surgery in Patients with Advanced Hemorrhoidal Disease. *J Clin Med* 2021; 10

34. Marshman D, Huber PJ Jr, Timmerman W, et al. Hemorrhoidal ligation. A review of efficacy. *Dis Colon Rectum* 1989; 32:369.

35. Scarpa FJ, Hillis W, Sabetta JR. Pelvic cellulitis: a life-threatening complication of hemorrhoidal banding. *Surgery* 1988; 103:383.

36. Perera N, Liolitsa D, Iype S, et al. Phlebotonics for haemorrhoids. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; :CD004322.

37. Faucheron JL, Voirin D, Abba J. Rectal perforation with life-threatening peritonitis following stapled haemorrhoidopexy. *Br J Surg* 2012; 99:746.

38. Grace RH, Creed A. Prolapsing thrombosed haemorrhoids: outcome of conservative management. *BMJ* 1975; 3: 354.

39. Heald RJ, Gudgeon AM. Limited haemorrhoidectomy in the treatment of acute strangulated haemorrhoids. *Br J Surg* 1986; 73: 1,002

40. Tinckler LF, Baratham G. Immediate haemorrhoidectomy for prolapsed piles. *Lancet* 1964; 2: 1,145–1,146.

41. Mazier WP. Emergency hemorrhoidectomy – a worth while procedure. *Dis Colon Rectum* 1973; 16: 200–205.

42. Eu KW, Seow-Choen F, Goh HS. Comparison of emergency and elective haemorrhoidectomy. *Br J Surg* 1994; 81: 308–310.

43. Thomson H. The real nature of 'perianal haematoma'. *Lancet* 1982; 2: 467–468

44. Ganchrow MI, Bowman HE, Clark JF. Thrombosed hemorrhoids: a clinico pathologic study. *Dis Colon Rectum* 1971; 14: 331–340.
45. Mann CV. *Surgical Treatment of Haemorrhoids*. London: Springer; 2002.
46. Perrotti P, Antropoli C, Molino D et al. Conservative treatment of acute thrombosed external hemorrhoids with topical nifedipine. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 405–409
47. Gorfine SR. Treatment of benign anal disease with topical nitroglycerin. *Dis Colon Rectum* 1995; 38: 453–456.

BÖLÜM 13

PERİANAL SEPSİSTE CERRAHİ TEDAVİ

Betül Güzelyüz, Batuhan Tozakoğlu

1. Perianal Sepsis'in Tanımı ve Anatomik Özellikler

Perianal sepsis, son derece ciddi komplikasyonlara hatta mortaliteye neden olan bir abdominopelvik hastalık ve cerrahi acildir. Anal kanalı çevreleyen yumuşak dokuların ve perirektal yağlı planların enfeksiyonu öncelikle perianal apseye yol açmakta, bu enfeksiyonun neden olduğu sistemik inflamatuvar yanıt ile birlikte perianal sepsis tablosu meydana gelmektedir (1,2). Yaygın yumuşak doku enfeksiyonu ve nekrotizan fasiit ile ilerleyişiyle perianal septik özellikler gösteren bu tablo ilk kez 1883'te Alfred Fournier tarafından tanımlanmış olduğundan, 'Fournier Gangreni' olarak da adlandırılır (3).

Anal kanalın etrafında 4-10 arası sayıda değişen ve anal kanalın lubrikasyonunu sağlayan bezleri bulunur. Bu bezlerin iç drenajını Morgagni sinusları sağlar. İnternal anal sfinkter, anal kanaldan perirektal dokulara enfeksiyonun geçişini engelleyen bir yapı olduğunu belirtilmektedir. Bu bariyer Morgagni sinusları aracılığı ile geçilebilir ve intersfinkterik boşluğa penetre olabilir. Anal bezler ve Morgagni sinusları tıkandığı zaman akış sağlanamayarak lokal enfeksiyon ve apse meydana gelir. Enfeksiyonun fasyalar ve kas planları arasında ilerlemesiyle de apse, sistemik bir tablo haline gelir (4).

2. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Perianal apse, anorektal apselerin en sık görülen alt tipi olup, yaklaşık %50'si perianal ve %15 kadarı ürogenital yerleşimlidir. Sepsise gitme olasılığı insizyon ve drenaj sonrasında %10'lar civarında olup, mortalite, Fournier Gangrenine ilerleyen olgularda %50'lere varabilmektedir (4,5). Erkeklerde, kadınlara göre 2 kat daha sık görülmektedir (6). Özellikle ilkbahar ve yaz aylarında daha sık görüldüğünü belirten çalışmalar olsa da, kesin bir kanıt bulunmamakta, ayrıca anal ve perianala apselerde bu bölgenin hijyeni ile bağlantı olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte sağlıklı bireylerde de son derece sık görülen perianal apsenin sigara, diyabet, hemoroid, yabancı cisim ve

fistül varlığı ile ilişkisi bilinmekte ve perianal sepsise progresyon çoğunlukla Crohn hastalığı, 'Human Immunodeficiency Virus' (HIV) pozitif bireylerde gelişen immün yetmezlik tablosu ve steroid kullanımında görülmektedir (2,7).

3. Tanı ve Sınıflama

Perianal apse tanısı genelde etkin bir klinik anamnez ve fizik muayene ile konur. Hidradenitis suppuritiva, Aktinomiçes enfeksiyonu veya bakteriyel kaynaklı bir fronkül, apseye benzer bulgularla kendini gösterebilir ve diğer apse nedenleri ile ayrıca tanısı önemlidir. Ardından perianal muayene, fluktuasyon veren alan ve ciltte endurasyon varlığı, muayene sırasında fistül eşlik etmesi önemlidir (Resim 1). Dijital rektal muayenede palpasyonla benzer bulgular ve bunun yanında ağrı, apse lehine şüphe uyandırır. Gerekli hallerde anestezi eşliğinde detaylı muayenenin, eş zamanlı drenaja da olanak sağlayabileceği önemli bir tanı yöntemi olup; ayrıca günümüz şartlarında ultrasonografi ve ilerleyici pelvik septik bulguların varlığında bilgisayarlı tomografi gibi radyolojik yöntemlerden yararlanılabilir (8).



Resim 1. Ciltte hiperemi ile seyreden ve inguinoskrotal yayılım gösteren perianal apsenin başvuru sırasındaki görüntüsü.

Perianal sepsisler apsenin yerine göre ya da internal anal sfinkter ile olan ilişkisine göre sınıflandırılır. Apselerin %60'ını perianal bölgedekiler, %20'sini iskiyorektal yerleşimli olanlar, %5'ini intersfinkterik olanlar, %4'ünü supralelevator olanlar ve %1'inisubmukozal olanlar oluşturmaktadır (9). Bununla birlikte apseler kendiliğinden drene olanlar veya izole olanlar şeklinde de

gruplanabilir. İzole olmuş apseler giderek artan perianal ağrı ve kızarıklık şikayeti ile başvururlar. Genelde perianal bölgede palpasyonla fluktuasyon veren hiperemik bir bölge tipik olarak saptanır. Kimi zaman lokal veya sistemik ateş, eşlik edebilir. Supra sfinkterik apselerde ise semptomlar aynı olsa da dışarıdan bir muayene bulgusu olmayabilir. Muayenede apse kavitesinin cilde fistülize olması ile perianal bölgede pürülan bir akıntı saptanabilir. Eğer apse intersfinkterikse bu akıntı noktası genelde anal kanaldır. Kendiliğinden drene olan bu apselerde muayene sırasında ve spontan drenaj olmayıp anestezi altında gerçekleştirilen drenajlarda steril şartlarda apse materyalinden yapılan örneklemelerde, periana lsepsise yol açan apselerin çoğunun multibakteriyel olduğu ortaya konmuştur. Yapılan çoklu hasta serilerinde apse formasyonunda rol alan bakterilerin sıklıkla E. Coli, Enterococcus, Bacteroides fragilis ve cilt florası olduğu saptanmış; fakat perianal apseye özgü bir bakteri henüz tanımlanmamıştır(10). İmmünyetmezlikli ve diyabetli hastalarda farklı ve nadir mikroorganizmalar izole edilebilir ve bu tip olgularda genellikle apse çabuk yayılma gösterir, nekrotizan fasiit ve sepsise gitme olasılığı daha fazladır (11).

4. Tedavi

Apsenin temel tedavisi, Hipokrat'tan beri bilindiği üzere, gecikmeden yapılan cerrahidir. Genel anestezi altında yapılan insizyon ve apse drenajı apse tedavisinde günümüzde de geçerli tedavi yöntemidir (12,13). Fluktuasyon veren apse alanının en tepesinden, cildin kendi kendine tekrar epitelize olarak apse kavitesinin kapanmasına engel olmak ve yeterli drenajın sağlanmasına olanak sağlamak amacıyla artı şeklinde insizyon yapılarak drenaj sağlanır. Aynı zamanda yapılacak detaylı bir dijital rektal muayene ile apse poşunun uzanımının tespiti de son derece önemlidir. Rijid rektoskopi ile de varsa perianal fistül gözlenebilir. Eğer fistül saptanırsa, bu bölgeye gevşek seton takılabilir ya da fistülektomi yapılabilir (Resim 2). Sonrasında cerrahi yara kavitesi fizyolojik salin ile irriye edilerek, sekonder iyileşmeye bırakılır. Yapılan erken cerrahi drenaj fistül oluşma riskini de azaltır. Var olan fistüllü hastalarda ise bu fistülün kompleks bir fistüle dönüşmesini engeller.

Apse içeriğinin drenajının, cilt kesisi yerine iğne ile apirasyonu da yapılabilir. Ancak bu, apsenin nüksü veya intersitisiyel planlara ilerlemesine neden olabilen, etkinliği yalnızca basit tek bir apsesi olan pediyatrik olgular gibi seçilmiş vakalarda gösterilen, yaygın olarak tercih edilmeyen bir yöntemdir (14).



Resim 2. Perianal fistül saptanan olguda gevşek seton uygulaması.

Bununla birlikte perianal sepsiste antibiyotik kullanımının faydaları oldukça sınırlıdır. Sistemik dolaşıma katılan antibiyotiklerin doku düzeyinde sekestrasyonu sınırlı olduğundan temel tedaviyi erken cerrahi drenaj ve agresif debridman oluşturmaktadır. Yalnızca yara iyileşmesini geciktiren komorbiditeleri olan ve immün baskılanmış bireyler ile kompleks perianal apselerde, yoğun bakım takibi gerektiren ve Fournier Gangreni'ne ilerlemesi yüksek olasılıklı olgularda antibiyotik kullanımı önerilmektedir. Apseden yapılacak örneklemenin ardından ampirik başlanan geniş spektrumlu antibiyoterapi, mikrobiyolojik incelemenin ardından hedefe yönelik değiştirilir (Resim 3). Yapılan randomize kontrollü çalışmalarda basit komplike olmayan apseler için postoperatif antibiyotik kullanımının bir fayda getirmediği gözlenirken, kompleks ve septik vakalarda antibiyotik kullanımının fayda sağladığı düşünülmektedir (15,16,17).



Resim 3. Apse materyalinden mikrobiyolojik inceleme amacıyla edinilen numuneler.

4.1. Kronikleşmiş Perianal Sepsiste Tedavi

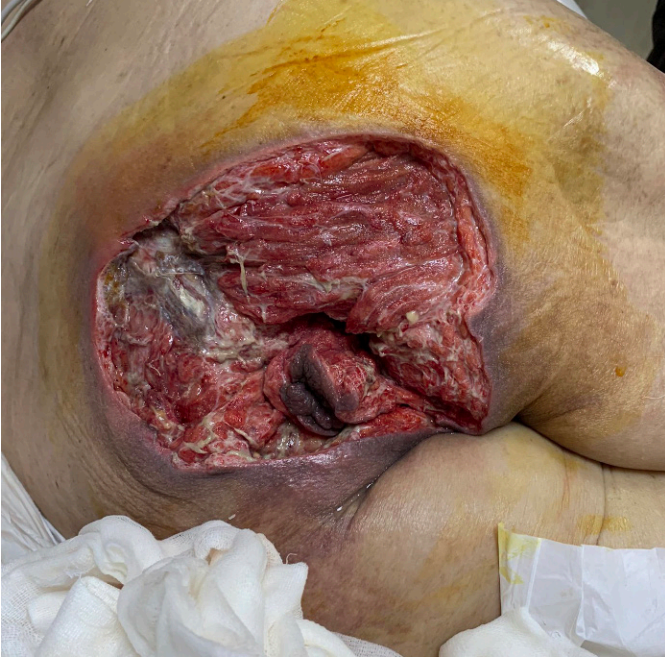
Kronik anal sepsis tekrarlayan perianal abseler ile karakterizedir. Tedavisinde apsenin sürekli olarak drene edilmesi prensibi esastır. Tedavide

hastanın sfinkter fonksiyonunun kaybolmaması en fazla dikkat edilmesi gereken etmendir. Tüm bunlara rağmen intersfinkterik ve transsfinkterik apse gelişmiş olguların yaklaşık %50'sinde sfinkter disfonksiyonundan söz edilmektedir (18). İntersfinkterik fistül ile komplike olan perianal sepsislerde fistül tedavisi sfinkter disfonksiyonuna yol açmadan yapılmalıdır. Sfinkterlerin etkileneceği olgularda fistülotomi uygun bir yöntem olmayabilir. Onun yerine gevşek seton uygulaması tercih edilmelidir. Seton, fistül traktının içinden cerrahi olarak geçirilen bir şerit olarak tariflenebilir. Bu sayede fistül traktından ve apse lojundan devamlı bir drenaj sağlanmış olur. Böylece yaranın dış kısmından spontan epitelize olup kapanarak içeride rezidü mayi ile yeniden apse oluşumunun engellenmesi hedeflenir. Fistül iç ağzının sfinkterlerin altında olduğu durumlarda seton belirli aralıklarla sıkılarak sfinkter kasını aşamalı olarak kesip arka tarafın iyileşmesi ile sfinkter disfonksiyonuna neden olmadan fistülün kapanması hedeflenir. Keskin seton fistül lümenini çekerek dışarı çıkarır. Kronik perianal sepsise neden olan ve yüksek yerleşimli fistüller için seton tedavisi yeterli olmaz ve genelde saptırıcı bir stoma açmak gerekebilir (19,20).

4.2. Komplike Olgularda Temel Yardımcı Yöntemler

Yaygın doku kayıpları ile birlikte seyreden perianal sepsis olgularında, geniş yara ve apse kavitesinin sekonder iyileşmesi için bir yandan çok uzun süre titiz bir pansuman ile takip gerekirken, bir yandan da bu kadar ileri evredeki olgularda çoğunlukla komorbid ve tedaviyi geciktiren faktörler eşlik ettiği ve bu durumun sistemik septik komplikasyonlara yol açma olasılığının daha yüksek olduğu bilinmektedir (Resim 4). Bu durum geniş doku kayıpları ile seyreden perianal sepsis olgularında hem mali hem hasta bakımının manevi zorluklarını azaltmak için süreyi kısaltmayı, ayrıca perine bölgesindeki yaralarda meydana gelen fekal içerik ile tekrarlayan kontaminasyon durumlarını ortadan kaldırarak tedaviye yardımcı olmayı hedefleyen birtakım yardımcı yöntemleri vazgeçilmez hale getirmiştir. Günümüzde perine bölgesinin fekal içerik ile kontaminasyonunu önlemek amacıyla pek çok merkezde diversiyon ostomisi uygulanmaktadır. Yara iyileşmesini takiben stomanın tekrar kapatılmasının planlandığı bu tip olgularda, literatür verilerinde geniş serilerde stoma açılmasının mortaliteye fayda sağlamadığı belirtilmektedir. Ancak genel itibarıyla septik tabloda olmayan ve perine bölgesindeki yaranın fekal içerik ile kontaminasyonunun önlenmesi ile lokalfaktörlerin iyileştirilmesinin yeterli olacağı olgularda hekim deneyimleri, diversiyon ostomisinin yara iyileşmesi için faydalı bir yardımcı teknik olduğunu göstermektedir (21).

Doku kan akışının ve kanlanmasının yara iyileşmesindeki önemi ile birlikte doku kanlanmasının artırılması vasıtasıyla yara kapanma süresini kısalttığı bilinen bir yeni yardımcı yöntem de Vakum Yardımlı Kapama (VAC, VacuumAssistedClosure) yöntemidir. Bu yöntemde drenaj ve agresifdebridmanın ardından, apse kavitesine uygulanıp pek çok merkezin tercih ettiği gibi 72 saatte bir değiştirilmek vasıtasıyla kullanılır ve doku ödemi azaltıp kanlanmasını arttırmak vasıtasıyla yara iyileşmesini hızlandırmada faydalıdır. Ancak mortaliteyi azaltmaya faydası diversiyon ostomisi ile paralellik göstermektedir (21,22).



Resim 4. Perineal ve perirektal alan cilt ve ciltaltı dokuları tutan ve geniş bir alanda doku kaybı ile sonuçlanan bir Fournier Gangreni olgusu.

5. Takip

Perianal sepsiste temel drenaj ve debridmanın ardından parenteralantibiyoterapi ile birlikte ve sistemik septik bulguların varlığında yoğun bakım şartlarında devam eden tedavi ve takibinin ardından, yalnızca perineal bir yara olarak kalan ve sistemik bulgusu kalmayan hastalar, sık aralıklı kontrol muayeneleri koşuluyla taburcu edilebilirler. Taburculuk sonrası takipte, apse kavitesinin tamamen iyileşmeden cildin spontan epitelizasyonu ile kapanması önlenmeli, bu riskin olduğu yaralarda hekim tercihinine göre, fizyolojik

salin ile nemlendirilmiş pansuman ile apse kavitesinin içi doldurulabilmekte veya açık kalan yaranın irrigasyonunu sağlamak için temiz ılık su ile oturma banyoları önerilebilmektedir (23). Rutin takiplerde önemli olan yeni bir apse poşunun ortaya çıkıp çıkmadığı, yeni bir fistülün oluşup oluşmadığına dair değerlendirmedir. Şikayetlerin tekrarlaması durumunda yetersiz tedavi veya nüks ile gözden kaçan veya sonradan gelişen fistül açısından detaylı bir değerlendirme gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Yücel M, Özpek A, Başak F, Kılıç A, Ünal E, Yüksekdağ S, Acar A, Baş G, Fournier'sgangrene: A retrospectiveanalysis of 25 patients. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 2017; 23(5): 400-404. <https://doi.org/10.5505/tjtes.2017.01678>
2. Ommer A, Herold A, Berg E, Fürst A, Sailer M, Schiedeck T, German S3 guideline: anal abscess. *Int J ColorectalDis*, 2012; 27(6): 831-837. <https://doi.org/10.1007/s00384-012-1430-x>
3. Kızılay F, Akıncıoğlu E, Semerci B, Altay B, Comparison of VacuumAssistedClosureandConventionalDressing in FournierGangreneTreatment, *The New Journal of Urology* 2019;c14(1): 13-20. <https://doi.org/10.33719/yud.531642>
4. Sahnan K, Adegbola SO, Tozer PJ, Watfah J, Phillips RK. Perianalabscess. *BMJ*. 2017; 356:475.<https://doi.org.10.1136/bmj.j475>
5. Amato A, Bottini C, de Nardi P, Giamundo P, Lauretta A, Luc AR, Piloni V, Evaluation andmanagement of perianalabscessand anal fstula: SICCR positionstatement. *Techniques in Coloproctology*, 2020; 24: 127–143. <https://doi.org/10.1007/s10151-019-02144-1>
6. Sainio P.Fistula-in-ano in a definedpopulation. Incidenceandepidemiologicalaspects. *AnnChirGynaecol*, 1984; 73: 219-224.
7. GoligherJC, Ellis M, Pissidis AG. A critique of anal glandularinfection in theaetiologyandreatment of idiopathicanorectalabscessesandfstulas. *Br J Surg*, 1967; 54: 977-983.
8. Parks AG, Thomson JP. Intersphinctericabscess. *BrMed J*. 1973;2(5865): 537-539. <https://doi.org.10.1136/bmj.2.5865.537>
9. Pearce L, Newton K, Smith SR, Barrow P, Smith J, Hancock L, Kirwan CC,Hill L. Multicentreobservationalstudy of outcomesafterdrainage of acuteperianalabscess. *Br J Surg*. 2016; 103(8): 1063-1068. <https://doi.org.10.1002/bjs.10154>

10. Alabbad J, Abdul Raheem F, Alkhalifa F, Hassan Y, Al-Banoun A, Alfouzan W. Retrospective Clinical and Microbiologic Analysis of Patients with Anorectal Abscess. *Surg Infect (Larchmt)*. 2019;20(1):31-34. <https://doi.org/10.1089/sur.2018.144>

11. Eğin S, Kamalı S, Gökçek B, Yeşiltaş M, Hot S, Karakaş DÖ, FourDeterminativeFactors in Fournier'sGangreneMortality, *Turk J ColorectalDis*, 2019; 29: 12-18. <https://doi.org/10.4274/tjcd.galenos.2018.40316>

12. Vogel JD, Johnson EK, Morris AM, Paquette IM, Saclarides TJ, Feingold DL, Steele SR. Clinical Practice Guideline for the Management of Anorectal Abscess, Fistula-in-Ano, and RectovaginalFistula. *Dis Colon Rectum*. 2016;59(12):1117-1133.

13. Samuk I, Avinadav E, Barak U, Segulier E, Steiner Z, Freud E, Perianalabscess in infants: Amenabletoconservativetreatment in selectedcases. *Pediatr Int*, 2019; 61(11): 1146-1150. <https://doi.org/10.1111/ped.13996>

14. McKenna NP, Bews KA, Shariq OA, Habermann EB, Cima RR, Lightner AL. Incisionanddrainage of perianalsepsis in theimmunocompromised: A needforheightenedpostoperativeawareness. *Am J Surg*. 2019; 218(3): 507-513. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2019.01.036>

15. Mocanu V, Dang JT, Ladak F, Tian C, Wang H, Birch DW, KarmaliS. Antibioticuse in prevention of anal fistulasfollowingincisionanddrainage of anorectalabscesses. *Am J Surg*. 2019; 217(5): 910-917. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2019.01.015>

16. Seow-En I, Ngu J. Routine operative swab cultures and post-operative antibiotic use for uncomplicated perianal abscesses are unnecessary. *ANZ J Surg*. 2017;87: 356-359.

17. Sözen U, Gedik E, KessafAslar A, Ergun H, HalilElhan A, Memikoğlu O, Bulent Erkek A, Ayhan Kuzu M. Does adjuvant antibiotic treatment after drainage of anorectal abscess prevent development of anal fistulas? A randomized, placebo-controlled, double-blind, multicenter study. *Dis Colon Rectum* 2011; 54(8): 923-929.

18. Lunniss PJ, Kamm MA, Phillips RKS. Factors affecting continence after surgery for anal fstula. *Br J Surg*, 1994; 81: 1382-1385.

19. Erol T, Menten B, Bayri H, Osmanov I, Leventoglu S, Yildiz A, Yorubulut M, Sungurtekin U. Preventingtherecurrence of acuteanorectalabscessesutilizing a looseseton: a pilot study. *PanAfrMed J*. 2020; 35:18. <https://doi.org/10.11604/pamj.2020.35.18.21029>

20. Amato A, Bottini C, De Nardi P, Giamundo P, Lauretta A, RealisLuc A, Piloni V. Evaluation and management of perianal abscess and anal fistula: SICCR position statement. *Tech Coloproctol*. 2020; 24(2):127-143. <https://doi.org/10.1007/s10151-019-02144-1>
21. Geltzeiler CB, Wieghard N, Tsikitis VL. Recent Developments in the Surgical Management of Perianal Fistula for Chron's Disease. *Ann Gastroenterol*. 2014; 27: 320-330.
22. Yadav S, Rawal G, Baxi M, Vacuum assisted closure technique: a short review. *Pan African Medical Journal*. 2017; 28:246 <https://doi.org/10.11604/pamj.2017.28.246.9606>
23. Smith SR, Newton K, Smith JA, Dumville JC, Ihezor-Ejiofor Z, Pearce LE, Barrow PJ, Hancock L, Hill J. Internal dressings for healing perianal abscess cavities. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2016(8):CD011193. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011193.pub2>.

BÖLÜM 14

AKUT BATIN VE ABDOMİNOPELVİK TRAVMADA ACİL ANESTEZİ YÖNETİMİ

Mehmet Alper Salman

1. Acil Cerrahi

Hastaların hayatını tehdit eden bir durumun varlığında ameliyat öncesi tam olarak değerlendirilmesi ve uygun ameliyat hazırlığı yapılması için yeterli vakit olmadan hastanın plansız olarak ameliyata alınması gereken durumlar acil cerrahi olarak adlandırılabilir.

Acil ameliyatlar genellikle travma, kanama veya enfeksiyon nedeni ile gerekir. Acil ameliyatların önemli bir kısmı abdominal veya abdomenin de opere edilmesi gereken multidisipliner ameliyatlardır. Bu durumlar, acil servisler, yoğun bakım üniteleri, yakın bakım yapılan servisler, koroner bakım üniteleri, olmak üzere ameliyathane içinde veya ameliyathane konforu dışında ve afet – savaş durumlarında hastane dışında herhangi bir yerde meydana gelebilir ve bazen transfer için yeterli vakit olmayabilir.

Bazen hayat kurtarmak için cerrahi konsültasyondan sonra dakikalar içinde veya en geç bir saatte hastayı acil ameliyata almak gerekebilir. Bu durumlarda hastanın resüsitasyonu, cerrahi tedavi ile eş zamanlı olarak gerçekleştirilir.

Acil durumlar, cerrahlar, anestezi uzmanları ve çeşitli diğer tıp disiplinleri arasında koordinasyon gerektirir. Acil ameliyat gereken durumlarda hastanın ameliyata alınma zamanına, hastanın durumuna göre cerrah ve anestezi doktoru birlikte karar vermelidir. Abdominopelvik travmalar, sıklıkla çoklu travmaların bir komponenti olarak gözlenir. Abdominopelvik travması olan hastalarda ortopedik, vasküler, nörolojik vb ciddi yaralanmaların olabileceği akılda tutulmalıdır.

Acil ameliyatlar diğer tüm vakalara göre önceliklidir ve bazen ister istemez, örneğin majör çoklu travma, kardiyak tamponad, majör damar travması, obstetrik acil durumlarda hastanın durumu hızla kötüleşebileceği için uygun olmayan şartlarda anestezi uygulamak gerekebilir. Dakikalar veya saatler

içinde hastanın durumunun değişme ihtimaline göre acil ameliyatlarda bazen hızla karar verilerek hiç uygun olmayan koşullarda hastayı ameliyata almak gerekebilir. Bu nedenle, bu tür durumlarda doktor ve yardımcı sağlık ekibinin performansı bozulabilir. Hızlı başlanıp kanamalı yaralanmaları keşfetmeye ve kanama kontrol etmeye yönelik uygulanan ve hızlı tamamlanan acil eksplorasyon laparotomisi, anestezi ekibine sıvı kan resüsitasyonu için fırsatlar sunar ve uzun süreli hipotansiyon ve hipotermiyi önler.

İntraabdominal kanamalı travma hastası için acil laparotomi gerektiriyorsa, travma cerrahı hasar kontrol cerrahisi (DCS) adı verilen bir prosedür uygulanabilir (1) . Bu müdahalenin amacı kanamayı durdurmak ve abdominal kompartımanın gastrointestinal kontaminasyonunu sınırlamaktır. Orta hatta bir insizyon yaptıktan sonra, cerrah hızlı bir şekilde kanama kaynaklarını arar. Yaralı kan damarlarının ve solid organlar hasarının tanımlanması ve kontrolü ile yaralanmaların muayenesi yapılır. Visseral hasar rezeksiyon veya stapler ile ele alınır. Hasta daha stabil olana kadar bağırsaklara anastomoz yerine ostomi yapmak ameliyat süresini azaltır.

Bazı durumlarda, hastanın ameliyat için üçüncü basamak bir merkeze nakledilmesi gerekebilir, bu durumda hızlı değerlendirme, resüsitasyon ve transfer sürecinde optimal bakımın sağlanması gerekir.

Apdominopelvik hastalıklar ve travmada yapılabilecek bazı ameliyatlara Tablo1’de listelenmiştir.

Tablo 1. Abdomino-pelvik acil durumlar, hastalıklar ve travmada yapılabilecek ameliyatlar

Gastro duodenal
Gastrik veya duodenal perforasyon onarımı
Mide rezeksiyonları
Gastrostomi
Laparoskopik kolesistektomi
Perfore peptik ülserin laparoskopik onarımı
Duodenotomi
Kolorektal
Açık apendektomi
Laparoskopik apendektomi
Meckel divertikülünün eksizyonu
Enterostomi
Kontinental ileostomi kesesi (Kock)
Anastomozlu ince barsak rezeksiyonu
Enteroliz
Enterik fistüllerin kapatılması
Total proktokolektomi / Segmental kolektomi
Laparoskopik barsak rezeksiyonu
Anal fistül ameliyatı
Anorektal
Hemoroidektomi
Hemoroidopeksi
Solid Organ Operasyonları
Laparoskopik splenektomi
Pankreatit için cerrahi drenaj
Pankreas psödokistinin drenajı
Pankreatikojejunostomi
Splenektomi
Ekploratis veya evreleme laparotomisi
Subfrenik apse drenajı
Travma Cerrahisi
Travma için hasar kontrolü
Karın travması sonrası splenektomi
Karın travması sonrası damar, onarımı
Pelvik operasyonlar

Pelvik ekzenterasyon
Total abdominal histerektomi/ Salpingo-Ooferektomi (TAH BSO)
Histeroskopi
Pelvik laparotomi
Abdominal, Vajinal, Laparoskopik veya Robotik Histerektomi
Endometriozis için laparoskopik cerrahi
Ektopik gebelik veya adneksiyal kitle için laparoskopik cerrahi
Laparoskopik histerektomi
Prostatın transüretal rezeksiyonu (TURP)
Açık prostat ameliyatları
Robotik laparoskopik prosedürler

2. Anestezi Öncesi Hazırlık

Acil durumlar, hastanın durumu hızla kötüleşebileceği için genellikle planlama, tetkikler ve tam hazırlık için yeterli vakit olmaması nedeni ile kısa zamanda hızlı karar verilmesi gereken durumlardır.

Hastanın öyküsü, eski kayıtların ve tetkiklerin kontrolü, kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri kam şekeri, elektrolitler, koagülasyon parametreleri ve kan gazı analizi hızla yapılabilir ise hastanın durumu hakkında bir fikir sahibi olmak için önemlidir.

Ameliyatın şekline göre hastaya kan ve kan ürünleri hazırlığına erken başlanması hayati önem taşır. Hastanın durumu izin veriyor ise hipovolemi, aritmi, elektrolit imbalansı, asidoz, alkaloz, hipoksi, hiperkarbi, hiperglisemi ve benzeri bozuklukların ameliyat öncesinde düzeltilmesi ameliyat anestezinin başarısı ve hastanın sağkalımı için önem taşır.

2.1. Ameliyat Ortamı ve Hazırlığı

Acil durumlarda ameliyathanede ve bazen ameliyathane dışında acil servis, yoğun bakımlar, doğumhane, tanı ve tedavi üniteleri gibi birkaç değişik ortamda anestezi uygulanması gerekebilir.

Hastane öncesi bazı acil durumlarda, anestezi uzmanı hastayı görmeden önce hastanın hava yolunun açılması ve/veya analjezi sağlanması acil doktorları veya paramedikler tarafından yapılmış olabilir.

Tüm anestezi uzmanları çalışmalarını sırasında zaman zaman, herhangi bir uyarı olmaksızın yaşamı tehdit eden krizlerle başa çıkmak zorunda kalmaktadır. Normal şartlar altında verimliliğe yönelik geliştirilmiş bazı uygulamalar ve

prosedürler, kriz durumlarında ve yüksek riskli hasta yönetimi sırasında stres ve yetersiz fiziksel şartlar nedeni ile uygulanamaz hale gelebilir.

2.2. Preoperatif Değerlendirme

Ameliyata karar verildikten sonra, ameliyatın zamanlaması, yeri, anestezi yöntemi ve hastayı ameliyata optimal şartlarda almak için gerekli ameliyat öncesi hazırlık ile ilgili pek çok nokta ele alınmalıdır. Anestezi doktoru hastanın yanı sıra, mümkün ise hastanın bakımı ile ilgilenen acil doktoru ve ameliyat edecek cerrah ile doğrudan iletişim kurarak, kayıtlarda olmayan anlamlı klinik bilgilere ulaşabilir.

Hastanın durumunun aciliyeti anesteziste normal preoperatif değerlendirme ve hasta hazırlığı için zaman tanımaz ise acil anestezi indüksiyonu gerekebilir. Acil hasta, anestezi ve cerrahi için daha yüksek risk altındadır. Bu nedenle ASA (Amerikan Anesteziyoloji Derneği) risk sınıflamasında acil durumlar için ayrı bir sınıflama getirilmiştir (2).

Hastanın neden acil ameliyata ihtiyacı olduğu, kanama olasılığını düşündüren bulguların varlığı ameliyat öncesi hazırlık için ne kadar zaman bulunduğu göz önüne alınmalıdır. Zor entübasyon olasılığı için hızlı hava yolu değerlendirmesinin ve hastanın ameliyat sonrası solunum desteğine, yoğun bakıma vb. ihtiyacı da ameliyattan önce düşünülerek bir plan yapılmalıdır.

Hastanın özgeçmişi, tıbbi kayıtları, hızlı havayolu değerlendirmesi ve hematokrit, serum kreatinini, kan şekeri, koagülasyon tetkikleri, arteriyel kan gazı analizi ve elektrolitler gibi tetkiklere hızlı bir bakış, hastanın durumu hakkında kabaca bir tahmin verebilir. Durumu kritik olan bir hastada anatomik olarak zor hava yolunu tahmin etmek, elektif cerrahi operasyon geçiren bir hastaya göre daha zordur. Ayrıca hastanın pozisyonu, yüz ve boyun yaralanmaları, dolu mide, tükürük, üst hava yolundaki kan ve döküntüler entübasyon koşullarını kötüleştirebilir ve hatta bazen hastayı entübe etmeyi imkânsız hale getirebilir.

En uygun anestezi yöntemini uygulamak için, tüm yandaş hastalıklar ve hastanın aldığı tedaviler gözden geçirilmelidir. Durumu kritik olan hastaların ideal olarak ameliyattan önce bir yoğun bakıma yatırılması önerilir. Bu yaklaşımın hastanın ameliyat öncesi fizyolojik durumu kötü ve özellikle kardiyovasküler ve solunum rezervleri düşük hastalarda faydası olabilir (3).

2.3. Preoperatif Optimizasyon ve Komplikasyonların Yönetimi

Kan gazı ve biyokimya analizi ile hastada mevcut olabilecek elektrolit imbalansı, anyon açığı ve osmolalite problemleri ortaya konup hızla tedavisine

girişilmelidir (4). Renal fonksiyonda akut batın ve abdominal travmada sıklıkla ortaya çıkabilen postoperatif akut bozulmayı önlemek için uygun sıvı elektrolit tedavisi uygun planlanmalıdır.

3. İntravenöz Sıvı Seçimi

Ameliyat geçiren hastalarda perioperatif sıvı kayıplarının yerine konması için çok sayıda sıvı preparatı mevcuttur. Belirli bir mayinin seçimi, hazırda bulunması, alışkanlık, sistemik etkiler, ameliyat sonrası sonuç ve maliyet gibi birçok faktörden etkilenir (5). İntravenöz sıvı tedavisi, cerrahi sırasında doku perfüzyonu ve elektrolit hemostazı için hemodinamik durumun korunmasında rol oynar. Kritik hastalarda yapılan son çalışmalar, bazı sıvı türlerinin ciddi yan etkilerini ortaya koymuştur (6-8). Cerrahi uygulanan hastalarda en uygun perioperatif sıvı infüzyonu planlaması, tartışmalı bir konudur ve henüz bir fikir birliğine varılamamıştır (9).

Hidroksietil nişastanın tromboelastogram parametreleri ile ölçülen pıhtı oluşumunu geciktirdiği, pıhtılaşma faktörleri VIII : C ve vWF'nin fonksiyonunu azalttığı ve trombosit fonksiyonunu bozduğu gösterilmiştir (10).

Travmadan kaynaklanan kanama ve hipovolemi, dolaşım hacmini ve organ perfüzyonunu artırmak için müdahaleler yapılabileceğinden potansiyel olarak geri döndürülebilir bir durumdur. Geleneksel olarak, intravenöz (IV) sıvı tedavisi hemorajik bir acil durum yaşayan tüm hastalar için önerilir. Bununla birlikte, izotonik sıvılar pıhtılaşma faktörlerini seyreltebileceği ve kanamayı daha fazla uyarabileceği için bunun en etkili tedavi olmayabileceği konusunda bazı tartışmalar olmuştur.

Hasar kontrollü resüsitasyon (DCR) bağlamında hipotansif resüsitasyon olarak da bilinen permissif hipotansiyon, hemorajik travma hastalarını, kan basıncını düşürmek için IV sıvı uygulamasını kısıtlayarak yönetme yöntemidir. Diğer sıvı resüsitasyon yöntemleri ile karşılaştırıldığında permissif hipotansiyonun mortalite üzerinde olumlu bir etkisi olabilir (11).

4. Kan ve Kan Bileşenlerinin Transfüzyonu

Travma hastalarının %25'e kadarında, travmanın indüklediği koagülopati (TIC), yaralanmadan kısa bir süre sonra ve herhangi bir resüsitasyon çabası başlatılmadan önce mevcuttur.(12, 13).

Eritrosit, taze donmuş plazma ve trombosit transfüzyonunun dengeli uygulanması, hasar kontrollü resüsitasyon (Damage control resuscitation - DCR)

olarak adlandırılır (14). Resüsitasyonun erken dönemlerinde eşit oranlarda (1:1:1 ünite) kan ürünleri verilmesi TIC'i önlemede veya düzeltmede kabul gören bir yaklaşım haline gelmiştir (15). Transfüzyonla ilişkili aşırı dolaşım yüklenmesi (Transfusion-associated circulatory overload - TACO), travma hastaları için DCR'nin en büyük riskidir.

Transfüzyona bağlı akut akciğer hasarı (TRALI) insidansı, erkek donör veya hiç hamile kalmamış kadın donör veya anti- HLA negatif test sonucu olan kadın donör kullanımı ile belirgin ölçüde azalmaktadır.

Amerikan Cerrahlar Koleji (American College of Surgeons), kanamayı dört sınıfa ayırmıştır (16, 17).

- **Sınıf I kanama**, hemodinamik sonuç olmaksızın kan kaybıdır. Bu kan kaybı hacmi ile kalp atış hızı değişmez ve kan basıncı düşmez. Çoğu durumda, bu kan miktarı dolaşımdaki kan hacminin %15'inden daha azıdır. Ortalama bir yetişkinin kan hacmi 70 mL/kg'dır. 70 kg'lık bir hasta için dolaşımdaki kan hacmi yaklaşık 5 litredir. Çocukların kan hacmi 80 mL/kg, bebekler ise 90 mL/kg olarak kabul edilir. Küçük elektif cerrahi prosedürlerde olduğu gibi kanama hemen kontrol altına alınırsa intravenöz resüsitasyon gerekli değildir.

- **Sınıf II kanama**, kaybedildiğinde perfüzyonu sürdürmek için sempatik reaksiyona yol açan kanama miktarıdır ve dolaşımdaki kan hacminin %15 - %30'u civarındadır. Vazokonstriksiyon nedeniyle diyastolik kan basıncı artacak ve kalp debisini korumak için kalp hızı artacaktır. Bu hacimdeki kan kaybı için intravenöz sıvı replasmanı endikedir. Kanama devam ederse, sınıf III kanamaya ilerlemeyi düşündürecek şekilde transfüzyon gerekebilir.

- **Sınıf III kanama**, dolaşımdaki kan hacminin %30 - %40'ının kaybı sonucu ortaya çıkan ve sürekli olarak kan basıncının düşmesine neden olan kanamadır. Telafi edici vazokonstriksiyon ve taşikardi mekanizmaları, metabolik talebi karşılamak için doku perfüzyonunu sürdürmek için yeterli değildir ve arteriyel kan gazı analizinde metabolik asidoz saptanır. Yeterli doku perfüzyonunu ve oksijenasyonu sağlamak için kan transfüzyonu gerekir.

- **Yaşamı tehdit eden sınıf IV kanama**, dolaşımdaki kan hacmi kaybının %40'ından fazlasının kaybıdır. Hasta derin hipotansiftir ve hayati tehlike vardır. Önlemek için hızlı kanama kontrolü ve agresif kan ürünü resüsitasyonu (hasar kontrolü resüsitasyonu DCR) gereklidir. Bu derecede kanama yaşayan hastalarda travma kaynaklı koagülopati (TIC) görülür, yoğun kan transfüzyonu gerekir (24 saatlik bir süre içinde 10 üniteden fazla eritrosit).

5. Acil Ameliyatlarda Gerekli İlaç ve Teçhizat

Acil ameliyatlar için ameliyat odalarında ve acil serviste aşağıdaki ekipman ve ilaçlar hazır olarak bulundurulmalı ve düzenli olarak kontrolden geçirilmelidir. Gerekli ilaç ve ekipmanlar Tablo 2’de özetlenmiştir.

Tablo 2. Acil ameliyatlarda gerekli ilaç ve teçhizat

Acil entübasyon arabası: Çeşitli boyutlarda laringoskop ve değişik boy ve tipte bladeler, endotrakeal tüpler, stile, Laringeal maskeler, gum elastik bujiler, Videolaringoskop, fiberoptik bronkoskop, Perkütan krikotiroidotomi veya trakeostomi seti
Hızlı bir şekilde Trendelenburg pozisyonuna getirilebilen bir ameliyat masası
Aspiratör
Resüsitasyon ilaçları (inotropolar, vazopresörler ve vazodilatörler. vb)
İntravenöz sıvılar
Monitörler (EKG, puls oksimetre, kapnometre, NIBP/IBP, sıcaklık, NMT vb.)
Hasta ısıtıcı sistemler

Acil arabası ve diğer ekipmanın önceden hazır tutulması ve düzenli olarak kontrol edilmesi hayati önem taşır. Entübe olmayan hastanın kusma veya regürjitasyon durumunda masanın başı aşağı doğru yatırılmalıdır. Trendelenberg pozisyonunun hipotansif olan herkese gerçekten yardımcı olup olmadığı konusunda bazı tartışmalar vardır. Spinal anestezi almış hastalar şok olsa bile asla baş aşağı getirilmemelidir. Trendelenburg pozisyonunda spinal anestezi seviyesi yükselebilir ve hipotansiyon ve solunum yetmezliği hızla ortaya çıkabilir.

Sıvı tedavisini yönlendirmek için santral venöz basınç/ pulmoner kapiller kama basıncı kullanılabilir. Hastanın idrar çıkışı da yakın olarak izlenmelidir.

6. Anestezi Tekniği Seçimi

Acil durum prosedürleri için anestezi seçimi, cerrahi tekniğin doğası ve anestezi uzmanının tercihleri tarafından yönlendirilir (6). Acil durumlarda hastanın durumu, ameliyatın türü, cerrahın konforu ve anestezistin tecrübesine göre genel anestezi, total intravenöz anestezi (TİVA), rejyonel anestezi tercih edilebilir.

Genel anestezi kullanımının tercih edileceği bazı durumlar aşağıda listelenmiştir:

- Hemodinamik instabilite

- Teşhisin ve ameliyat süresinin belirsizliği
- Zaman eksikliği
- Hastanın anksiyetesi
- İnkansere veya strangüle herni
- Septisemi
- Fetal distres, kordon sarkması, uterus rüptürü nedeni ile sezaryen.

Yara debridmanı, apselerin boşaltılması gibi bazı operasyonlarda duruma göre genel veya rejyonel anestezi uygulanabilir: Hemodinamik instabilite nedeniyle ilk ameliyat için genel anestezi alan hastalar, sonraki ameliyatlar için birkaç gün içinde rejyonel anestezi almaya uygun hale gelebilir.

Endotrakeal entübasyon, kas gevşemesi ve kontrollü mekanik ventilasyon ile birlikte uygulanan genel anestezi, laparoskopik cerrahi için tercih edilen anestezi tekniği olmaya devam etmektedir. Laparoskopik cerrahiyi genel anestezi için diğer anestezi tekniklere göre en uygun hale getiren bazı faktörler arasında aşırı hasta pozisyonu, pnömoperitoneumdan rahatsızlık, uzamış ameliyat süreleri ve indüklenen kardiyopulmoner düzensizlikler yer alır.

6.1. Anestezik İndüksiyon Ajanı Seçimi

Anestezik ajan/veya sedatif ajanlar, dikkatli titrasyon ile makul bir şekilde kullanılmalıdır. Şoktaki hastaların bu ajanlara duyarlılığı artmıştır. Şokta olan hastalarda veya hemodinamisi bozulmuş hastalarda sempatik uyarı maksimumdadır, bu nedenle bu hastalar indüksiyon sırasında dekompanse olma eğilimindedir. Sedatif ve hipnotik ajanların direkt depresan etkisi vazodilatasyona neden olabilir ve ayrıca pozitif basınçlı ventilasyon kalp dolumunu azaltabilir, bunun sonucunda sempatik uyarılara bağlı koruma ortadan kalktığı için ciddi hipotansiyon ve bazen kardiyak arrest meydana gelebilir. İndüksiyon ajanının dozajı ve titre edilmesi, acil durumda indüksiyon ajanı seçiminden daha önemlidir. Şiddetli hipotansiyonu önlemek için başlangıçta tam indüksiyon dozu verilmemelidir. İlaç küçük parçalar halinde verilmelidir, hasta ilk küçük dozu iyi tolere ettiğinde, hastanın hemodinamik parametreleri izlenerek ilave küçük dozlar yavaş yavaş eklenebilir.

Hemodinamik stabilite sağlayan en uygun farmakolojik özelliklere sahip indüksiyon ajanları ketamin ve etomidat gibi görünmektedir.

Ketamin geleneksel olarak beyin hasarı varlığında kontrendikedir. Ketamin, hemodinamik olarak riskli hastalarda hızlı sıralı indüksiyon için çok rasyonel bir seçimi temsil eder. Hasta stabil ise, indüksiyon ve idame için

herhangi bir hipnotik ilaç kullanılabilir. Propofol ve remifentanilin kullanıma girmesi hastanın iyileşme profilini iyileştirmiştir. Bununla birlikte, propofolün doza bağımlı kardiyovasküler depresyonu vardır. Kardiyovasküler stabiliteye sahip sevofluran ve desfluran gibi daha yeni inhalasyon anestezi ajanları da anestezi indüksiyonu ve idamesinde kullanılabilir.

6.2. Nöromüsküler Bloker Ajan Seçimi

Nöromüsküler bloker seçimi hastanın klinik durumuna bağlıdır (18). İndüksiyon sırasında laringospazm, hemodinamik instabilite ve aspirasyon riski daima akılda tutulmalıdır.

7. Endotrakeal Entübasyon

Amaç, herhangi bir regürjitasyon ve kusma oluşturmadan endotrakeal tüp ile hava yolunun güvenliğini sağlamaktır.

Acil hastalarda endotrakeal entübasyonda üç hedef vardır:

1. İndüksiyon - entübasyon arasında hipoksiyi önlemek. Bu normalde hastanın indüksiyondan en az 3 dakika öncesinden preoksijenasyonu ile sağlanabilir

2. İndüksiyon ile trakeal entübasyon arasındaki hava yolunun, hastanın refleksleri tarafından korunmadığı süreyi en aza indirmek. Hızlı etkili nöromüsküler bloke edici ajanın uygulanması ve prekürarizasyon ile sağlanabilir. Laringoskopi ve entübasyon süresi minimum olmalıdır.

3. Mide içeriğinin pulmoner aspirasyonunu önleyecek önlemleri uygulamak. Nöromüsküler bloke edici ajanlardan sonra endotrakeal entübasyona kadar krikoid basınç uygulayarak, pozitif basınçlı ventilasyondan kaçınarak hızlı sıralı entübasyon (RSI) ile aspirasyon olasılığı azalır.

Maksillofasiyal travma ve servikal omurga yaralanması olan hastalarda, özellikle stabilizasyon veya servikal traksiyon uygulanması nedeni ile entübasyon zor olabilir. Travmatik beyin yaralanmasında veya intraserebral kanama ve malign hipertansif hastalarda vb. hastalarda entübasyona hemodinamik stres yanıtın azaltılması önem taşır.

8. Dolu Mide ve Aspirasyon Riski

Genel bir kural olarak, tüm hastalar ameliyat öncesi aç bırakılmalıdır (ameliyattan önce 6 saat boyunca katı madde verilmemeli, 2 saate kadar suya izin verilmelidir). Yaralı veya ağır hastalarda, narkotik analjezik almış kişilerde midenin boş olmadığı varsayılmalıdır.

Paralitik ileus, travmayı takiben ve ilişkili önemli tıbbi hastalıkları olan hastalarda sık görülür, bu nedenle midenin boşalmasına izin vermek için anesteziyi geciktirmek işe yaramayabilir. Bu nedenle, acil durum indüksiyonuna devam ederken aspirasyon riskini azaltacak önlemler alınmalıdır.

Mümkün olduğunda, hastayı aç bırakmak gerekir. Mide içeriğinin pulmoner aspirasyonu veya gecikmiş mide boşalması riski yüksek olan hastalar aşağıdaki tiplerdedir:

- İleus, subileus ve barsak obstrüksiyonu olan hastalar aç kalmamış olarak kabul edilir; son yemek veya içecekten bu yana geçen süreden bağımsız olarak, anestezi indüksiyonundan önce serviste nazogastrik veya nazoduodenal tüpün takılması gerekir.

- Nazogastrik tüpün varlığı regürjitasyona ve aspirasyona yol açabilir.
- Ameliyattan sonraki ilk 24 saat dahil, 20 haftadan büyük gebeler
- Ameliyat öncesi mide bulantısı/kusması olan hastalar, örn. yeni başlayan opioid ağrı tedavisi

- Mide fitiği, gastroözofageal reflü veya mide bulantısı veya kusması olan hastalar

- Morbid obez hastalar (VKİ > 35)
- Uzun süreli diabetes mellitus (polinöropati ve gastroparezi riski dikkate alınarak)

- Yakın zamanda yenen tam öğün yemek

Aşağıdaki durumlarda aspirasyona bağlı perioperatif komplikasyon riski azalır:

- Asit mide içeriği aspirasyonu, nötr mide içeriğine göre daha kötü sonuçlara neden olduğu için mide asiditesini ve hacmini azaltmak için kullanılan H-2 bloker veya proton pompası inhibitörü, aspirasyonun morbiditesini azaltabilir.

- Mide asiditesini azaltmak için oral sodyum sitrat da kullanılabilir.
- Metoklopramid gibi mide prokinetik ilaçları kullanılabilir. Ancak intestinal obstrüksiyon veya perforatif peritonitte bundan kaçınılmalıdır.

Bir hasta kustuğunda, yana yatırıp, Trendelenburg pozisyonuna getirmeli ve hemen orofarinksii aspire edilmelidir.

Preoksijenasyon ve krikoid basısı aspirasyon riskini azaltır. Preoksijenasyon için indüksiyon öncesi bilinci açık hastada yüz maskesi ve en az 10 L/dk %100 oksijen akışı ile bir dakikada 8 derin nefes veya üç dakika normal tidal hacim solunum kullanılmalıdır.

İlk trakeal entübasyon girişimlerinin başarısız olması durumunda, mecbur kalınır ise laringeal maske hava yolu (LMA) kullanılabilir ancak LMA yerleştirilmeden önce krikoid basısı bırakılmalıdır.

Ventile edilemiyor, entübe edilemiyor durumu için trakeostomi dahil alternatif eylem planı hazır olmalıdır.

9. Ekstübasyon

Anestezi sonunda da aspirasyonu önlemek için önlemler alınmalıdır. Entübasyonda zorluk yaşayan hastalarda ekstübasyon hasta tamamen uyanana kadar ertelenmeli veya tüp değiştirici üzerinden ekstübasyon yapılabilir. Cerrahi işlem sonunda ekstübe edilen tüm hastalar tamamen derleneneye kadar yakından izlenmelidir. Ameliyat sonunda hastaların nöromusküler bloğu, neostigmin veya sugammadeks ile reverse edilebilir. Hastanın durumu postoperatif ventilatör desteği gerektiriyorsa, hastanın reverse edilmesine gerek yoktur ve hasta ventilatöre alınabilir.

10. Yeniden Entübasyon İhtiyacı

Bazı hastaların ekstübasyonu takiben yeniden entübasyona ihtiyacı olabilir. Bu, hemen veya ameliyattan sonraki birkaç saat içinde olabilir. Hipoksi ve sonuçlarını önlemek için hastanın solunum yeterliliği çok yakından takip edilmeli ve acil entübasyon tepsisi hastanın yanında hazır bulundurulmalıdır.

11. Nöromusküler Blok Antagonizasyonu (Reverse)

Non-depolarizan kas gevşeticilerin reverse edilmesinden sonra nöromusküler blokaj takip edilmelidir. Periferik sinir stimülatörü, nöromusküler iletim monitörü, nöromusküler blokajın reversinde yardımcı olur ve mümkün olduğunda kullanılmalıdır. Acil durumlarda hastalarda asidoz, elektrolit imbalansının varlığı, özellikle hipokalemi ve kısa sürede büyük miktarda intravenöz sıvı infüzyonu, kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu ile ilişkili hipotermi olabileceğinden, rezidüel nöromusküler blok gözlenebilir.

12. Lokal/Rejyonal Anestezi

12.1. Lokal/Rejyonal Anestezi/Analjezinin Avantajları

- Kanama riskinin düşük olması
- Vasküler rekonstrüksiyonda geliştirilmiş perioperatif greft açıklığı

- Venöz tromboz insidansında azalma
- Birleşik bölgesel ve genel teknikler seçilmiş vakalarda sonuçları iyileştirilebilir
 - Önemli kardiyovasküler hastalıkta, ciddi akciğer hastalığında ve büyük karın veya göğüs cerrahisinde kullanılabilir
 - Epidural anestezi ile önleyici analjezi, hastanın perioperatif konforunu artırır
 - Kronik ilaçlarla ilaç etkileşimi (antihipertansif, antiaritmikler ve narkotikler, sedatifler ve insülin) genel anesteziden kaçınılarak en aza indirilebilir. Lokal anestezi, hasta tokken her zaman en güvenli tekniktir.

12.2. Lokal Anesteziklerin Kısıtlılıkları

- Enjekte edilmesi güvenli lokal anestezik ajan dozu sınırlıdır.
- Enfekte dokudan enjeksiyon yapılamaz.
- Çocuklarda ve endişeli hastalarda kullanımı zordur.
- Gerektiğinde intravenöz anksiyolitik ajanlarla lokal anesteziyi desteklemek gerekebilir.
- Lokal anestezik maddelere karşı alerjisi olan hastalarda uygulanamaz.

13. Plan Blokları / Periferik Sinir Pleksus Blokları

Ultrason kılavuzluğunda plan blok tekniğinin tanıtılması, plan bloklarını, multimodal postoperatif ağrı yönetiminin bir parçası olarak ilginç bir seçenek haline getirmiştir. Periferik sinir bloğu veya plan bloğu, basit infiltrasyon anestezisine bir alternatiftir. Plan blokları başlangıçta, lokal infiltrasyonun çok sayıda daha küçük enjeksiyon gerektireceği ameliyatlarda tercih edilecek bir yöntem olarak görünmekteydi. Son yayınlara göre, transversus abdominal plan bloğunun, lokal yara infiltrasyonu ve intratekal morfin analjezisi ile karşılaştırıldığında, postoperatif morfin tüketimini azalttığı bildirilmektedir (19). Ameliyattan önce uygulanan TAP bloğu, yalnızca ameliyat sonrası opioid gereksinimini değil, aynı zamanda intraoperatif anestezik gereksinimini de azaltır.

14. Santral Rejyonel Bloklar

Uygulanabilecek santral rejyonel yöntemler arasında spinal, epidural veya kombine spinal-epidural anestezi/analjezi bulunmaktadır.

Santral bölgesel blok uygulanmadan önce hastanın hemodinamik olarak stabil veya stabilize olduğundan emin olunmalıdır.

Hasta ciddi solunum sıkıntısı, şiddetli karın şişliği, boğulmuş fitik veya sırtüstü pozisyonda rahatsız ise, oksijenasyonu sürdürmek için genel anestezi verilmesi ve ventilasyonun kontrol edilmesi önerilir.

Hastanın koagülasyon durumu şüpheliyse veya hasta antiplatelet antiagregan veya antikoagülan tedavi alıyorsa, genel anestezi uygulamak tercih edilmelidir.

15. ERAS (Enhanced Recovery After Surgery)

ERAS kavramı ilk olarak Danimarkalı bilgin Kehlet tarafından ortaya atılmıştır (20, 21) . Uygulama önlemleri, geleneksel perioperatif yönetim yöntemlerinden çok farklıdır. Ameliyat öncesi dönemde ERAS yaklaşımında hastanın eğitimi, beslenme durumunun değerlendirmesi, ameliyat öncesi bağırsak hazırlığı, oral karbonhidratlar ve profilaktik antibiyotik kullanımını öne sürmektedir. Ameliyatta mümkün olduğunca nazogastrik tüp, idrar sondası ve abdominal drenaj tüpü yerleştirmemek, hipotermiden kaçınmak, anestetik rejimleri ve ilaçları sıvı tedavisini optimize etmek, mümkün olduğunca minimal invaziv cerrahi uygulamak önerilmektedir.

Ameliyat sonrası dönemde optimal ağrı yönetimi, erken postoperatif rehabilitasyon ve erken enteral beslenme hedeflenmektedir(22).

ERAS, hastaların postoperatif rehabilitasyon sürecini hızlandırmak için preoperatif, intraoperatif ve postoperatif çok yönlü, multimodal terapötik önlemlerin kullanılmasıdır. ERAS rejiminin çeşitli operasyonlardaki klinik etkisi doğrulanmıştır. Bir dizi randomize kontrollü çalışma ve vaka kontrol çalışması, cerrahide ERAS rejiminin uygulanmasının güvenli ve etkili olduğunu doğrulamıştır. ERAS, hastaların fonksiyonel iyileşmesini destekler ve postoperatif komplikasyonların oluşumunu azaltabilir (23).

16. Ağrı Tedavisi

Ameliyat sonrası dönemde optimal ağrı yönetimi, ERAS protokollerinin önemli bir bileşenidir. Abdominal cerrahide postoperatif ajitasyon, hipertansiyon, taşikardi, artan oksijen ihtiyacı ve hipoventilasyonun ana nedeni postoperatif karın ağrısıdır. Postoperatif ağrının giderilmesi, mümkün olduğunda preoperatif olarak planlanmalıdır. Bu, parenteral asetaminofen, non steroidal antiinflammatuar ilaçlar (NSAİİ), tramadol, morfin, fentanil veya pethidin gibi narkotik analjeziklerle sağlanabilir. İlaçlar intravenöz olarak aralıklı dozlarda, infüzyon yoluyla veya hasta kontrollü analjezi ile verilebilir. İnsizyon yerinde

lokal infiltrasyon, periferik sinir bloğu, bölgesel analjezi kontrendike olmadıkça postoperatif analjezi için iyi bir seçenek olabilir (24).

KAYNAKLAR

1. Cannon JW, Mansoor A, Raja AS, et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017;82:605.
2. Mayhew D, Mendonca V, Murthy BVS. A review of ASA physical status – historical perspectives and modern developments. *Anaesthesia* 2019; 74:373-9.
3. Guest JF, Boyd O, Hart WM, Grounds RM, Bennett ED. A cost analysis of a treatment policy of a deliberate perioperative increase in oxygen delivery in high-risk surgical patients. *Intensive Care Med* 1997;23:85-9
4. Rupert MP, Andrew R, Michael RG. Clinical review. How to optimize management of high-risk surgical patients. *Intensive Care Medicine Critical Care* 2004;8:503-7.
5. Denny Z, Levett H. et al. The effects of fluid optimization on outcome following major surgery. *Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine* 2002;4:(3)75.
6. Dattatri R, Jain VK, Iyengar KP, Vaishya R, Garg R. Anaesthetic considerations in polytrauma patients. *J Clin Orthop Trauma.* 2021;12(1):50-57. doi:10.1016/j.jcot.2020.10.022
7. Wilkes NJ, Woolf R, Mutch M, et al. The effects of balanced versus saline-based hetastarch and crystalloid solutions on acid-base and electrolyte status and gastric mucosal perfusion in elderly surgical patients. *Anesth Analg.* 2001;93(4):811-816. doi:10.1097/00000539-200110000-00003
8. Moretti EW, Robertson KM, EL-Moaelem H, Gari TJ. Intraoperative colloid administration reduces postoperative nausea and vomiting and improves postoperative outcome compared with crystalloid administration. *Anaesth. Analg* 2003;96(2):611-7.
9. Noonpradej S, Akaraborworn O. Intravenous Fluid of Choice in Major Abdominal Surgery: A Systematic Review. *Crit Care Res Pract.* 2020;2020:2170828. Published 2020 Aug 3. doi:10.1155/2020/2170828
10. Jin S.-L., Yu B.-W. Effects of acute hypervolemic fluid infusion of hydroxyethyl starch and gelatin on hemostasis and possible mechanisms.

Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis. 2010;16(1):91–98. doi: 10.1177/1076029608330474.

11. Clarke R, Dippenaar E. Permissive hypotension compared to fluid therapy for the management of traumatic haemorrhage: a rapid review. *Br Paramed J*. 2022;7(3):34-43. doi:10.29045/14784726.2022.12.7.3.34

12. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA. Acute coagulopathy of trauma: mechanisms, identification and effect. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:680.

13. . Lier H, Fries D. Emergency Blood Transfusion for Trauma and Perioperative Resuscitation: Standard of Care. *Transfus Med Hemother*. 2021;48(6):366-376. Published 2021 Oct 29. doi:10.1159/000519696

14. Holcomb JB. Damage control resuscitation. *J Trauma*. 2007;62:S36.

15. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: The PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015; 313:471.

16. ATLS Subcommittee; American College of Surgeons' Committee on Trauma; International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74(5):1363-1366. doi:10.1097/TA.0b013e31828b82f5

17. Bonanno FG. The Need for a Physiological Classification of Hemorrhagic Shock. *J Emerg Trauma Shock*. 2020;13(3):177-182. doi:10.4103/JETS.JETS_153_19

18. HJ Sparr. Choice of the muscle relaxant for rapid-sequence induction. *European Journal of Anaesthesiology* 2001; 18: 71-76

19. Jakobsson J, Wickerts L, Forsberg S, Ledin G. Transversus abdominal plane (TAP) block for postoperative pain management: a review. *F1000Res*. 2015;4:F1000 Faculty Rev-1359. Published 2015 Nov 26. doi:10.12688/f1000research.7015.1

20. Fearon KC, Ljungqvist O, Von Meyenfeldt M, et al. Enhanced recovery after surgery: a consensus review of clinical care for patients undergoing colonic resection. *Clin Nutr*. 2005;24(3):466-477. doi:10.1016/j.clnu.2005.02.002

21. EuroSurg Collaborative. Safety and efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs to reduce ileus after colorectal surgery. *The British Journal of Surgery* . 2020;107(2):e161–e169. doi: 10.1002/bjs.11326

22. Ljungqvist O. ERAS--enhanced recovery after surgery: moving evidence-based perioperative care to practice. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014;38(5):559-566. doi:10.1177/0148607114523451

23. Oodit R, Biccard BM, Panieri E, et al. Guidelines for Perioperative Care in Elective Abdominal and Pelvic Surgery at Primary and Secondary Hospitals in Low-Middle-Income Countries (LMIC's): Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendation. *World J Surg.* 2022;46(8):1826-1843. doi:10.1007/s00268-022-06587-w
24. Pirie K, Traer E, Finniss D, Myles PS, Riedel B. Current approaches to acute postoperative pain management after major abdominal surgery: a narrative review and future directions. *Br J Anaesth.* 2022;129(3):378-393. doi:10.1016/j.bja.2022.05.029

BÖLÜM 15

ÜRİNER SİSTEM OBSTRÜKSİYONLARI

Şahin Paşalı

1. Genel Bilgi

1.1. Tanımlar

Obstrüktif üropati, üriner sistemde normal idrar akışını bozan yapısal ya da fonksiyonel değişiklikler ile karakterize klinik bir durum olarak tanımlanır. Obstrüktif nefropati terimi ise obstrüksiyon nedeni ile oluşmuş renal hastalığı tarif etmektedir (1-3). Üriner sistemde gelişen obstrüksiyon sonrasında intratübüler hidrostatik basınç artışı gelişmekte ve bu durum 3 mekanizma ile renopatojenik etkilerini oluşturmaktadır. Bunlar hipoperfüzyona bağlı tübüler iskemi, basınç ilişkili mekanik gerilmeye bağlı tübüler hücrelerin kompresyonu ve üriner makaslama kuvvetidir (shear stress) (4).

Akut böbrek yetmezliği (ABY), 48 saat içerisinde gelişen böbrek fonksiyonlarındaki ani azalmayı tarif etmektedir (5). Prerenal, intensek ve postrenal nedenler ile oluşabilmektedir. Erişkinlerde en sık prerenal (%60-70) nedenler ile oluşmaktadır. 2. en sık nedeni intensek nedenler (%25-40) olup, akut tübüler nekroz bunların içerisinde en sık karşılaşılan nedendir. Postrenal nedenler ise ABY vakalarının ancak %5-10'unu oluşturmaktadır (6). Hastane popülasyonunda bu oran %5 iken, hastane dışı popülasyonda %20'lere kadar yüksek oranda görülebilmektedir (5). Postrenal ABY'nin daha az oranda görülmesinin nedenlerinden birisi üriner sistemdeki her obstrüksiyonun ABY'ye neden olmamasıdır. Tek taraflı üriner obstrüksiyonlarda karşı böbreğin kompensatuar hiperfiltrasyon yapması nedeni ile böbrek fonksiyonlarında ölçülebilir ciddi bir etki görülmeyebilir (1). Postrenal ABY, soliter böbrekli hastaların üreter obstrüksiyonlarında, bilateral renal obstrüksiyonlarda, alt üriner sistemin obstrüksiyonlarında ya da kronik böbrek yetmezliği zemininde gelişen obstrüksiyonlarda gözlenebilmektedir (7).

Yaşlara göre en sık üriner sistem obstrüksiyon nedenleri farklılık göstermektedir. Çocuklardaki son dönem böbrek yetmezliğinin %16'sı

konjenital obstrüktif üropatiye bağlıdır. Bu durumun en sık nedeni ise posterior üretral valvdir (prevelansı 1/5000-1/8000 gebelik) (1). Çocukluk çağında yine konjenital stenoz nedenleri (üretra, UP darlık, UV darlık), veziköüretral reflü (VUR) ve ürolitiazis sık gözlenen nedenlerdir. Genç ve erişkin yaş grubunda erkeklerde en sık geçici obstrüksiyon nedenleri böbrek ve üreter taşlarıdır. Kadınlarda ise jinekolojik cerrahi ilişkili nedenler, gebelik ve pelvik organlardan kaynaklı maligniteler sık gözlenmektedir. >60 yaş grubunda ise üriner obstrüksiyonlar erkeklerde daha sık gözlenmekte ve en sık nedenleri benign prostatik obstrüksiyon (BPO) ve prostat kanserine bağlı seminal vezikül ve üreter orifislerinin tutulumudur (7).

1.2. Tanı

1.2.1. Semptomlar

Yenidoğan ve çocuklarda, intrauterin oligohidramniyoz olması, gelişim bozukluğu, kusma, hematüri ve ateş durumlarında obstrüktif üropatiden şüphelenilmelidir. Erişkinlerde buna ek olarak en sık gözlenen semptom kolik tarzı flank ağrısıdır. Toplayıcı sistem ve renal kapsülün gerilimine bağlı oluşur. Orta ve alt üreterden kaynaklı ağrılar kasık, testis ve labialara yansiyabilir (1,8,9). Bulantı-kusma, ateş, hematüri gözlenebilir. Ağrı ile birlikte hematüri varlığında ön planda üriner sistem taş hastalığı, papiller nekroz ya da tümöral oluşumlar akla gelmelidir (9).

Zor idrar yapma, terminal damlama, idrara başlamada zorluk, idrar akışında kesilme olması, sık idrara çıkma, ani idrar hissi ve ani idrar hissi sonrasında üriner inkontinans şikayetleri alt üriner sistem obstrüksiyonlarında gözlenebilir. Sık üriner sistem enfeksiyonu geçiren hastalarda da alt üriner sistem obstrüksiyonu akılda bulundurulmalıdır (1). İdrar yapma sıklığında azalma, işeme isteğinde azalma ve sürekli inkontinans durumları nörojenik mesane disfonksiyonlarında gözlenebilir (10). İşeme sırasında yan ağrı olması reflüyü düşündürür (9).

Komplet bilateral obstrüksiyonlarda ve soliter böbreğin obstrüksiyonlarında hasta oligüri-anüri ile gelebilir (1,2). Oligüri, 24 saatlik idrar miktarının 400-500cc'nin altında, anüri ise 100cc'nin altında olmasıdır (5,11).

Unutulmamalıdır ki yavaş gelişen obstrüksiyonlar tamamen asemptomatik olabilirler (9).

1.2.2. Fizik Muayane

Üst üriner sistem obstrüksiyonlarında kostovertebral açıda hassasiyet saptanabilir. İleri derecede büyümüş bir böbrek flank bölgede kitle şeklinde

ele gelebilir. Obstrüksiyona bağlı olarak hastalarda hipertansiyon, sepsis, volüm eksikliğine bağlı hipotansiyon ve taşikardi saptanabilir. Ateş mutlaka ölçülmeli, piyelonefrit ve piyonefroz ihtimali dışlanmalıdır (1,8).

Globdaki bir mesane suprapubik bölgede kitle şeklinde ele gelebilir. Aynı zamanda hastalarda prostat, rektum ve jinekolojik maligniteleri ayırt etmek için rektal ve pelvik muayane yapılmalıdır. Nörojenik bozuklukların ekartasyonu için rektal tonus ve bulbokavernöz refleks değerlendirilmelidir (10).

1.2.3. Görüntüleme

Hidronefroz (HNF) üriner sistemdeki dilatasyonu tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Yapılan otopsi çalışmalarında genel popülasyonda %3.5-3,8 arasında saptanmaktadır (2,3,9). Dilate sistem obstrüksiyonun iyi bir kanıtı olmasına rağmen, her dilate toplayıcı sistem obstrüksiyonu göstermemektedir (12). Bu dilatasyon daha önce gelişmiş bir obstrüksiyonun sekeli olabileceği gibi üriner sistemde meydana gelen hipotonisiteye bağlı da gözlenebilir (gebelik, hiperhidrasyon, diüretik kullanımı, mega-kalikozis) (1,2,7,9). Bazı obstrüktif durumlar ise HNF'ye neden olmayabilir. Yaşlı hastalarda non-dilate obstrüktif üropati %5 ihtimalle gözlenebilir. Akut tıkanıklıkların erken döneminde HNF gelişmemiş olabilir. Böbrek toplayıcı sisteminin lenfomatöz infiltrasyonları ve intratübüler tıkanıklıklarda HNF görülmeyebilir. Retroperitoneal fibrozis ve kanserlerin böbreğe basısına bağlı HNF görülmeden de obstrüksiyon olabilir (2,6,7,13,14). Aynı zamanda HNF derecesi obstrüksiyonun şiddeti ile de korele değildir (4).

Obstrüktif üropati tanısında ultrasonografi (USG) altın standart 1. basamak incelemedir (2,3). Fakat altta yatan hastalığın tanısını koymada çoğu zaman yetersiz kalmaktadır (1). USG özellikle gebelerde ve genç kadınlarda flank ağrı nedeni ile yapılan incelemelerde önerilen başlangıç görüntüleme modalitesidir. <45 yaş kadınlarda flank ağrının taşa bağlı olma olasılığı erkeklerden daha düşüktür (%24,1/%61,6) (8).

Flank ağrı ile başvuran renal kolik düşünülen hastalarda 1. basamak olarak önerilen görüntüleme yöntemi düşük doz kontrastsız bilgisayarlı tomografidir (BT) (1,2,8,15). Bu hastalarda %95'in üzerinde duyarlılığı ve özgüllüğü ile altın standarttır.

Daha önceleri intralüminal kitle, travma ve eksternal bası tanısında kullanılan Intravenöz Piyelografi yerini BT-ürografiye bırakmıştır. Tanının yetersiz kaldığı durumlarda daha invaziv yöntemler olan retrograd-antegrad

piyelografi kullanılabilmektedir. Diüretikli renal sintigrafi ile de üriner sistem obstrüksiyonu tanısını konulabilmektedir (2).

Üst üriner sistem obstrüksiyonu tanısı kesin olarak ancak whitaker testi gibi fonksiyonel çalışmalar ile net olarak konulabilir (2).

Alt üriner sistem obstrüksiyonlarında >150cc rezidüel idrar miktarı, oligüri, anüri ve akut böbrek yetmezliği ile beraber değerlendirildiğinde anatomik ya da fonksiyonel alt üriner sistem tıkanıklığını düşündürebilir. Üretra darlıkları ve travmalarına retrograd üretrografi, voiding sistoüretrografi ya da üretroskopi ile tanı konulabilir (2,16,17).

1.3. Acil Tedavi Gerektiren Durumlar

Kronik zeminde gelişmiş obstrüksiyonlarda ani müdahale çoğu zaman gerekmez. Akut müdahale gereken durumlar ateş ile birlikte olan renal kolik ve yüksek dereceli obstrüksiyon, bilateral obstrüksiyon, soliter böbrekte meydana gelen obstrüksiyon, ABY ve akut üriner retansiyondur. Üst üriner sistem tıkanıklıklarında taş varlığında enfeksiyon yok ise üreterorenoskopi ile taş kırılarak obstrüksiyon kaldırılabilmeyle birlikte, enfeksiyon varlığında genellikle yaklaşım perkütan nefrostomi (PCN)ya da üreteral stent takılarak obstrüksiyonun ve akut enfeksiyonun antibiyotiklerle giderilmesi ve taş için kesin tedavinin enfeksiyon geçtikten sonra bir zamana bırakılmasıdır. Akut üriner retansiyon durumlarında takılabiliyor ise üretral foley takılması, takılamıyor ise perkütan sistostomi ile aciliyetin giderilmesi gerekmektedir (1,2,8,11,18).

1.4. Postobstrüktif Diürez

Alt üriner sistem obstrüksiyonlarında ve bilateral üst üriner sistem obstrüksiyonlarının %90'ında obstrüksiyonun giderilmesini takiben postobstrüktif diürez gelişir. Bu diürez sıvı yüküne ve solit yüküne bağlıdır. En sık görülen osmotik diürez ve üre diürezi genellikle 24-48 saat içerisinde çözülürken, 2. en sık neden olan sodyum diürezinin kendini sınırlaması 72 saati geçebilir. Bu dönemde görülen poliüri ve elektrolit kayıpları nedeni ile günlük elektrolit takibi ve yeterli sıvı resisütasyonu yapılmasına dikkat edilmelidir. Mental durumda bozulma olan hastaların serum elektrolitlerinin ve üriner osmolaritesinin 12 saat aralıklarla takibi ve bozuklukların düzeltilmesi önerilmektedir (2,13,14).Renal fonksiyonların düzelme süresi obstrüksiyon süresi ile direkt ilişkilidir (11).

2. Üst Üriner Sistem Obstrüksiyonları

Üst üriner sistem tanımı, böbrek toplayıcı sistemlerini ve üreterlerin tamamını (üreterovezikal bileşke dahil) içermektedir (1). Obstrüksiyona neden olan patolojileri toplayıcı sistem lümeni içerisinde oluşan intrensek nedenler ve toplayıcı sisteme dışarıdan bası yolu ile obstrüksiyon oluşturan ekstrensek nedenler olarak ayırabiliriz (2).

2.1. İntrensek Nedenler

2.1.1. İntratübüler Nedenler

İntratübüler düzeyde oluşan tıkanıklıklar renal tübül lümeninde biriken protein ve kristaller vasıtası ile meydana gelmektedir. Bu tip tıkanıklıklar renal pelvisten eksternal meatusa kadar her yerde obstrüksiyona neden olabilir. Multiple myelomda intratübüler silindirlerin (hafif zincir) birikimi intratübüler obstrüksiyona neden olabilir (cast nefropatisi). Tümör lizis sendromunda tübüllerde biriken ürik asit kistalleri ürik asit nefropatisine neden olabilmektedir (1,9,13,19,20).

Bazı ilaçlar da sıvı alımının azaldığı durumlarda tübüllerde kristalizasyon ile obstrüksiyona neden olabilmektedir. Asiklovir, metotreksat, sülfonamidler, triamteren, sülfadiazin, bazı antiretroviraller (indinavir, tenofovir), yüksek doz vitamin C bunlara örnek olarak verilebilmektedir. Bu tip tıkanıklarda obstrüksiyonun açılması uzun sürebilir ve tam olarak iyileşme sağlanamayabilir (20).

2.1.2. Üriner Sistem Taş Hastalıkları

Çoğu renal obstrüksiyonun nedeni böbrek ve üreter taşlarıdır (21). Prevalansı Asya'da %1-19.1 iken Avrupa'da %5-9 arasındadır (4). Taş insidansı coğrafi bölge, iklim, etnik köken, cinsiyet ve genetik faktörlerden etkilenmektedir (22). Erkeklerde kadınlardan daha sık gözlenmektedir. Kafkas ırkına sahip bireyler taş oluşum açısından yüksek insidansa sahiptirler. Sıcak iklimde yaşayan kişilerde taş hastalığı daha sık gözlenmektedir (8,21).

Kolik tarzı flank ağrı en sık semptomdur. Flank ağrı nedeni ile yapılan görüntülemelerde %35-55 oranında üreter taşı gözlenebilmektedir. Direkt üriner sistem grafilerinin tanıda duyarlılığı %45, özgülüğü %70-80 dolaylarındadır. USG'nin taş tanısında duyarlılığı sekonder belirtiler de katıldığında %73-86, özgülüğü %69'dur. Düşük yoğunluklu kontrastsız BT'nin ise duyarlılığı %95'i, özgülüğü %98'i bulmaktadır. Bu nedenle renal kolik düşünülen hastalarda 1.

tercih görüntüleme yöntemidir. Gebelerde radyasyonun zararlı etkilerinden kaçınmak için zorunda olmadıkça tomografiden kaçınılmalı, USG ilk tercih görüntüleme yöntemi olmalıdır (8).

Üriner sistemde en sık kalsiyum taşları gözlenmektedir. Tüm taşların %75'ini oluşturmaktadır. Kalsiyum taşı oluşumunda en sık patoloji hiperkalsiüridir. Bunu %15 oranında gözlenen struvit (magnesium amonium sülfat) taşları izler. Ürik asit taşları %8, sistin taşları ise %3 oranında gözlenmektedir (8,21).

Taşların spontan düşmesinde taş boyutu ve lokalizasyonu önemlidir. Birçok 5mm'den küçük taşın kendiliğinden düşmesi beklenir. Sepsis bulgusu ve renal fonksiyonlarında bozukluk olmayan, ciddi semptomatik olmayan hastalarda taşların spontan düşmesi için 4-6 hafta beklenebilir(22)Bu hastalarda alfa blokerlerin kullanımı taşın düşme ihtimalini %25 oranında arttırmaktadır. 8mm'ye kadar olan taşlarda kullanımı önerilmektedir (8)Üriner sistemdeki >10mm taşlar nadiren kendiliğinden düşer. Bu taşlara müdahale gerekecektir (23).

Üriner sistemde acil cerrahi gereği bulunmayan taşların tedavisinde ESWL, üreterorenoskopi ve perkütan nefrolitotomi, piyelolitotomi ve nefrolitotomi tedavi seçenekleri arasındadır. Üriner sistem taşlarının tekrarlama eğiliminde olduğu unutulmamalıdır. Taş düşürme öyküsü olan bir hastanın 1 yıl içerisinde tekrar taş düşürme olasılığı %15'tir. Risk altındaki hastalar takip edilmelidir (8,21).

2.1.3. st riner Sistem Tümörleri

Üst üriner sistemde en sık mesanede de gözlenen transizyonel hücreli kanserler (TCC) gözlenmektedir (%75). Ürotelyal tümörler en sık gözlenen 4. tümörlerdir. Fakat TCC'nin sadece %5-10'u üst üriner sistemde gözlenmektedir. Piyelokalisiyel tümörler üreter tümörlerinden 2 kat daha sık gözlenmektedir. Mesaneden farklı olarak üst üriner sistem kaynaklı tümörlerin 2/3'ü invaziv karakterdedir.

En önemli risk faktörü sigara kullanımınıdır. Arsenik maruziyeti, karsinojenik aromatik aminlere mesleki maruziyet, Balkan endemik nefropatisi diğer risk faktörleridir. Herediter tümörler nonpoliposis kolorektal karsinom ile ilişkilidir.

Tanı konulan üst üriner sistem tümörüne sahip hastaların sadece %20'sinde flank ağrı mevcuttur. En sık semptom mikroskopik-makroskopik hematüridir.

Üst üriner sistem tümörlerinin tanısı en iyi BT ürografi ile konur. Duyarlılığı %92, özgüllüğü %95'tir. Renal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda 2. tercih olarak MR ürografiden faydalanılabilir. Tanının yetersiz olduğu durumlarda üreterorenoskopi + üretrosistoskopi yapılabilir.

Üst üriner sistem tümörü olan bir hastada HNF bulunması ileri hastalık ve kötü onkolojik sonuçlar ile ilişkilidir. Tek başına bulunması dahi hastayı yüksek risk grubuna sokmaktadır. Bu hastalara preoperatif non-metastatik lokalize hastalık evresinde tanı konulması durumunda önerilen tedavi radikal nefroüretrektomidir (24).

2.1.4. Üreteropelvik Bileşke Darlığı (UP Darlık)

UP darlık anatomik ya da fonksiyonel nedenler ile UP bileşkede obstrüksiyon oluşmasıdır. Konjenital ya da kazanılmış nedenler ile oluşabilmektedir. UP darlık konjenital HNF'un sık bir nedeni olup, 1/1500 canlı doğumda gözlenebilmektedir. Konjenital darlığın nedeni intrinsek aperistaltik segmente bağlı olabileceği gibi UP'yi dışarıdan çaprazlayan bir vasküler yapı nedeni ile de olabilir. Kazanılmış nedenler arasında üreteral darlıklar, travma, üriner sistem enfeksiyonları, üriner sistem taş hastalığı, retroperitoneal fibrozis, TCC sayılabilir (4,25,26).

USG ya da BT ile UP darlıktan şüphelenilen olgularda diüretikli sintigrafi yapılarak obstrüksiyonun derecesi ve renal fonksiyonlar belirlenmelidir. Parsiyel tıkanıklık durumunda konservatif tedaviler ile takip uygun iken ciddi staz varlığında cerrahi girişim önerilmektedir. Antegrad ve retrograd endopyelotomi daha non-invaziv tedavi seçenekleri olmasına rağmen UP darlığının tedavisinde piyeloplasti %95 uzun dönem başarısı ile halen altın standart tedavi olarak yerini korumaktadır. Sintigrafi ile <%10-15 fonksiyon gören bir renal sistem saptanması durumunda basit nefrektomi endikedir (25,26).

2.1.5. Üreteral Striktürler

Üreteral striktür üreter lümenini daraltarak obstrüksiyona neden olan durumları tanımlar. Benign ve malign nedenler ile oluşabilmektedir. Benign nedenler tipik olarak iskemi ve inflamasyona bağlı gelişmektedir. Radyasyon hasarı, taşın impakte olmasına bağlı travma, pelvik cerrahi, üreter travmaları ve üreteroskopiler benign nedenler arasında sayılabilir(4). İatrojenik yaralanmalar ve RT üreter darlıklarının %75'inden sorumludur (27).

Üreter striktürlerinin cerrahi tedavisinde temel prensipler; gerilimsiz, su sızdırmaz, üreter spatüle edilerek absorbe olabilen süturler ile yapılan ve üreterin kanlanmasını bozmayan bir anastomozdur.

Proksimal üreteral darlıklarda tedavi seçenekleri üreteroüreterostomi, transüreteroüreterostomi, üreterokalikostomidir.

Orta üreteral darlıklarda üreteroüreterostomi, transüreteroüreterostomi ve boari flep yapılabilir.

Alt üreteral darlıklarda psoas hitch tedavi seçenekleri arasındadır.

Yukarıdaki tedaviler başarısız olduğunda ya da uzun segment darlıklarda ileal üreteral substitüsyonlar, renal ootransplantasyon gerekebilmektedir (4,28).

2.1.6. Üreterosel

Üreterosel daha çok kadınlarda ve çocuklarda gözlenen intravezikal üreterin kistik dilatasyonudur. Otopsi serilerinde insidansı 1/4000 olarak saptanmıştır. Genellikle duplike sistemlerde böbreğin üst kalikslerini drene eden toplayıcı sistem üreterinin alt ucunda oluşur. İntravezikal ve ekstravezikal olabilir. Ekstravezikal olanlarda kist üretra ve mesane boynuna uzanabilir. Hastaların yarısında beraberinde alt kaliksleri drene eden toplayıcı sistemde veziköüreteral reflü saptanmaktadır.

Doğum sonrasında en sık enfeksiyonlar ile prezente olur. Ateş, halsizlik, dizüri, kötü kokulu idrar ve hematüri gözlenebilir. Bazı üreteroseller prolabe olabilir ve kız çocuklarında akut üreteral obstrüksiyona neden olabilir.

Tanıda USG, sistoüretrografi, sintigrafi kullanılmaktadır. VUR varlığını saptamak amacı ile voiding sistoüretrografi (VCUG) gereklidir. İntravenöz piyelografide karakteristik görünüm olan “kobra başı” görünümü mevcuttur.

Tedavisinde intravezikal üreteroselin endoskopik insizyonu %77-93 vakada kesin tedavi sağlaması nedeni ile altın standart tedavi olarak kabul edilmektedir. Başarısız olduğu durumlarda üreterektomi ile birlikte üst pol parsiyel nefrektomi yapılabilir (29).

2.1.7. Diğer Nedenler

Üriner sistemdeki kan pıhtıları lümeni tıkayarak obstrüksiyona neden olabilmektedir. Daha çok diyabetik hastalarda gözlenmekte olan renal papiller nekroz sonrasında üreter lümenine dökülen nekroze papillalar obstrüksiyona neden olabilir (5). Özellikle çocukluk çağında UV bileşke darlıkları postrenal akut böbrek yetmezliğine neden olabilmektedir (7). Nadir bir neden olarak, mantar enfeksiyonlarında gözlenen fungal bezoarların da üriner sistemde obstrüksiyon yapabildiğini belirten yayınlar mevcuttur (30).

2.2. Ekstrenek Nedenler

2.2.1. Retroperitoneal Fibrozis

Retroperitoneal fibrozis, retroperitonda üreterler, abdominal aorta, inferior vena cava ve iliak damarları saran fibroinflamatuvar doku proliferasyonu ile karakterize nadir bir hastalıktır. İdiopatik ve sekonder formu mevcuttur. Daha

çok idiyomatik formu gözlenir. Sekonder formda ilaçlar (ergot alkaloidleri), neoplaziler, enfeksiyonlar, major travma, major abdominal cerrahi, RT, retroperitoneal kanama ve idrar sızıntıları etyolojik nedenler olabilmektedir (31,32).

Daha çok 40-60 yaşlarında gözlenir ve genellikle başlangıç semptomları nonspesifiktir. Flankta ağrı, kilo kaybı, iştahsızlık gözlenebilir.

Tanısında görüntüleme yöntemleri önemli rol oynar. İntravenöz ürografide lumbosakral bileşkede ureterlerin medial deviasyonu, bilateral hidronefroz ve bilateral proksimal hidroüreter görülebilir. BT ve MR görüntülerinde renal vasküler yapılardan iliak damarlara doğru uzanan paraaortik yumuşak doku gözlenir. Benign ve malign formlarını ayırmada BT eşliğinde alınan biyopsi faydalıdır.

Obstrüksiyon varlığında PCN ve üreteral stentler ile toplayıcı sistemin geçici drenajı gerekir. Bu sürede tamoksifen, kortikosteroidler ve diğer immünesupresif ilaçlar kullanılabilir. Medikal tedaviye cevapsız hastalarda üreterolizis ve ureterlerin intraperitonealizasyonu ureterler üzerindeki baskıyı ortadan kaldırma amacı ile yapılan cerrahi işlemlerdir (31,32).

2.2.2. Malignitelere Bağlı Üreteral Obstrüksiyon

Ürogenital sistemde obstrüksiyona neden olan en sık kanserler prostat, mesane gibi üriner trakt sistemleri ve onlara komşu jinekolojik-gastrointestinal kanserler ve bu kanserler nedeni ile uygulanan cerrahi ve RT uygulamalarıdır (13).

Maligniteler üriner sistemde 3 farklı mekanizma ile obstrüksiyona neden olabilirler. Renal yapıların tümör kitlelerinin basısı nedeni ile obstrüksiyonu en sık nedendir (33). Retroperitoneal kitleler, metastatik neoplaziler ve büyümüş lenf nodları eksternal bası ile obstrüksiyona neden olabilmektedir (4,34). Servikal, kolorektal, mesane ve prostat kanserleri ureterleri infiltrate ederek obstrüksiyona neden olabilmektedir. 3. neden olarak kanser tedavilerinde uygulanan kemoterapi ve RT'ye bağlı yapışıklıklar ve skar oluşumları striktürlere neden olabilmektedir (34).

Geçmeyen ağrı ve ateşli üst üriner sistem enfeksiyonu durumlarında obstrüksiyon giderilmelidir. Yaşamı tehdit eden böbrek yetmezliği durumlarında ise hastalığın prognozu, yaşam kalitesi ve hasta tercihlerine göre karar verilmelidir. Bu durumlarda palyatif üriner diversiyon böbrek yetmezliğini düzelterek yaşam süresine katkı sağlayacaktır. Aynı zamanda kemoterapi verilmesi planlanan hastalarda obstrüksiyonun giderilmesi ile kreatinin değerleri gerileyebilir ve hasta kemoterapiye uygun hale gelebilir (34).

Malignitelere bağlı ekstresek üreteral bası durumlarında birçok ürolog ilk seçenek tedavi olarak üreteral stentleri tercih etmektedir. Retrograd üreteral stentlerin teknik başarısı %85 civarındadır. Hastaların stentleri enkrustasyon nedeni ile 3-12 ay aralıklarla değiştirilmelidir. Peritoneal karsinomatozis gibi durumlarda ya da piyonefroz durumlarında üreteral stentler yeterli drenajı sağlayamayabilmektedir. Bu durumlarda nefrostomi tüpleri ile drenaj gerekebilmektedir (34).

Nefrostomi tüplerinin obstrüksiyonu gidermede %96-100 teknik başarı oranı mevcuttur. Nefrostomi tüpleri servikal, prostat ve kolorektal kanserlere bağlı üreteral obstrüksiyonlarda 1. tercihtir. Aynı zamanda üreter orifislerinin görölmesini engelleyen mesane ve prostat kanseri invazyonlarında PCN tercih edilmelidir (34).

Malign üreteral obstrüksiyonlarda rutin kullanılan dj stentlerin yeterli drenaj sağlayamama ve enkruste olmaları nedeni ile daha sık değiştirilmesi problemleri farklı stentlerin denenmesine neden olmuştur. Bu amaçla metalik stentler, kendiliğinden genişleyebilen stentler, üzeri kaplanmış metal stentler kullanılabilir (2,34).

2.2.3. Benign Jinekolojik Nedenler

Gebelerde 2. trimesterde fizyolojik sağ hidronefroz gözlenebilmektedir. Bu büyüyen uterusun distal üreteri baskılaması nedeni ile meydana gelmektedir. Tanıda USG ilk tercih olmakla birlikte fizyolojik hidronefrozu üriner sistem taşlarından ayırmada ilk trimesterde MR (duyarlılık %50-60) kullanımı, 2. trimesterde ise BT kullanımı gerekebilmektedir (8).

Benign jinekolojik nedenlere bağlı obstrüktif üropatinin en sık nedenlerinden birisi de endometriozistir. Endometriozis olgularının ancak %1'i üriner sistemi etkilemektedir. Üreteral endometriozis ekstresek ya da intrinsek olabilir. Sistemik analjezikler ile geçmeyen ağrı ve yüksek ateş durumlarında üriner sistemin dj stent ya da PCN ile acil dekompresyonu gerekebilmektedir (3).

Diğer benign jinekolojik nedenler arasında overlerin kistik kitleleri ve matür kistik teratomlar sayılabilir (3).

2.2.4. Vasküler Nedenler

Abdominal aort anevrizmaları bası etkisi ve lokalize inflamasyon nedeni ile üreterlerde obstrüksiyon oluşturabilir. Özellikle inflamatuvar aort anevrizmalarında üreter tutulumu %20-25 gibi yüksek oranlarda gözlenebilir (35).

İliak arterlerde oluşan anevrizmalar üreteral obstrüksiyona neden olabilmektedir. Common iliak arter anevrizmalarında obstrüksiyon oranı %35'i bulmaktadır. Anevrizma onarımı ile birlikte üreterolizis ve üretere stent yerleştirilmesi ve yerleştirilen stentlerin 6-8 hafta kalması önerilmektedir (31).

2.2.5. Diğer Nedenler

Retrokaval üreter, üreterin inferior vena kavanın posterior, medial, anterior ve sonunda lateralinde yer aldığı anormal uzanımdır. İnsidansı 1/1100 olup üreteral obstrüksiyona neden olabilmektedir (31).

2.3. Üreter Travmaları

Renal ve ürogenital yaralanmalar tüm abdominal travmaların %10-20'sinde gözlenmektedir (16). Üreterler retroperitonda bulunmaları ve çevresindeki koruyucu kemik yapılar nedeni ile eksternal travmalardan korunmaktadır ve yaralanmaları tüm genitoüriner yaralanmaların ancak %2,5'inde gözlenmektedir. Üreter travmalarının %61,5- %96,5'i penetran yaralanmalar sonucu oluşmaktadır. Üreter yaralanmalarının %70'i proksimal üreterde gözlenmektedir (28). Yüksek enerjili ani deselerasyon yaralanmalarında üreter yaralanmasından şüphelenilmelidir (16). İatrojenik üreter yaralanmaları ise en çok jinekolojik operasyonlara bağlı gelişmekte ve en sık alt üreterde gözlenmektedir (36).

Üreter yaralanmalarında en sık hematüri izlenmekle birlikte makroskopik ya da mikroskopik hematüri üreter yaralanmalarında güvenilir bir bulgu değildir. Vakaların %25'inde gözlenmeyebilir (16).

Üreter yaralanmalarının tanısında USG'nin yeri yoktur. Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda altın standart görüntüleme yöntemi BT ürografidir. BT ürografide periüreteral hematoma, üreteral lümenin parsiyel ya da komplet obstrüksiyonu, üreterde hafif dilatasyon, HNF, yaralanma distalinde kontrast gözlenmemesi üreteral yaralanma düşündürmelidir. Daha önceleri kullanılan IV ürografinin günümüzde kullanımı preop görüntüleme yapılma imkanı bulunamayan hastaların intraoperatif değerlendirilmesi ile sınırlıdır (16).

Üreter yaralanmalarında kontüzyon durumunda üreteral stentler tedavide yeterli olabilmektedir. Başka bir nedenle laparotomi ihtiyacı olmayan parsiyel lezyonlarda dj stent takılarak yaralanmanın konservatif tedavi edilmesi uygundur. Parsiyel ya da komplet üreteral avülsiyonlarda dj üzerinden primer onarım gereklidir. Distal lezyonlar üreterin dj üzerinden mesaneye re-implantasyonu

ile tedavi edilebilir. Tanısında geç kalınan vakalarda nefrostomi ile geçici drenaj sağlanması ve gecikmiş cerrahi onarım endikedir (16).

3. Alt Üriner Sistem Obstrüksiyonları (AÜSO)

Alt üriner sistem obstrüksiyonu üreterovezikal bileşke distalinde oluşan obstrüksiyonlardır ve kaçınılmaz şekilde her iki böbreği de eş zamanlı etkilemektedir (1). Bu nedenle bilateral HNF ve hidroüreter durumlarında AÜSO göz önünde bulundurulmalıdır (2).

AÜSO'ya neden olan hastalıklar ortak olarak alt üriner sistem semptomlarına (AÜSS) neden olmaktadır. AÜSS depolama tipi semptomlar (sık idrara çıkma, ani idrar hissi, üriner inkontinans vb), boşaltım tipi semptomlar (zorlanarak idrar yapma, idrar akımında kesilme ve hızında azalma vb) ve işeme sonrası semptomlar olarak 3 ana başlık altında incelenir.

AÜSO'nun akut tedavisi altta yatan hastalığın tedavisine kadar üriner ya da suprapubik katater ile mesanenin drene edilmesidir (1).

3.1. Benign Prostatik Obstrüksiyon (BPO)

AÜSS erişkin erkekte en sık klinik şikayetler olup yaş ile birlikte artmaktadır. En sık nedeni BPO'dur. BPO hastalarında HNF, renal yetmezlik ve üriner retansiyon gözlenebilmektedir. Net bir sınır olmamakla birlikte yüksek işeme sonrası idrar hacmi (PVR) obstrüksiyonu ya da kötü detrüsörü gösterebilir. Üroflowmetri ölçümü en basit non-invaziv ürodinamik testtir. Maksimum akım hızı (Qmax) sınır değeri 15ml/s alındığında BPO tanısı koymadaki duyarlılığı %82, özgüllüğü %38'dir (37).

Yüksek PVR varlığında üst üriner sistem ve renal fonksiyonların değerlendirilmesi önerilmektedir. USG BPO'ya bağlı üriner sistem değerlendirilmesinde ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemidir. Tekrarlayan glob öyküsü durumunda cerrahi tedavi endikedir (37).

3.2. Üretra Darlıkları

Üretra anatomik olarak anterior (spongioz) ve posterior üretra olarak ikiye ayrılır. Posterior üretra prostatik üretra ve membranöz üretrayı tarif eder. Membranöz üretranın distalinde bulunan üretra segmenti anterior üretra olarak tanımlanır (17). Üretral darlıkların %92'si anterior üretrada gözlenmektedir. Posterior üretrada gelişen darlıklar genellikle cerrahi ve travma sonrasında gözlenmektedir(38).

Üretra darlıkları idiopatik, iatrojenik, eksternal travma, enfeksiyon ve liken sklerozise bağlı olabilir. Batı dünyasında daha çok iatrojenik nedenler gözlenmektedir. Her cerrahi enstrümantasyon ve sonda takılması üretral mukozal hasara neden olarak üretra darlığına neden olabilmektedir. Prostat kanseri tedavisinde uygulanan radikal prostatektomi ve RT sonrasında gelişen üretra darlıkları zorlu vakalar olarak karşımıza çıkmaktadır. Eskiden gelişmiş ülkelerde tüm vakaların %40'ını oluşturan üretritler güvenli cinsel temaslara ve erken antimikrobiyal tedaviler nedeniyle günümüzde vakaların sadece %3.7'sinin nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır (39). Üretrada iskemiye neden olan durumlar tipik olarak tüm anterior üretrada gelişen darlıklarla karakterizedir (17). Benzer şekilde liken sklerozis vakalarında da panüretral darlıklar gözlenmektedir (39).

Tanıda kullanılan retrograd ürethrografi genellikle striktürün proksimalini göstermede yetersiz kalabilmektedir. Bu durumda ek olarak voiding sistoüretrografi çekilmesi darlık segmentini daha doğru olarak ortaya koyacak ve cerrahinin planlanmasında yardımcı olacaktır. Üretroskopi invaziv olmasına rağmen üretra darlığı tanısı koymada hızlı ve rölatif olarak kolay bir yoldur (17).

Kısa, primer ve izole bulbar darlıklarda internal üretrotomi ile %80 başarı sağlanabilmektedir. Darlık segmenti uzadıkça başarı %20'ye kadar düşmektedir. Üretra dilatasyonu kısa darlıklarda %50-60 başarı sağlamaktadır. Üretroplasti dilatasyon ve endoskopik tedavilere göre belirgin olarak daha iyi uzun dönem başarıya sahiptir (17).

3.3. Üretra Travmaları

Üretra yaralanmaları daha çok künt travma ile ve erkeklerde gözlenmektedir. Anterior üretral yaralanmanın en sık nedeni direkt künt travmadır. Posterior üretra yaralanmaları daha çok pelvik fraktürler ile ilişkilidir. Simfizis pubiste her 1 mm'lik ayrılma üretra yaralanma ihtimalini %10 arttırmaktadır. Kadın üretra yaralanmaları seyrek olup, daha çok pelvik yaralanmalar ile ilişkilidir. Genellikle beraberinde vajinal ve rektal yaralanmalar gözlenir.

Üretral travma hastasında eksternal üretral meada kan, suprapubik dolgunluk, idrar yapamama, perineal laserasyon, skrotal hematoma, üretral katater takılmasında zorlanılma ve rektal muayenede prostatın yüksek yerleşimi gözlemlenebilir. Üretra yaralanmalarının tanısında retrograd ürethrografi ve üretroskopi kullanılmaktadır.

Travmatik yaralanmalarda mümkün olan en kısa zamanda üriner drenaj sağlanmalıdır. Künt anterior üretral yaralanmalar endoskopik olarak sonda

takılarak tedavi edilebilmektedir. Başarısızlık durumunda geç üretroplasti önerilmektedir. Penetran anterior üretra yaralanmaları cerrahi olarak onarılmalıdır. Posterior üretradaki ciddi yaralanmalarda suprapubik kateter takılarak operasyonun 3 ay sonraya ertelenmesi cerrahi başarı açısından en iyi yaklaşımdır (16).

3.4. Underaktif Mesane (UAM)

Underaktif mesane, detrussor underaktivitesini düşündüren, mesaneyi tam boşaltamama hissi ile olan ya da olmayan, genellikle idrara başlamada zorluk, idrar akım hızında azalma ve yetersiz dolum hissi ile karakterize semptom kompleksi olarak tanımlanmaktadır (10).

UAM etyolojisi 3 kategoriye ayrılır. Bunlar idiopatik, nörojenik (SVO, parkinson hastalığı, multiple skleroz (MS), diabetes mellitus (DM), periferik nöropati ve travmatik yaralanmalar (pelvik cerrahi)) ve myojenik (DM) etyolojik faktörlerdir. Ayrıca bazı ilaçlar mesane kontraktilesini etkileyerek iatrojenik detrüsör underaktivitesine neden olabilir. Antimuskarinik ilaçlar, antihistaminikler ve alfa agonistler örnek olarak verilebilir (40).

UAM sadece semptom kompleksi değildir. Tanısında urodinamik testler önemli yer tutar. Genel kabul edilen bir tanı kriteri olmamakla birlikte detrüsör underaktivitesini öngörmede mesane kontraktile indeksi (BCI) kullanılır. $BCI = P_{det} @ Q_{max} + 5Q_{max}$ formülü ile hesaplanır. $BCI > 150$ detrussor aşırı aktivitesini gösterirken, $BCI < 100$ underaktif mesane düşündürür(10).

Tedavisinde zamanlı işeme, ikili işeme gibi konservatif yöntemlerden faydalanılmaktadır. Anlamlı PVR varlığında temiz aralıklı katater (TAK) kullanımı uygundur. Daimi sondalı kalması planlanan hastalarda suprapubik kataterizasyon önerilmektedir. Mesanede ciddi denervasyon ve fibrozis gelişmemiş olan hastalarda sakral sinir stimülasyonu uygulanabilir. Beraberinde mesane çıkım obstrüksiyonu da olan hastalarda eksternal sfinktere botulinum toksin uygulanması ve mesane çıkım tıkanıklığını giderecek cerrahiler uygulanabilir. Son seçenek olarak üriner diversiyonlar gerekebilmektedir(10).

3.5. Detrüsör Sfinkter Dissinerjisi (DSD)

DSD, mesane çıkım tıkanıklığına neden olan detrüsör kas kasılması ile birlikte istemsizce oluşan üretral sfinkter aktivitesini tanımlayan ürodinamik bir tanımdır.

DSD ancak santral sinir sistemini etkileyen nörolojik durumlarda oluşmaktadır. Nörolojik şikayeti olmayan hastalarda işeme sırasında gözlenen üretral sfinkter ya da pelvik taban kontraksiyonu ile olan disfonksiyonel işeme ile karıştırılmamalıdır. DSD, spinal kord hasarı, MS, spina bifida, transvers miyelit, HTLV-1 ve inme ile ilişkilidir.

DSD hastalarında intravezikal basınçlar artmaktadır. Mesane dolum basıncı $>40\text{cm H}_2\text{O}$ olduğunda üst üriner sistem hasarı riski oluşmaktadır.

Medikal tedavide alfa blokerler, intratekal baklofen ve intravezikal oksibutininin kısmi faydaları olabilmektedir. TAK bu hastaların da tedavisinde önemli yer tutmaktadır. Mesane basınçlarını azaltma amacı ile intravezikal botox uygulanması ve sfinkterotomi gerekebilmektedir (41).

3.6. Üretra Taşı

Üretra taşları üriner sistem taşlarının en nadir prezentasyonudur. Böbrek taşlarının %1'i ile üretrada karşılaşılabilmektedir. Üretra taşları böbrek ve mesaneden migrate olabileceği gibi, üretrada olan darlık, divertikül, kronik enfeksiyon ve yabancı cisimlere bağlı olarak da gelişebilir (42).

Üretra taşları üretrayı tıkayarak mesane distansiyonuna neden olabilir. Taşın boyutunun tespiti ve beraberinde mesanede bulunabilecek taşların ekartasyonu için USG yapılabilir (42).

Tedavi seçenekleri arasında forceps ile çıkarma, litotripsi, proksimal taşlarda sonda ile mesaneye itme ve taşın mesanede kırılması yapılabilmektedir. Bazı vakalarda açık cerrahi gerekebilmektedir (23).

3.7. Diğer Nedenler

Özellikle yaşlı hastalarda kronik kabızlık üriner sistem obstrüksiyonuna neden olabilmektedir (43). Kadınlarda pelvik organ prolapsusları üretrada bası ve kinkleşme yaparak AÜSO yapabilir (2). Kadınlarda inkontinans cerrahileri geçici ya da kalıcı iatrojenik obstrüksiyonlara neden olabilmektedir (44). Üretra tümörleri de AÜSO yapan malign nedenler arasında sayılabilir (2). Gross hematüri durumlarında mesane içerisinde oluşan pıhtılar mesane çıkımında tıkanıklığa neden olarak üriner retansiyona neden olabilir (15). Kateter ile takip edilen hastalarda kataterlerin tıkanabileceği akıldan çıkarılmamalıdır (45).

4. Sonuç

Üriner sistemde oluşan parsiyel ya da komplet obstrüksiyonlar akut böbrek hasarına neden olabilmektedir (1). Uygun cerrahi tedavi ile obstrüksiyon

giderildiğinde yaşlı hastalar dahil olmak üzere hastaların renal fonksiyonlarının hızlı bir şekilde düzelmesi nedeni ile postrenal nedenlerin ekartasyonu mutlaka yapılmalıdır (11,14,45).

KAYNAKLAR

1. Iyasere O, Xu G, Harris K. Urinary tract obstruction. *Br J Hosp Med (Lond)*. Dec 2012;73(12):696-700. doi:10.12968/hmed.2012.73.12.696
2. Tseng TY, Stoller ML. Obstructive uropathy. *Clin Geriatr Med*. Aug 2009;25(3):437-43. doi:10.1016/j.cger.2009.06.003
3. Peteinaris A, Syllaios A, Schizas D, et al. Gynecological Benignities Causing Obstructive Uropathy. Review of the Literature. *Chirurgia (Bucur)*. Sept-Oct 2020;115(5):579-584. doi:10.21614/chirurgia.115.5.579
4. Washino S, Hosohata K, Miyagawa T. Roles Played by Biomarkers of Kidney Injury in Patients with Upper Urinary Tract Obstruction. *Int J Mol Sci*. Jul 31 2020;21(15)doi:10.3390/ijms21155490
5. Farrar A. Acute Kidney Injury. *Nurs Clin North Am*. Dec 2018;53(4):499-510. doi:10.1016/j.cnur.2018.07.001
6. Agrawal M, Swartz R. Acute renal failure. *Am Fam Physician*. Apr 1 2000;61(7):2077-88.
7. Meola M, Samoni S, Petrucci I, Ronco C. Clinical Scenarios in Acute Kidney Injury: Post-Renal Acute Kidney Injury. *Contrib Nephrol*. 2016;188:64-8. doi:10.1159/000445468
8. Goel RH, Unnikrishnan R, Remer EM. Acute Urinary Tract Disorders. *Radiol Clin North Am*. Nov 2015;53(6):1273-92. doi:10.1016/j.rcl.2015.06.011
9. Klahr S. The geriatric patient with obstructive uropathy. *Geriatr Nephrol Urol*. 1999;9(2):101-7. doi:10.1023/a:1008387116491
10. Chang YH, Siu JJ, Hsiao PJ, Chang CH, Chou EC. Review of underactive bladder. *J Formos Med Assoc*. Mar 2018;117(3):178-184. doi:10.1016/j.jfma.2017.09.006
11. Needham E. Management of acute renal failure. *Am Fam Physician*. Nov 1 2005;72(9):1739-46.
12. Farrugia MK, Whitaker RH. The search for the definition, etiology, and effective diagnosis of upper urinary tract obstruction: the Whitaker test then and now. *J Pediatr Urol*. Feb 2019;15(1):18-26. doi:10.1016/j.jpuro.2018.11.011
13. Cesar BN, Durao Junior MS. Acute kidney injury in cancer patients. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. Jan 13 2020;66Suppl 1(Suppl 1):s25-s30. doi:10.1590/1806-9282.66.S1.25

14. Cheung CM, Ponnusamy A, Anderton JG. Management of acute renal failure in the elderly patient: a clinician's guide. *Drugs Aging*. 2008;25(6):455-76. doi:10.2165/00002512-200825060-00002
15. Manjunath AS, Hofer MD. Urologic Emergencies. *Med Clin North Am*. Mar 2018;102(2):373-385. doi:10.1016/j.mcna.2017.10.013
16. Coccolini F, Moore EE, Kluger Y, et al. Kidney and uro-trauma: WSES-AAST guidelines. *World J Emerg Surg*. 2019;14:54. doi:10.1186/s13017-019-0274-x
17. Verla W, Oosterlinck W, Spinoit AF, Waterloos M. A Comprehensive Review Emphasizing Anatomy, Etiology, Diagnosis, and Treatment of Male Urethral Stricture Disease. *Biomed Res Int*. 2019;2019:9046430. doi:10.1155/2019/9046430
18. Pietropaolo A, Seoane LM, Abadia AA, et al. Emergency upper urinary tract decompression: double-J stent or nephrostomy? A European YAU/ESUT/EULIS/BSIR survey among urologists and radiologists. *World J Urol*. Jul 2022;40(7):1629-1636. doi:10.1007/s00345-022-03979-4
19. Braet P, Sarto GVR, Pirovano M, Sprangers B, Cosmai L. Treatment of acute kidney injury in cancer patients. *Clin Kidney J*. May 2022;15(5):873-884. doi:10.1093/ckj/sfab292
20. McDaniel BL, Bentley ML. The role of medications and their management in acute kidney injury. *Integr Pharm Res Pract*. 2015;4:21-29. doi:10.2147/IPRP.S52930
21. Stevens S. Obstructive Kidney Disease. *Nurs Clin North Am*. Dec 2018;53(4):569-578. doi:10.1016/j.cnur.2018.07.007
22. Turk C, Petrik A, Sarica K, et al. EAU Guidelines on Diagnosis and Conservative Management of Urolithiasis. *Eur Urol*. Mar 2016;69(3):468-74. doi:10.1016/j.eururo.2015.07.040
23. Lee P, Haber J. Urethral Calculi. *Clin Pract Cases Emerg Med*. May 2020;4(2):134-136. doi:10.5811/cpcem.2019.5.43182
24. Roupret M, Babjuk M, Burger M, et al. European Association of Urology Guidelines on Upper Urinary Tract Urothelial Carcinoma: 2020 Update. *Eur Urol*. Jan 2021;79(1):62-79. doi:10.1016/j.eururo.2020.05.042
25. Csaicsich D, Greenbaum LA, Aufrecht C. Upper urinary tract: when is obstruction obstruction? *Curr Opin Urol*. Jul 2004;14(4):213-7. doi:10.1097/01.mou.0000135075.19968.d9
26. Sutherland DE, Jarrett TW. Surgical options in the management of ureteropelvic junction obstruction. *Curr Urol Rep*. Jan 2009;10(1):23-8. doi:10.1007/s11934-009-0006-y

27. Gild P, Kluth LA, Vetterlein MW, Engel O, Chun FKH, Fisch M. Adult iatrogenic ureteral injury and stricture-incidence and treatment strategies. *Asian J Urol*. Apr 2018;5(2):101-106. doi:10.1016/j.ajur.2018.02.003

28. Knight RB, Hudak SJ, Morey AF. Strategies for open reconstruction of upper ureteral strictures. *Urol Clin North Am*. Aug 2013;40(3):351-61. doi:10.1016/j.ucl.2013.04.005

29. Merlini E, Lelli Chiesa P. Obstructive ureterocele-an ongoing challenge. *World J Urol*. Jun 2004;22(2):107-14. doi:10.1007/s00345-004-0407-y

30. al-Rasheed SA. The management of fungal obstructive uropathy in neonates and infants. *Ann Trop Paediatr*. 1994;14(2):169-75. doi:10.1080/02724936.1994.11747712

31. Singh I SJW, Assimios D.G. Üriner Sistem Obstrüksiyonunun Patofizyolojisi. In: Ö. Y, ed. *Campbell-Walsh Üroloji*. 10 ed. Güneş Tıp Kitabevi; 2012:1087-1121:chap 40.

32. Wang J-H. Retroperitoneal fibrosis. *Urological Science*. 2013;24(4):124-126. doi:10.1016/j.urols.2013.08.007

33. Denker B, Robles-Osorio ML, Sabath E. Recent advances in diagnosis and treatment of acute kidney injury in patients with cancer. *Eur J Intern Med*. Aug 2011;22(4):348-54. doi:10.1016/j.ejim.2011.02.002

34. Sountoulides P, Mykoniatas I, Dimasis N. Palliative management of malignant upper urinary tract obstruction. *Hippokratia*. Oct-Dec 2014;18(4):292-7.

35. Arroyo A, Rodriguez J, Porto J, Gesto R. Management and course of hydronephrosis secondary to inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Ann Vasc Surg*. Sep 2003;17(5):481-5. doi:10.1007/s10016-003-0041-y

36. Lynch TH, Martinez-Pineiro L, Plas E, et al. EAU guidelines on urological trauma. *Eur Urol*. Jan 2005;47(1):1-15. doi:10.1016/j.eururo.2004.07.028

37. Gratzke C, Bachmann A, Descazeaud A, et al. EAU Guidelines on the Assessment of Non-neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms including Benign Prostatic Obstruction. *Eur Urol*. Jun 2015;67(6):1099-1109. doi:10.1016/j.eururo.2014.12.038

38. Abbasi B, Shaw NM, Lui JL, et al. Posterior urethral stenosis: a comparative review of the guidelines. *World J Urol*. Nov 2022;40(11):2591-2600. doi:10.1007/s00345-022-04131-y

39. Lumen N, Campos-Juanatey F, Greenwell T, et al. European Association of Urology Guidelines on Urethral Stricture Disease (Part 1): Management of Male Urethral Stricture Disease. *Eur Urol*. Aug 2021;80(2):190-200. doi:10.1016/j.eururo.2021.05.022

40. Santos-Pereira M, Charrua A. Understanding underactive bladder: a review of the contemporary literature. *Porto Biomed J.* Jul-Aug 2020;5(4):e070. doi:10.1097/j.pbj.0000000000000070
41. Stoffel JT. Detrusor sphincter dyssynergia: a review of physiology, diagnosis, and treatment strategies. *Transl Androl Urol.* Feb 2016;5(1):127-35. doi:10.3978/j.issn.2223-4683.2016.01.08
42. Higa K, Irving S, Cervantes RJ, et al. The Case of an Obstructed Stone at the Distal Urethra. *Cureus.* Dec 20 2017;9(12):e1974. doi:10.7759/cureus.1974
43. Iwata Y, Kunishi Y, Yoshie K. Obstructive uropathy caused by chronic constipation. *Intern Med.* 2015;54(9):1043-7. doi:10.2169/internalmedicine.54.3551
44. Tran H, Rutman M. Female Outlet Obstruction After Anti-incontinence Surgery. *Urology.* Feb 2018;112:1-5. doi:10.1016/j.urology.2017.08.041
45. Cook HE, Yamada RK. Acute renal failure in the surgical patient: initial diagnosis and treatment. *J Oral Maxillofac Surg.* Sep 1986;44(9):719-23. doi:10.1016/0278-2391(86)90042-x

BÖLÜM 16

PENİL FRAKTÜR

Rıdvan Özbek

Penil fraktür, korpus kavernozumları saran tunika albugineanın ereksiyon sırasında penisin ani zorlanmasına bağlı yırtılması sonucu oluşur. Dünyadaki ilk penis fraktürü yaklaşık 1000 yıl önce Arap cerrah Abul Kasem tarafından İspanya/Cordoba'dan bildirilmiştir (1). Günümüz kaynaklarındaki ilk penil fraktür olgusu ise, erekte penisin detümesansını sağlamak amacıyla penisin bükülmesi sonucu oluşmuş ve bu durum 1925 yılında Malis tarafından tanımlanmıştır (2). Utanma duygusu ve hastaların korkması nedeniyle tıbbi yardım almayan önemli sayıda hasta olduğundan penil fraktürün gerçek insidansının daha düşük hesaplandığı varsayılmaktadır (3). Ayrıca bu hastaların bir kısmının hastaneye geç gitmesinden dolayı genellikle bu hastalarda fibrozis, kurvatur ve erektil disfonksiyon gibi komplikasyonlarla karşılaşmaktadır .

1. Etyopatogenez

Künt penil travmanın en önemli prezentasyonu penil fraktürdür. Penil fraktür sıklıkla cinsel ilişki ile birlikte bildirilse de, zorla fleksiyon [taqandan], masturbasyon ve erekte penis üzerine düşme veya yuvarlanma ile oluşabilir (4). Tipik olarak şehvetli cinsel birliktelik sırasında erekte penisin vajenden dışarı çıkarak perineuma veya simfizis pubise çarparak burkulması sonucu oluşur. Cinsel ilişki sırasındaki belirli seks pozisyonlarında penil fraktür olasılığı artmaktadır. Barros ve ark. yaptığı çalışmada penil fraktür vakalarının %40'ının "doggy style" seks pozisyonu ile ilgili olduğu bildirilmiştir (5). Taqandan işlemleri köken olarak tıkklatma anlamına gelmektedir. Özellikle İran başta olmak üzere Ortadoğu toplumlarında sık görülmektedir. Nedeni ise aynı odada kalan kalabalık aile fertlerinin iç içe yaşadığı toplumda erkek bireyin, sabah oluşan ereksiyonunu diğer aile fertlerinin görmesinden utanacağı için, ereksiyonu sonlandırmak amacıyla penisini aşağıya veya yukarıya bükmesidir (6).

Penis flask halde iken korpus kavernozumları saran tunika albugineanın kalınlığı 2 mm'dir. Ereksiyon halinde ise yaklaşık olarak 8 kat incelmektedir

(7). Ereksiyon halinde penis, 100 mmHg'lik arteriyel basınca sahiptir. Penil fraktür oluşması için intrakavernozal basıncın 1500 mmHg'yi aşması gerekir. Sonuç olarak aşırı incelmış olan tunika albugineanın gerilme gücü yaralanmaya karşı hassas durumdadır ve rüptür oluşabilmektedir (8). Tunika albugineadaki rüptür en sık penis ventralinde ve lateralinde oluşmaktadır (9).

2. Teşhis ve Görüntüleme

Tanı öykü ve fizik muayene ile konulur. Ani bir kırılma sesi ile erekte peniste tunikal yırtılmaya bağlı ağrı ve ani detümesans ile penil şaftta renk değişimi ve şişme olur (Resim 1)(10,11).

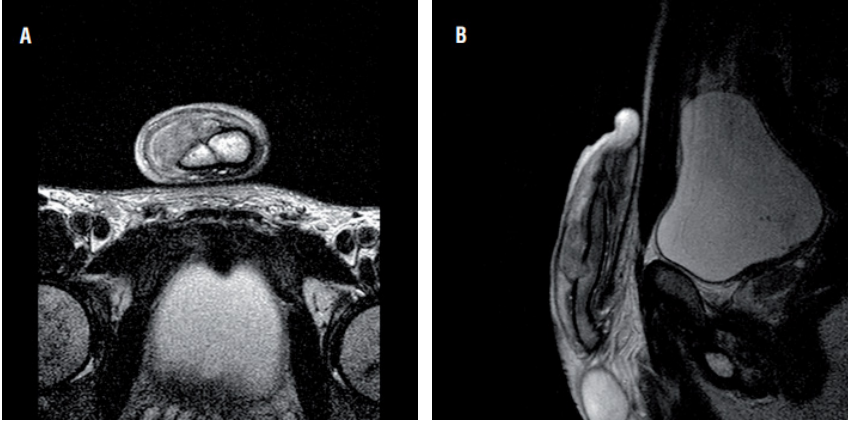


Resim 1. Cinsel ilişki sırasında gelişen penil fraktürlü hastada ekimoz ve şişlik (kalın ok), üretral meada kan görülümekte (ince ok) (11).

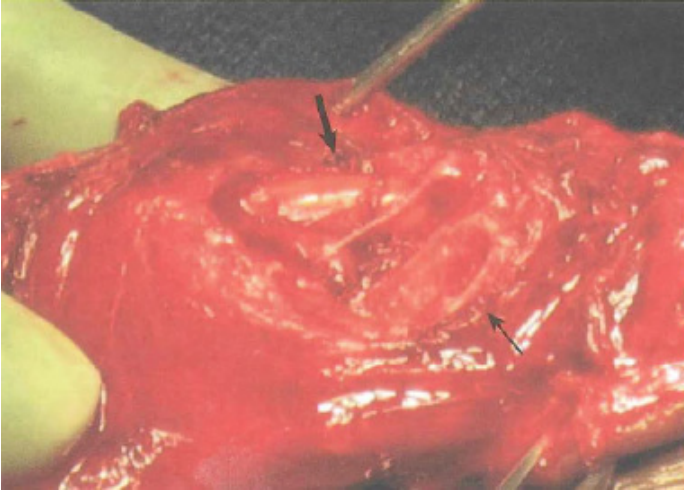
Buck fasyası sağlamısa, ektravazasyon penil şaftta sınırlı kalır ve tipik olarak patlıcan deformitesi oluşur. Buck fasyasının yırtılması sonucu ise hematomun skrotum, perine ve suprapubik bölgeye doğru uzanması ile kelebek tarzı perineal hematom oluşur (4). Penil fraktür şüpheli olgularda kavernozaografi, retrograd üretrografi, ultrasonografi veya manyetik rezonans görüntüleme ile laserasyon bölgesi saptanabilmektedir. Ultrasonografi ucuz ve non-invaziv bir yöntem olmasına rağmen sonuçlar işlemi uygulayanın tecrübesine göre değişir. Korpus kavernoza ve tunika albuginea arasındaki bölge belirgin hatlarla ayrıldığından ultrasonografi bu alanı net şekilde göstermektedir. Ultrasonografi ile penil fraktür hastalarında korpus kavernoza sarımsak tunika albugineadaki defektler hiperektojen şekilde görülür. Yırtık lokalizasyonundaki hematom

da tespit edilir (12). Manyetik rezonans görüntüleme diğer tüm görüntüleme yöntemlerinden üstündür (13). Şüpheli penil fraktür olgularında ultrasonografinin yetersiz kaldığı durumlarda korpus kavernozumdaki yırtıkların tespitinde manyetik rezonans görüntüleme ile değerlendirme önerilmektedir (Resim 2) (14).

Penil fraktüre %10-20 arasında korpus spongiosum veya üretra yaralanmaları eşlik edebilir (Resim 3)(15). Üretra yaralanma şüphesi olan hastalarda fleksible sistoskop ve retrograd üretrografi preoperatif değerlendirme için en sık kullanılan yöntemlerdir.



Resim 2. Penil fraktür şüphesi olan hastada manyetik rezonans görüntüleme sağ korpus kavernozumda tunikal defekt ve hematoma (A+B)(5)



Resim 3. Penil fraktüre bağlı oluşan üretral laserasyon (kalın ok), korpus kavernozumda oluşan defekt (ince ok)(11)

3. Tedavi

Penil fraktür şüphesinde acil eksplorasyon ve cerrahi onarım yapılması önerilmektedir (16). Dorsal sirkümsizyon hattından insizyon ile penis deglove edilir, hematoma boşaltıldıktan sonra tunika albugineadaki defekt saptanır. Tunikal laserasyonun 3/0 veya 4/0 emilebilir sütürlerle tek tek kapatılması önerilir. Düğümün uygun bir şekilde yara dudaklarının içine doğru bağlanması ile düğümün ele gelmesi ve rahatsızlık hissi engellenmiş olur. Operasyon sonunda yapay ereksiyon oluşturularak kaçak bölgesi olup olmadığı kontrol edilir.

Üretral meada kan ve/veya üriner retansiyonu olan olgularda olası üretral rüptür bölgesinin tunikal rüptür bölgesine yakın olduğu düşünülür. Kısmi üretral yırtılmalarda üretral kateterizasyon, perkütan sistostomi kateteri yerleştirilmesi ve emilebilir sütürlerle üretral onarım gibi tedaviler önerilmektedir. Komplet üretral yaralanmalarda ise primer reanastomoz, greft yerleştirme ve kateter üzerinden uç-uca yaklaştırma operasyonları gibi tedavi yöntemleri kullanılmaktadır.

Kavernozal tunika albuginea'nın rüptürünün eşlik etmediği cilt altı hematomlarda cerrahi müdahale gerekmez. Bu vakalarda soğuk uygulama ve non steroid anti-inflamatuar ilaç tedavisi önerilir (17).

Cerrahi işlem sonrası geniş spektrumlu antibiyotikler ve 1 ay cinsel ilişki yasağı önerilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Taha SA, Sharayah A, Kamal BA, Salem AA, Khwaja S. Fracture of the penis: surgical management. *International surgery*. 1988;73(1):63-64.
2. J M. Penile Fracture. *Arch Klin Chir* 1925;129:651-652.
3. Gontero P, Muir GH, Frea B. Pathological findings of penile fractures and their surgical management. *Urologia internationalis*. 2003;71(1):77-82.
4. Amer T, Wilson R, Chlosta P, et al. Penile Fracture: A Meta-Analysis. *Urologia internationalis*. 2016;96(3):315-329.
5. Barros R, Hampl D, Cavalcanti AG, Favorito LA, Koifman L. Lessons learned after 20 years' experience with penile fracture. *International braz j urol : official journal of the Brazilian Society of Urology*. 2020;46(3):409-416.
6. Zargooshi J. Penile fracture in Kermanshah, Iran: report of 172 cases. *The Journal of urology*. 2000;164(2):364-366.
7. Lehman E, Kremer S. Fracture of the penis. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1990;171(2):148-150.

8. Ateyah A, Mostafa T, Nasser TA, Shaer O, Hadi AA, Al-Gabbar MA. Penile fracture: surgical repair and late effects on erectile function. *The journal of sexual medicine*. 2008;5(6):1496-1502.
9. Lee SH, Bak CW, Choi MH, Lee HS, Lee MS, Yoon SJ. Trauma to male genital organs: a 10-year review of 156 patients, including 118 treated by surgery. *BJU international*. 2008;101(2):211-215.
10. Falcone M, Garaffa G, Castiglione F, Ralph DJ. Current Management of Penile Fracture: An Up-to-Date Systematic Review. *Sexual medicine reviews*. 2018;6(2):253-260.
11. Wein Alan J. Campbell-Walsh Üroloji onuncu baskı Güneş Tıp Kitabevi 2012. *Genital ve Alt Üriner Sistem Travması* 2508.
12. Koifman L, Barros R, Júnior RA, Cavalcanti AG, Favorito LA. Penile fracture: diagnosis, treatment and outcomes of 150 patients. *Urology*. 2010;76(6):1488-1492.
13. <https://uroweb.org/guidelines/urological-trauma/chapter/urogenital-trauma-guidelines> (Son erişim tarihi: 17 Aralık 2022).
14. Uder M, Gohl D, Takahashi M, et al. MRI of penile fracture: diagnosis and therapeutic follow-up. *European radiology*. 2002;12(1):113-120.
15. Tsang T, Demby AM. Penile fracture with urethral injury. *The Journal of urology*. 1992;147(2):466-468.
16. Kominsky H, Beebe S, Shah N, Jenkins LC. Surgical reconstruction for penile fracture: a systematic review. *International journal of impotence research*. 2020;32(1):75-80.
17. Summerton DJ, Campbell A, Minhas S, Ralph DJ. Reconstructive surgery in penile trauma and cancer. *Nature clinical practice. Urology*. 2005;2(8):391-397.

BÖLÜM 17

PRIAPİZM

Rıdvan Özbek

Priapos ya da priapus, heybetli bir penise sahip olması ile betimlenen Yunan mitolojisinde bereket tanrısıdır (1). Priapizm cinsel uyarı olmadan uzun süren ereksiyondur. Literatürdeki çalışmalarda bu süre tutarsızlık gösterse de, çoğu çalışmada 4 saatten uzun süren penil tumesans olarak tanımlanmıştır (2). Priapizm; iskemik, non-iskemik ve stuttering olarak üç başlık altında sınıflandırılabilir (3). Tedaviye başlamadan önce hastalığın oluş mekanizmasının araştırılması gereklidir.

1. İskemik Priapizm

İskemik priapizm, priapizmin en yaygın tipidir, penil kavernoöz cismin rijit olduğu ve kavernoözal arteriyel akımın az veya hiç olmadığı uzun süren kalıcı ereksiyondur. Korpus kavernoöz dokusunda hipoksi ve asidozun artmasıyla kompartman sendromuna yol açar (4). İskemik priapizmde oluşan kompartman sendromu düz kas nekrozu, korporal fibrozis ve kalıcı erektil disfonksiyon gelişimi gibi geri dönüşümsüz sonuçlara neden olduğundan acil müdahale gerektirir (5,6). Priapizm süresi erektil disfonksiyon gelişimi için en önemli belirleyicidir. Histolojik olarak 12 saat sonra korporal cisimde interstisyel ödem, sinüzoidal endotelde yıkım gözlenirken, 24 saat sonunda bazal membran etkilenerek trombosit bağlanması başlar. 48 saatten sonra sinüzoidal boşluklarda trombüs oluşumu sonrası düz kas nekrozu gözlenir. 48-72 saat süren priapizm hastalarından alınan korporal biyopsileri, otopsilerden alınan biyopsilerle karşılaştıran bir vaka kontrol çalışmasında, elastik lifler ve kollajen lifleri önemli ölçüde artarken düşük oranda düz kas lifleri olduğu gösterildi (7). 48-72 saatten sonra yapılan müdahaleler ereksiyonu ve ağrıyı hafifletmeye yardımcı olabilir; ancak erektil disfonksiyonu önlemede çok az klinik yararı vardır (8).

1.1. Etyoloji

Çoğu vakada spesifik bir fizyopatolojik bir neden belirtilemez. Etyolojik faktörler arasında orak hücreli anemi, hematolojik diskreziler, neoplastik

sendromlar ve çeşitli farmakolojik ajanlar bulunur. Phoneytria nigriverter [yunanca katil] ısırması sonrası da Brezilya’da priapizm vakaları bildirilmiştir. Isırık sonucu aktarılan nörotoksin kalsiyum kanallarını bloke edip glutamat salınımını inhibe eder. Isırık sonucu; şiddetli ağrı, kas kontrol kaybı, solunum problemleri ve priapizm oluşabilir. Böcek zehrinden elde edilen iki peptitin memelilerdeki ağırlı ereksiyon ve kalıcı indiksiyon ile doğrudan bağlantılı olduğu bulunmuştur. Bu iki peptitin nitrik oksit yolağı ile moleküler seviyede benzer ilişkiye sahip olduğu bildirilmiş ve bunlar protein eretina olarak adlandırılmıştır. Eretina minimal etki dozunda intraperitoneal olarak uygulandığında ereksiyon uyarılmaktadır. (9)

Orak hücreli anemide priapizm; fizyolojik ereksiyon sırasında kavernöz cisim sinüzoidleri içerisinde oraklaşmış eritrositler tarafından oluşturulan venöz obstrüksiyona bağlı oluşur.

İyatrojenik priapizm intrakavernozal tedavi veya teşhis amacıyla vazoaaktif ilaç (papaverin/fentolamin/alprostadi) uygulamasından sonra bildirilmiştir. Oral fosfodiesteraz inhibitörleri için Amerika Birleşik Devletleri İlaç ve Gıda Dairesi “nadiren 4 saatten uzamış ereksiyon ve priapizm bildirilmiştir” uyarısı yapmıştır.

Tümörün metastatik veya bölgesel infiltrasyonundan kaynaklanan priapizm nadirdir ve genellikle infiltratif bir süreci yansıtır. Sıklıkla primer kanser bölgeleri olarak mesane ve prostatı içerir (10).

1.2. Teşhis

1.2.1. Fizik Muayene

İskemik priapizmde hasta tipik olarak ağırlı bir ereksiyondan şikayetçidir. Korporal cisim tamamen rijit ve hassas iken glans penis flastır. Pelvik muayenede genitoüriner malignite tespit edilebilir.

1.2.2. Laboratuvar

Anemiye değerlendirmek ve diğer hematolojik anormallikleri (lösemi, trombosit hastalıkları, talasemi) tespit etmek için tam kan sayımı ve pıhtılaşma profili çalışılmalıdır. Kavernöz cisim kan aspirasyonunda genellikle koyu renkli iskemik kan görülür. İskemik ve non-iskemik priapizm ayırıcı tanısında kan gazı analizi esastır. Aspire edilen kan analizinde hipoksi, hiperkapni ve asidoz saptanır.

1.2.3. Görüntüleme

Klinik tanı sonrası iskemik ve non-iskemik priapizm ayırımında penis ve perinenin renkli doppler ultrasonografisi önerilir. İskemik priapizmlili hastalarda kavernöz arterde kan akışı olmayacaktır (11). Seçilmiş priapizm vakalarında manyetik rezonans görüntüleme ile korporal cismin viabilitesi ve penil fibrozis varlığını değerlendirmek mümkündür. İskemik priapizmlili 38 hastanın değerlendirildiği prospektif bir çalışmada, düz kas nekrozunu tahmin etmede manyetik rezonans görüntülemenin %100 duyarlı olduğu bildirilmiş ve kavernöz cisim biyopsileri ile korelasyonu gösterilmiştir (12).

1.3. Hastalık Yönetimi

İskemik priapizm acil tedavi gerektiren bir patolojidir ve aşamalı bir yaklaşım izlenmelidir. Amaç erektil disfonksiyonu önlemek için ağrı olmadan penil detümesansı sağlamaktır.

1.3.1. Birinci Basamak Tedaviler

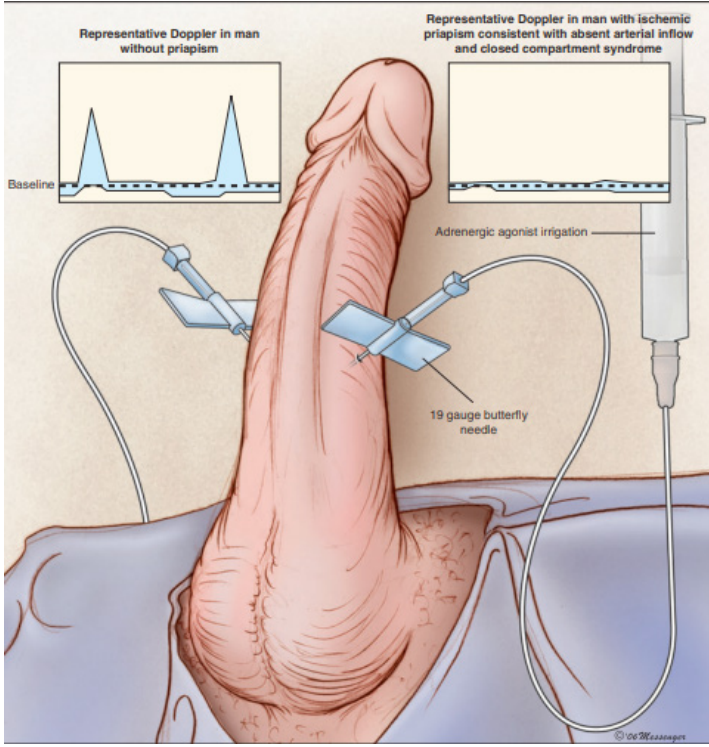
Tarihsel olarak egzersiz, ejakülasyon, buz paketi, soğuk banyo ve soğuk su lavmanı dahil olmak üzere birkaç birinci basamak tedavi önerilmiştir (4). Bu önlemlerin başarı oranı oldukça düşüktür.

1.3.2. Penil Anestezi/Analjezi

Anestezi olmadan korporal kan aspirasyonu ve semptomimetik ajan enjeksiyonu mümkündür. Ancak şiddetli penis ağrısı olduğunda anestezi gerekebilir. Penil anestezi/analjezi tedavi seçenekleri olarak; dorsal sinir bloğu, sirkumferensiyel penil blok, subkutanöz lokal penil şaft bloğu ve oral sedatif ilaçlar önerilmektedir (3).

1.3.3. Salin Solüsyonu ile Aspirasyon ve İrrigasyon

İskemik priapizmin başlangıç tedavisi aspirasyon ile korpus kavernozumun dekompresyonudur. Kan aspirasyonu 16-18 G kelebek iğne kullanılarak glanstan intrakorporeal erişimle veya proksimal penil şaftın lateral yönüne saat 3-9 hizasından iğne girişi ile gerçekleştirilir (Şekil 1). Parlak kırmızı, oksijenli kan aspire edilene kadar aspirasyona devam edilmelidir.



Şekil 1. Penil korporeal kan aspirasyonu (4)

1.3.4. Kavernoza Aspirasyon ve İntrakavernoza Sempatomimetik Ajan Enjeksiyonu

Bu kombinasyon iskemik priapizmin standart tedavisi olarak kabul edilmektedir. Sempatomimetik ajanlar kavernoza sinüslerdeki düz kasın kasılmasına neden olur ve böylece venöz drenaja neden olur. İntrakavernoza sempatomimetik ajanlar olarak; fenilefrin, etilefrin, efedrin, epinefrin ve norepinefrin kullanılır (Tablo 1). Bir literatür taramasında kombinasyon tedavisi %77 rezolüsyon oranına sahipken, bu oranın tek başına sempatomimetik ajanla %58 olduğu bildirilmiştir (2). Sempatomimetik ajanların hipertansiyon, iyonotropik ve kronotropik yan etkileri vardır. Kan basıncı takibi tüm hastalar için önerilir. Fenilefrin, normal salin içinde 100-500 µg/mL'lik bir konsantrasyona seyreltilir. Genellikle her üç ila beş dakikada bir 200 µg doğrudan korpus kavernoza verilir. Maksimum doz 1 saat içinde 1 mg'dır. Detümesansa ulaşmak için birkaç saat boyunca aspirasyon ve fenilefrin enjeksiyonunu tekrarlamak gerekebilir (3).

Tablo 1. İskemik priapizmde kullanılan semptomimetik ajanlar

İlaç	Doz/ kullanım talimatı
Fenilefrin	Her 3-5 dakikada bir 200 µg intrakavernöz enjeksiyon. Çocuklarda ve ciddi kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda daha düşük dozlar önerilir.
Etilefrin	1-2 mL normal salin içinde 2.5 mg konsantrasyonda intrakavernöz enjeksiyon
Adrenalin	2 ml 1/100.000 adrenalin solüsyonunun 20 dakikalık bir süre boyunca beş defaya kadar intrakavernöz enjeksiyonu

Tekrarlanan kavernoöz cisim aspirasyonu ve semptomimetik ilaç enjeksiyonuna yanıt alınamazsa, cerrahi tedavi seçenekleri sonraki tedavi seçeneğidir.

1.3.5. İkinci Basamak Tedaviler

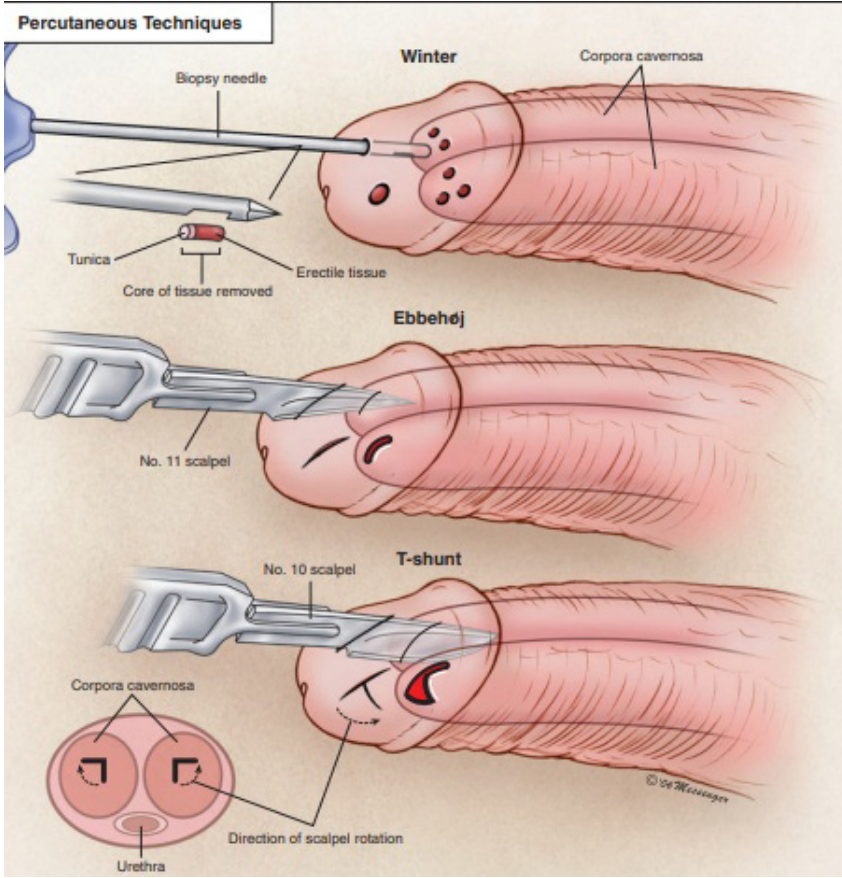
İkinci basamak tedaviler, refrakter veya gecikmiş iskemik priapizmde konservatif tedavi seçenekleri başarısız olduğunda penil şant cerrahileri ve penil protez implantasyonunu içermektedir.

1.3.5.1. Penil Şant Ameliyatları

Şant ameliyatlarında amaç iyatrojenik bir fistül ile iskemik kan için bir çıkış oluşturmaktır. Cerrahın tecrübesi ve tercihi şant prosedürünün tipinin seçiminde en önemli faktörlerdir.

Uygulanan şant ameliyatları:

- Korpora-glanuler şantlar (Şekil 2);
 - Winter yöntemi: Bu prosedürde glans penis ile her bir korpus kavernozum arasında fistül oluşturmak için trucut iğnesi kullanılır. En az başarılı şant operasyonu olarak bildirilmiştir (13). Bunun sebebi trucut iğne çapının küçük olması nedeniyle zayıf drenaj yapması artmış intrakavernöz basıncı sonucu şantın erken kapanmasına neden olur (14).
 - Ebbehoj yöntemi: 11 numara bistüri ile glans penis ve korpus kavernozum arasında çok sayıda insizyon yapılarak fistül oluşturulur.
 - T-Shunt yöntemi: 10 numara bistüri ile üretral meatus lateralinden glans penis ile korpus kavernozum arasında fistül oluşturulur, ardından üretral meatustan 90° laterale döndürülür ve geri çekilir.
 - Al-Ghorab yöntemi: Açık distal şant olarak da tanımlanır. Prosedür gereği glans penise enine bir kesi yapılır ardından distal tunica albugineanın dairesel koni şeklinde eksizyonu yapılır ve glans sütürlü kapatılır (14).



Şekil 2. Perkütanöz distal şantlar (4)

- Korpora-spongiyozal şant-Quakles yöntemi: proksimal açık şant tekniğinde, trans-skrotal veya perineal yaklaşım ile korpus kavernozum ile korpus spongiosum arasında fistül oluşturulur. En sık görülen komplikasyonlar; üretrokavernöz fistül, kavernözit ve üretral darlıktır (15).

- Korpora-safenöz şant-Grayhack yöntemi: Femoral ven bağlantısının alt kısmındaki safen ven alınıp korpus kavernozumun yan ucuna anastomoz yapılır (16).

Şant cerrahileri sonrasında hastalarda erektil disfonksiyon gelişebilir. Erektile disfonksiyon gelişme ihtimali proksimal şantlarda distal şantlara göre daha fazla oranda bildirilmiştir.

1.3.5.2. Acil Penil Protez İmplantasyonu

Tedavi edilmemiş iskemik priapizmin ya da tedaviye yanıt vermeyen priapizmin doğal sonucu korpus kavernozumda şiddetli fibrozis, penil boyda

azalma ve erektil disfonksiyondur. Penil protez cerrahisi öncesinde manyetik rezonans görüntüleme ya da implant zamanı korporal biyopsi ile korporal düz kas nekrozu belgelenmelidir.

2. Non-İskemik Priapizm

Non-iskemik priapizm, tüm priapizm vakalarının %5'ini oluşturur (4). En sık görülen nedeni ise perineal ve penil travmalardır (17). Diğer nedenleri ise omurilik yaralanmaları, internal üretrotomi, nesbit prosedürü, sünnet, transrektal prostat biyopsisi ve prostat kanserinin tedavisinde kullanılan brakiterapidir (18-23). Travma sonrası kavernoöz arterler ile sinüzoidal boşluklar arasında fistül oluşur. Fistül kalıcı ve uzun süren ereksiyona neden olur.

2.1. Teşhis

2.1.1. Fizik Muayene

Peniste ağrısız, rijit olmayan bir ereksiyon mevcuttur. Abdominal, perineal ve penil muayene ile travma bulguları ortaya çıkabilir.

2.1.2. Laboratuvar Testi

Korpus kavernozumun kan aspirasyonunda arteryel priapizmde parlak kırmızı kan gözlenir. Yapılan kan gazı analizinde normal arteryel kan gazı bulguları izlenir.

2.1.3. Görüntüleme

Non-iskemik priapizmde renkli doppler ultrasonografi, türbülansı yüksek hızlı akıma neden olan fistül lokalizasyonunun belirlenmesinde yardımcıdır (24).

2.2. Tedavi

Non-iskemik priapizm acil bir durum değildir. Spontan düzelme şansı olabilir. Perineye buz uygulaması ve perineal kompresyon konservatif tedavi yöntemi olarak seçilebilir. Komplike non-iskemik priapizmin tedavisi anjiyografi ve fistül embolizasyonudur. Embolizasyon amacıyla jel köpük ve otolog pıhtı kullanılır (25,26). İlk embolizasyon başarısız olursa, embolizasyon tekrarı veya intraoperatif ultrasonografi kullanılarak rüptür lokalize edildikten sonra arterin ligasyonu gerekli olabilir. Cerrahi teknik zordur ve erektil disfonksiyon

riski yüksektir (27). Cerrahi, selektif embolizasyon kontrendike olduğunda ve tekrarlayan embolizasyonlar başarısız olduğunda uygulanmalıdır. Ayrıca hasta kesin bir tedavi istiyorsa, cinsel olarak aktif değilse ve erektil disfonksiyon öyküsü varsa cerrahi uygun bir seçenektir (28).

3. Stuttering Priapizm (Tekrarlayan Priapizm)

Tekrarlayan priapizm genellikle orak hücreli anemi hastalarında gözlenir. Kısa süreli ve sıklığı giderek artan ereksiyonlarla iskemik priapizm başlar. Tedavide amaç iskemik priapizmi ve atakları önleyici stratejilerdir. Atakları önlemek amacıyla fosfodiesteraz inhibitörleri, digoksin, alfa adrenerjik agonistler, baklofen, gabapentin ve terbutalin kullanılır (29-32).

KAYNAKLAR

1. <https://tr.wikipedia.org/wiki/Priapos>. (Son erişim tarihi: 10 Aralık 2022).
2. Montague DK, Jarow J, Broderick GA, et al. American Urological Association guideline on the management of priapism. *The Journal of urology*. 2003;170(4 Pt 1):1318-1324.
3. <https://uroweb.org/guidelines/sexual-and-reproductive-health/chapter/priapism>. (Son erişim tarihi: 10 Aralık 2022).
4. Broderick GA, Kadioglu A, Bivalacqua TJ, Ghanem H, Nehra A, Shamloul R. Priapism: pathogenesis, epidemiology, and management. *The journal of sexual medicine*. 2010;7(1 Pt 2):476-500.
5. El-Bahnasawy MS, Dawood A, Farouk A. Low-flow priapism: risk factors for erectile dysfunction. *BJU international*. 2002;89(3):285-290.
6. Spycher MA, Hauri D. The ultrastructure of the erectile tissue in priapism. *The Journal of urology*. 1986;135(1):142-147.
7. Costa WS, Felix B, Cavalcanti AG, Medeiros J, Jr., Sampaio FJ. Structural analysis of the corpora cavernosa in patients with ischaemic priapism. *BJU international*. 2010;105(6):838-841; discussion 841.
8. Zacharakis E, Garaffa G, Raheem AA, Christopher AN, Muneer A, Ralph DJ. Penile prosthesis insertion in patients with refractory ischaemic priapism: early vs delayed implantation. *BJU international*. 2014;114(4):576-581.
9. Andrade E, Villanova F, Borra P, et al. Penile erection induced in vivo by a purified toxin from the Brazilian spider *Phoneutria nigriventer*. *BJU international*. 2008;102(7):835-837.

10. Alwaal A, Al-Mannie R, Carrier S. Future prospects in the treatment of erectile dysfunction: focus on avanafil. *Drug design, development and therapy*. 2011;5:435-443.

11. von Stempel C, Zacharakis E, Allen C, et al. Mean velocity and peak systolic velocity can help determine ischaemic and non-ischaemic priapism. *Clinical radiology*. 2017;72(7):611.e619-611.e616.

12. Ralph DJ, Borley NC, Allen C, et al. The use of high-resolution magnetic resonance imaging in the management of patients presenting with priapism. *BJU international*. 2010;106(11):1714-1718.

13. Nixon RG, O'Connor JL, Milam DF. Efficacy of shunt surgery for refractory low flow priapism: a report on the incidence of failed detumescence and erectile dysfunction. *The Journal of urology*. 2003;170(3):883-886.

14. Lue TF, Pescatori ES. Distal cavernosum-glans shunts for ischemic priapism. *The journal of sexual medicine*. 2006;3(4):749-752.

15. Quackels R. [TREATMENT OF A CASE OF PRIAPISM BY CAVERNOSPONGIOUS ANASTOMOSIS]. *Acta urologica Belgica*. 1964;32:5-13.

16. Grayhack JT, McCullough W, O'Connor VJ, Jr., Trippel O. VENOUS BYPASS TO CONTROL PRIAPISM. *Investigative urology*. 1964;1:509-513.

17. Kuefer R, Bartsch G, Jr., Herkommer K, Krämer SC, Kleinschmidt K, Volkmer BG. Changing diagnostic and therapeutic concepts in high-flow priapism. *International journal of impotence research*. 2005;17(2):109-113.

18. Todd NV. Priapism in acute spinal cord injury. *Spinal cord*. 2011;49(10):1033-1035.

19. Karagiannis AA, Sopilidis OT, Brountzos E, Staios DN, Kelekis NL, Kelekis DA. High flow priapism secondary to internal urethrotomy treated with embolization. *The Journal of urology*. 2004;171(4):1631-1632.

20. Liguori G, Garaffà G, Trombetta C, et al. High-flow priapism (HFP) secondary to Nesbit operation: management by percutaneous embolization and colour Doppler-guided compression. *International journal of impotence research*. 2005;17(3):304-306.

21. Tang M, Liu B, Li J, et al. Intracavernosal metaraminol bitartrate for treatment of priapism resulting from circumcision: a case report. *SpringerPlus*. 2016;5:436.

22. Boscolo-Berto R, Viel G, Iafrate M, Raduazzo DI, Cecchetto G, Zattoni F. Determinism and liabilities in a complicated transrectal prostate biopsy: what is what. *Urologia*. 2011;78(3):176-179.

23. Oshima J, Fujita K, Kishimoto K, et al. [Nonischemic Priapism Following Brachytherapy : A Case Report and a Review]. *Hinyokika kyo. Acta urologica Japonica*. 2016;62(11):605-607.
24. Jung DC, Park SY, Lee JY. Penile Doppler ultrasonography revisited. *Ultrasonography (Seoul, Korea)*. 2018;37(1):16-24.
25. Cakan M, Altu G, caron U, Aldemir M. Is the combination of superselective transcatheter autologous clot embolization and duplex sonography-guided compression therapy useful treatment option for the patients with high-flow priapism? *International journal of impotence research*. 2006;18(2):141-145.
26. Kim KR, Shin JH, Song HY, et al. Treatment of high-flow priapism with superselective transcatheter embolization in 27 patients: a multicenter study. *Journal of vascular and interventional radiology : JVIR*. 2007;18(10):1222-1226.
27. Shapiro RH, Berger RE. Post-traumatic priapism treated with selective cavernosal artery ligation. *Urology*. 1997;49(4):638-643.
28. Ingram AR, Stillings SA, Jenkins LC. An Update on Non-Ischemic Priapism. *Sexual medicine reviews*. 2020;8(1):140-149.
29. Levey HR, Kutlu O, Bivalacqua TJ. Medical management of ischemic stuttering priapism: a contemporary review of the literature. *Asian journal of andrology*. 2012;14(1):156-163.
30. Bivalacqua TJ, Musicki B, Kutlu O, Burnett AL. New insights into the pathophysiology of sickle cell disease-associated priapism. *The journal of sexual medicine*. 2012;9(1):79-87.
31. Yuan J, Desouza R, Westney OL, Wang R. Insights of priapism mechanism and rationale treatment for recurrent priapism. *Asian journal of andrology*. 2008;10(1):88-101.
32. Lowe FC, Jarow JP. Placebo-controlled study of oral terbutaline and pseudoephedrine in management of prostaglandin E1-induced prolonged erections. *Urology*. 1993;42(1):51-53; discussion 53-54.

BÖLÜM 18

JİNEKOLOJİK ACİLLER

Bengü Mutlu Sütcüoğlu, Canan Tapkan, Melike Güler

Jinekolojik acil durumlar kadın hayatını tehdit eden, üreme sistemi, cinsel işlev veya doğurganlığını da etkileyebilen süreçlerdir. Yaygın jinekolojik acil durumlar kabaca akut batın, anormal vajinal kanama veya ikisinin kombinasyonu olarak karşımıza çıkabilir.

1. Ektopik Gebelik

Ektopik gebelik, konsepsiyon materyalinin normal endometriyumun dışına implante olmasıdır. Ektopik gebeliklerin %95'inden fazlası fallop tüpünde meydana gelir (1). En yaygın nedeni, genellikle pelvik enfeksiyonlardan kaynaklanan salpenjittir. Ektopik gebelik nedeniyle salpenjektomi yapılan hastaların yaklaşık %50'si akut salpenjit atak öyküsü veya histopatolojik bulgusuna sahiptir (2). Diğer nedenler arasında hormonal imbalans veya sigara kullanımına bağlı bozulmuş siliyer motilite bulunur. Pelvik kitlelerden kaynaklı bozulmuş tubal mimari, geçirilmiş ameliyatlara bağlı tubal adezyonlar ve anormal embriyonik gelişim de altta yatan nedenler arasındadır.

Ektopik gebelik insidansı çalışmalarda tüm gebeliklerin 1/60 ile 1/250'si arasında değişkenlik göstermekte ve dünya genelinde artmaktadır. Bildirilen insidansların genital sistem patolojisi veya incelenen popülasyonun kontraseptif uygulamalarına göre değiştiği aşikârdır (3). Tanıda gecikme, fatal hemorajilere neden olabilir. Erken müdahale morbidite ve mortalitenin azaltılmasında oldukça önemlidir.

Reproduktif dönemdeki bir kadında adet gecikmesi ve karın ağrısı şikâyeti birlikteliğinde ektopik gebelik her zaman akılda tutulmalıdır. Hastalar genellikle 5-8 haftalık amenore döneminden sonra alt karın ağrısı ve minimal vajinal kanama ile prezente olur. İntraperitoneal kanama çok fazlaysa omuz ucunda ağrı ve senkop da olabilir. Fizik muayenede en yaygın bulgular ipsilateral adneksiyal hassasiyet, abdominal hassasiyet ve adneksiyal kitle birlikteliğidir.

Dış gebelik tanısı fizik muayene, laboratuvar değerlendirmesi ve transvajinal ultrason bulgularının kombinasyonuna dayanır. Akut kanama

varsa ve hastanın hemoglobininde ani bir düşüş olduysa, bu nedenle hasta hemodinamik olarak unstabil ise cerrahi tanı da mümkündür. Hemodinamisi stabil hastada ise seri laboratuvar testleri ve fizik muayenelerle takip ederek tanıyı doğrulamak uygundur. Önerilen laboratuvar değerlendirmeleri; tam kan sayımı, kantitatif b-insan koryonik gonadotropin (b-hCG) düzeyi ve RhoGAM ihtiyacını değerlendirmek için kan grubudur. Progesteron seviyeleri tarihsel olarak kullanılmıştır; ancak hassas b-hCG testleri sayesinde artık rutin olarak kullanılmamaktadır. Hasta stabil ise veya tanı belirsiz kalırsa b-hCG 48 saat içinde tekrarlanmalıdır. Ultrasonografideki gelişmeler anormal gebeliklerin erken tanı ve tedavisine olanak sağlamıştır. Bir intrauterin gebeliğin transvajinal ultrason ile görülebilmesi için b-hCG eşik değeri 1500-2000 mIU/mL arasında olmalıdır.

Ultrason kuldosentez ihtiyacını en aza indirmiş olsa da bu basit prosedür cerrahi müdahale gerektiren hastaların triyajına yardımcı olabilir. Anormal bir gebelik teşhisi b-hCG seviyeleri ile doğrulanırsa, tanı konulduktan sonra dilatasyon ve küretaj yapılmalı ve materyal koryon villus incelemesi için patolojiye gönderilmelidir.

Dış gebeliği olan hastaların hospitalizasyonu gerekir. Stabil hastalara ekspektan yaklaşım uygulanabilir ancak rüptür ihtimali göz önüne alındığından yaygın yaklaşım cerrahi tedavidir (4). Tarihsel olarak, tanımlanmış ektopik gebeliklerin neredeyse tamamı cerrahi olarak tedavi edilmiştir. Son on yılda metotreksat rejiminin ortaya çıkışı, hastalar için tıbbi bir alternatif olmuştur. Laparotomi ile laparoskopik arasında en iyisinin hangisi olduğu konusunda bir tartışma vardır. Laparoskopik yaklaşımların daha az postoperatif adezyona neden olduğu gösterilmiştir; daha az kan kaybı ve hastanede kalış süresinin kısa olması da laparoskopik yönetimin avantajlarından. Laparoskopik, persistan ektopik gebelik için minimal artmış bir riske sahiptir; ancak hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar için uygun olmayabilir. Birçok klinisyen tubayı korumak umuduyla salpingostomi uygular. Fakat ciddi batın içi kanaması olan tubal ektopik gebelikler için cerrahi seçenek salpingostomiye karşı salpingektomiye içerir. Ayrıca fallop tüpü daha önce cerrahi geçirmişse veya hastanın gelecekte doğurganlık istemi yoksa salpenjektomi yapılmalıdır. Metotreksat hemodinamisi stabil ektopik gebeliği olan hastalarda kullanılır (5). Tedavide büyük başarı elde ederken aynı zamanda tubal mimariyi de korur. Ektopik gebelik için yönetilen hastalar, nüks riski nedeniyle danışmanlık gerektirir. Nüks oranları %20,5'e kadar çıkmaktadır ve bu tür vakalar, özellikle ipsilateral oluşur (6).

2. Akut Pelvik Ağrı

Pelvik ağrı jinekolojik ve non-jinekolojik patolojileri içerir. Kapsamlı bir öykü ve fizik muayene ayırıcı tanı ve yönetim için gereklidir. Öykü alınırken ağrının siklik veya siklik olmaması, akut veya kronik olması, şiddetlendiren veya hafifleten faktörlere dikkat edilmelidir. Siklik ağrı yaygın olarak premenstruel sendrom, pelvik endometriozis, primer dismenore ve ovulatuvar ağrının (Mittelschmerz) bir sonucu olarak görülür. Siklik olmayan ağrı nedenleri ise yaygın olarak; pelvik inflamatuvar hastalık, şiddetli endometriozis, pelvik tümörler, pelvik konjesyon sendromu, apandisit veya divertikülit gibi intestinal sebeplerdir. Dikkat edilmesi gereken diğer bulgular parite, servikal smear sonucu, vajinal akıntı, anormal vajinal kanama, disparoni, üriner veya gastrointestinal semptomlar ve konstipasyona bağlı gelişen şikayetlerdir. Fizik muayene; sistemik, abdominal ve jinekolojik muayeneyi içerir. Hastanın muayenesi özellikle batın, pelvik ve vajinal muayeneyi içermekle birlikte tüm sistemik değerlendirme önem taşır. Solgunluk, halsizlik, karın şişkinliği, karında kitle, pelvis ve alt genital sistemde anormal büyüme dikkate alınmalıdır. Değerlendirmede pelvik ultrasonografi; pelvik kitleler, serbest sıvı olup olmadığının kontrolü veya gebelik komplikasyonlarının değerlendirmesi açısından önemli rol oynar. Kan tetkikleri de pelvik tümörlerin tanısına yardımcı olabilmeleri açısından önemlidir (kanser antijen 125 (CA-125), karsinoembriyonik antijen (CEA) ve alfa fetoprotein (AFP)) ve ayrıca genital yolla bulaşan hastalıkların teşhisi için de (tam kan sayımı, C-reaktif protein gibi) genellikle gereklidir.

Akut pelvik ağrının en yaygın jinekolojik nedenleri şunlardır:

- akut pelvik inflamatuvar hastalık
- pelvik endometriozis
- bir ovaryen tümörün torsiyonu veya rüptürü
- uterus leiomyomunun torsiyonu veya dejenerasyonu
- ovaryen hiperstimülasyon sendromu

Kronik pelvik ağrı durumunda diagnostik laparoskopi tanı koymada olumlu bir katkı sağlayabilir. Ancak idiyopatik ağrı opsiyonu da unutulmamalıdır.

2.1. Akut Pelvik İnflamatuvar Hastalık

Pelvik inflamatuvar hastalık, üst genital traktın akut ve/veya subklinik enfeksiyonudur. Endometrit, salpenjit, ooforit, tuboovarian abse veya pelvik peritonit/sellülit kombinasyonlarından herhangi biri olarak karşımıza çıkabilir.

Pelvik inflamatuvar hastalık, yalnızca akut olarak değil, daha da önemlisi uzun vadeli sekellerle ilgili olarak önemli morbidite sebebidir. Pelvik inflamatuvar hastalık tanısı genellikle klinik konulur ancak klinik tanı kesin değildir. Çoğu vaka tanı almaz veya subkliniklidir. Pelvik inflamatuvar hastalık tanısı klinik olarak üç fiziksel bulguya (ana kriterler) ek laboratuvar veya radyografik sonuçlardan birinin (minör kriter) olması ile konulur (7). Hastaların yaklaşık %90'ı karın ağrısı şikayeti ile başvurur ve bu hastaların yaklaşık %75'inde lökositoz mevcuttur.

Cinsel yolla bulaşan organizmalar, özellikle *Neisseria gonorrhoeae* ve *Chlamydia trachomatis* birçok vakada rol oynar. Bu enfeksiyonlar çoğu zaman polimikrobiyaldir ve vajinal flora organizmaları kaynaklıdır. PID insidansında dünya çapında bir artış vardır ve en yaygın bulaşıcı hastalıktır. Reprodüktif yaş grubu kadınları etkileyen ve morbiditenin önemli bir yüzdesini oluşturan hastalıklar, cinsel yolla bulaşan hastalıklar ile ilişkilidir. Akut tedavinin hayat kurtarıcı olması noktasında acil bir durum olduğu söylenebilir. Akut tedavi ayrıca hastalığın sonraki doğurganlık üzerindeki etkisi açısından da önemlidir ve ektopik gebelik, kronik pelvik ağrı gibi sekel riskini azaltır. Bu durumlar hem hafif hem de şiddetli hastalık için geçerlidir.

Bu hastalar genellikle genç, cinsel olarak aktiftirler; ateş ve vajinal akıntı ile birlikte veya ateşsiz karın ağrısından şikâyet ederler. Bimanuel pelvik muayene serviks, uterus ve parametria hareketi ile pelvik bölgede aşırı hassasiyete neden olur. Laboratuvar incelemelerinde, vajinal akıntının salin mikroskopisinde bol miktarda lökosit infiltrasyonu gözlenebilir. Tam kan sayımında lökositoz, C-reaktif proteini ve eritrosit sedimentasyon hızında yükseklik saptanabilir. Endoservikal sürüntü, *N. gonorrhoeae* ve *C. trachomatis* enfeksiyonu için pozitif olabilir. Testlerin sonuçları tutarlı olmasa da tüm akut pelvik inflamatuvar hastalık tanısı konulan kadınlar bu organizmalar için test edilmeli ve diğer cinsel yolla bulaşan hastalıklar için taranmalıdır (7).

Pelvik inflamatuvar hastalık teşhisi için en spesifik kriterler şunları içerir:

- histopatolojik endometrit kanıtı olacak şekilde endometriyal biyopsi (laparoskopi sırasında salpenjit görünümü izlenemeyen hastalarda)
- transvajinal sonografi veya manyetik rezonans görüntüleme teknikleri ile pelvik enfeksiyon kanıtı (örn. kalınlaşmış, hidropik tüpler +/- serbest pelvik sıvı)
- Pelvik inflamatuvar hastalık ile uyumlu laparoskopik bulgular (örn. tubal yüzeyde belirgin hiperemi, tubal ödem, fimbria uçlarında adezyon, eksüda)

Tanıda laparoskopji altın standarttır. Ancak sınırlı erişim ve cerrahi riskler bu amaç için evrensel kullanımını engeller. Laparoskopik tanı kriterleri; tubal yüzeyde bariz bir hipereminin ve tubal ödemin izlenmesi, tuba yüzeyinde ve/veya fimbriyal uçlarda adezyon ve eksüda görülmesidir. Tanı için bu üç madde de gereklidir. PID ayaktan tedavi edilebilir; ancak bazı durumlarda akut PID tablosu olan hastaların hastanede yatarak tedavisi gereklidir. Geleneksel olarak, tubo-ovaryan kompleks izlenen hastalar hastaneye yatırılır. 48 ila 72 saatlik bir süre intravenöz (IV) antibiyotik tedavisi uygulanır (8). Servikal kültürler alındıktan sonra geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalıdır. Yaygın olarak kullanılan rejimler şunları içerir: Klindamisin, gentamisin ve ampisilin (9). Apselerde düşük oksijen içerdiğinden dolayı anaerobik bakteriler sıklıkla bulunur ve kültürlerin %60'ından fazlasında anaerob bakteri üremesi izlenir. Klindamisin bu de-oksijenize ortamda iyi çalışır ve bir aminoglikozit ile kombinasyonu halinde tubo-ovaryan apse için standart tedavi olarak kabul edilir. Enterokoklar için ise ampisilin eklenir. Hasta geniş spektrumda klinik olarak düzelmezse abse drenajı düşünülmelidir (10). 48 saatlik antibiyotik tedavisinin ardından dren yerleştirilmesi için girişimsel radyolojiye başvurulabilir. Bu dren ne olursa olsun en az 48 saat yerinde bırakılmalıdır, erken çıkarma pürülan materyalin yeniden birikmesine neden olabilir. Kateter tercihen transvajinal olarak yerleştirilir (11).

Apse sıvısı kültür için mikrobiyolojik incelemeye gönderilmelidir. Eşzamanlı antibiyotik kullanımı ve acil kateter yerleştirilmesi de iyi sonuçlar vermiştir (12). Mortalite riski olan durumlarda, rüptüre tubo-ovaryan apselerde, doğurganlık arzusu olmayan kadınlarda ilk basamak olarak cerrahi müdahale düşünülebilir. Cerrahi değerlendirme sırasında Fitz-Hugh Curtis sendromu hastaların %5-10'unda bulunabilir. Bugün, Amerika Birleşik Devletleri'nde rüptüre tubo-ovaryan apse nedeniyle ölüm oranları modern medikal ve operatif tedavi sonrası bile %5 ile %10 arasındadır. Pelvik inflamatuvar hastalığı takip eden sekeller nedeniyle, özellikle bir hastada tubo-ovaryan apse geliştirse, tedaviye ve eğitime partneri de dahil etmek önemlidir, böylece re-enfeksiyon riski azalır. Rahim içi kontraseptif cihazları olan kadınlarda terapiye başlamak için cihazı çıkarmaya gerek yoktur. Eğer klinik düzelme görülmezse tedaviye başladıktan sonraki 48-72 saat içinde çıkarılması düşünülebilir.

2.2. Pelvik Endometriozis

Endometriozis, endometrial stroma ve bezlerin uterin kavite dışında bulunmasıdır. Kesin prevalans bilinmemektedir; çünkü cerrahi ve/veya histoloji tanı için gereklidir. Üreme çağındaki kadınların %3-10'unda olduğu

tahmin edilmektedir (9). Kadınlarda pelvik endometriozis ile kronik pelvik ağrı prevalansı %71 ile %87 arasında değişmektedir. Klinik belirtiler önceden tahmin edilemez ve asemptomatik kalan kadınlar da vardır. En yaygın semptomlar dismenore, disparoni ve bel ağrısıdır. Endometriozis semptomları ve laparoskopik bulgular her zaman ilişkili değildir.

Yönetim sırasında odak noktası hastalıktan çok hasta olmalıdır. Analjezikler sıklıkla ağrının semptomatik olarak giderilmesi için gereklidir. Endometriozis enfeksiyöz hastalıklardan farklı olarak dokuya zarar vermez. Bu nedenle anatomik restorasyon için konservatif cerrahinin başarılı olma olasılığı daha yüksektir. Bununla birlikte endometriozis frozen pelvis için bilinen bir nedendir. Bu da yaşam kalitesini etkiler. Endometriozisin kesin tanısı ancak cerrahide çıkarılan lezyonların histolojisi ile mümkündür. Medikal tedavi (analjezikler, GnRH agonistleri veya oral kontraseptifler) ağrı semptomlarını iyileştirir.

2.3. Adneksiyal Torsiyon

Adneksiyal torsiyon; over, tuba ve infundibulopelvik ligamentin kendi etrafında dönüşünü tarifler. Adneksiyal torsiyonu olan hastalar akut intermittan karın ağrısı tarifler. Ayırıcı tanıda akılda tutulması gereken korpus luteum rüptürü, adneksiyel apse, akut apandisit, ektopik gebelik ve intestinal obstrüksiyondur. Adneksiyel torsiyon neredeyse her zaman büyümüş bir over dokusu ile ilişkilidir. Ovaryen tümör yaklaşık 8 ile 12 cm arasında ölçüldüğünde risk en fazladır. Yardımcı üreme teknikleri tedavisi almış hastalarda adneksiyal torsiyon insidansında artış vardır. Hamilelik 10-12. haftadan itibaren overleri öne doğru iterek hastayı adneksiyal torsiyona yatkın hale getirebilir. Gebelikte adneksiyal torsiyon insidansı 5000 gebelikte 1'dir (13). Tümörler, torsiyon vakalarının %50-60'ını oluşturur ve bunlardan matür kistik teratomlar (dermoid tümörler) en sık insidansa sahip olanıdır. Belirgin şekilde büyümüş overin torsiyone olma ihtimalinin daha düşük olduğuna inanılmaktadır; ancak hangi büyüklükteki overin torsiyone olma olasılığının daha yüksek olduğu konusunda bir fikir birliği yoktur.

Adneksiyel torsiyonlu kadınlarda en sık görülen semptom (vakaların %90'ında mevcuttur) tek taraflı akut karın ağrısıdır. Bu ağrı pozisyonel olarak şiddetlenebilir. Genellikle mide bulantısı ve kusma eşlik eder. Fizik muayenede hassas, tek taraflı adneksiyal kitle hastaların kabaca %70'inde izlenir (14). Yeterli arter basıncın olup venöz kanın geri dönememesi nedeniyle hassas kitle hissedilir. Eğer torsiyon hali devam ederse arteriyel kan akışı da etkilenir ve doku nekrozu gelişmeye başlar. Pelvik muayenede büyümüş overin palpe edilebileceği

gerçeğinin yanı sıra, retrospektif bir incelemede hastaların %75'inde tanı anında palpabl bir kitle yoktur. Teşhis genellikle diğer nedenleri dışlayarak yapılır.

B-hcg dış gebeliğin dışlanmasına yardımcı olabilir; gonore/klamidya kültürü pelvik inflamatuvar hastalığı ekarte etmeye yardımcı olabilir. Bununla birlikte nekroz başlamadıkça hemoglobinde bir düşüşün veya lökositozun olması pek olası değildir. Ultrasonografi tanıda en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. En sık sonografik adneksiyel torsiyon bulgusu asimetric over büyümesidir. Diğer yaygın bulgular ovaryen kitle görünümü ve pelviste serbest sıvı izlenmesidir. Doppler kan akımının değerlendirilmesi tanıyı kesinleştirebilir. Ancak normal bir doppler akımı akut batın bulguları olan bir hastada torsiyon olasılığını dışlamamalıdır. Abdominal ve pelvik tomografi diğer nedenleri değerlendirmek için yapılabilir.

Adneksiyel torsiyonun tedavisi cerrahi redüksiyondur. Laparoskopi tercih edilen yöntemdir. Öncelikle detorsiyon tercih edilmelidir; ovaryen kist mevcudiyeti durumunda konservatif cerrahi (kistektomi) gerçekleştirilir. Son zamanlarda çalışmalar, hastalara daha konservatif bir cerrahi yaklaşım ile salpingo-ooforektomi yapmak yerine detorsiyone edilmesini önermektedir. Gebe hastalarda uterus abdominal kavite içinde olabileceğinden ve cerrahi pnömoperitoneum ile karın içi basınca sekonder uterus kan akışında azalma riski nedeniyle dikkatli olunmalıdır. İşlemden önce ve sonra fetal kardiyak aktivite belgelenmelidir. Operasyon sırasında hasta sırtüstü sol lateral tilt pozisyonunda yatırılmalıdır. Hastaya erken doğum, erken membran rüptürü dahil olmak üzere riskler konusunda danışmanlık verilmelidir. Ooferopeksi cerrahi olarak over stromasının pelvik yan duvara sabitlenmesidir. Bu prosedür yaklaşık %88 başarı oranına sahiptir. Şiddetli vasküler yetersizlik durumunda unilateral salpingo-ooforektomi yapılabilir. Ancak Zweizigve ark. üreme çağındaki (<40 yaş) adneksiyel torsiyonun konservatif cerrahi ile takip edildiği hastalarda herhangi bir morbidite olmaksızın tuba ve overlerin fonksiyonlarının geri döndüğünü bildirmiştir(15). Bu bulgular ileri çalışmalarla doğrulanmıştır (16,17)

2.4. Ovaryen Tümörün Rüptürü

Rüptüre over kisti, ovaryen kist torsiyonuna benzer şekilde kendini gösterir. Hastanın ovaryen kisti olduğu biliniyor ancak bu artık ultrasonografide görülüyor olabilir. Peritonit ve hematooperitonyum bulguları; bir dermoid kist ise kimyasal peritonit bulguları da izlenebilir.

Hemorajik over kisti olan hastalar sıklıkla akut karın ile prezente olur. Ovulasyondan yaklaşık 2 ile 4 gün sonra, yumurtalık giderek daha fazla vasküler

hale gelir. Neovaskularizasyon ile kan vasküler tekadan genellikle kistin boşluğunu doldurur. Çoğunlukla kan absorbe olur ancak kanama miktarı fazlaysa veya bir rüptür meydana gelirse hemoperitoneum oluşturabilir. Antikoagülan kullanan hastalarda daha dikkatli olunmalıdır. İlgili öykü, hastanın son adet döneminin ne zaman olduğunu mutlaka içermelidir.

Bir foliküler kistin ovule olması ile ağrı oluşabilir, buna mittelschmerz adı verilir. Büyüyen yumurtalık folikülleri sıklıkla alt karın veya pelvik bölgede tek taraflı hassasiyete neden olur. Nadiren, hastalar hipovolemi veya hemodinamik instabilite ile prezente olur. Kistin boyutu ve hassasiyetini değerlendirmek için bimanuel muayene yapılmalıdır. Fizik muayenede korpus luteum kisti ektopik gebeliği taklit edebilir. Halban tarafından klasik triad tanımlanmıştır; adet gecikmesi, ardından lekelenme, tek taraflı pelvik ağrı ve küçük, hassas, adneksiyal kitle. Transvajinal ultrasonografi sıklıkla bir adneksiyal kitleyi gösterir; ancak rüptüre olmuşsa over normal boyutta da olabilir. Bu durumlarda ise genellikle büyük miktarda pelvik sıvı görülür. Kantitatif gebelik testi dış gebeliği ekarte edebilir. Hemogram mevcut kan sayımını değerlendirmek için alınmalıdır. Yükselmiş beyaz kan sayımı rüptüre luteal kistlerde nadiren görülür. Gebelik dışlandıktan sonra, kontrastlı abdominal/pelvik tomografi akut apandisit dahil potansiyel nedenleri değerlendirmede yardımcı olabilir. Şüpheli bir foliküler veya hemorajik kistin birinci basamak tedavisi destek tedavidir. Rezolüsyonu belgelemek için yaklaşık 4-6 hafta içinde tekrar pelvik ultrason yapılmalıdır. Ovulasyonu baskılamak için hastaya kontraseptif ilaç başlanabilir.

Konservatif tedavi başarısız olduğunda veya semptomlarda kötüleşme olduğunda tedavi cerrahidir; tercihen laparoskopi ile yapılır. Acil cerrahi müdahale endikasyonları arasında transvajinal ultrasonografide saptanan yaygın sıvı, hemodinamik instabilite ve şiddetli ağrı sayılabilir. Ağrının konservatif tedavi ile düzelmediği veya ısrarcı olduğu, neoplastik bir süreci ekarte etmenin gerektiği durumlarda operatif yönetim endikedir. Üreme çağındaki kadınlarda mümkünse salpingo-ooferektominin aksine kistektomi önerilir. Laparoskopik değerlendirme genellikle mümkündür; ancak maligniteden şüpheleniliyorsa, rüptüre olmadan çıkarılması ve evreleme yapılması açısından laparotomi gerekli olabilir. Rüptüre olmuş bir kistin kimyasal peritonite sekonder karın ağrısına postoperatif de neden olabileceği unutulmamalıdır.

2.5. Uterin Leiomyomlar

Uterin leiomyomlar (fibroidler) miyometriyal düz kas liflerinden kaynaklanan iyi huylu tümörlerdir. İnsanda bulunan en yaygın tümörlerdir. Tüm

kadınların beşte birinde ölüm anında uterusunda bir veya daha fazla miyom olduğu tahmin edilmektedir . Miyomlar üreme çağındaki kadınların %20-25'inde mevcuttur. Bilinen risk faktörleri şunları içerir: nulliparite, erken menarş, ailede miyom öyküsü olması, Afrika kökenli olmak, obezite, yaş, hipertansiyon ve diyabet (18,19). Uterin fibroidlerinin çoğu semptomsuzdur; ancak hastaların %35-50'sinde fibroidin konumu, boyutu, dejenerasyonu, hastanın korunma durumu ve hamile olmasına göre semptomlar görülebilir. En sık görülen semptom anormal uterus kanamadır.

Miyomlar genellikle ağrısızdır. Akut ağrı genellikle aşağıdakilerle ilişkilidir;

Dejenerasyon (özellikle kırmızı dejenerasyon), saplı submukozanın torsiyonu ve atılması veya endometriozis veya adenomyoz gibi diğer eşlik eden durumlar.

Sarkomatöz dejenerasyon pelvik ağrı ile de ilişkilidir ve hastaların %0,5'inde görülür. Fibroid ayrıca hızlı büyüdüğünde nekroz ve akut ağrıya neden olur. Spazmotik dismenore, uterus kontraksiyonunu uyarak pediküllü bir submukoz fibroidin ekspulsiyonu ile sonuçlanabilir.

Miyoma bağlı ağrı genellikle asetaminofenden opioidlere kadar değişen analjeziklerin kullanımıyla yönetilir. Enfeksiyon veya nekroz durumlarında tek başına analjeziklerle tedavi mümkün değildir, antibiyotik tedavisi zorunludur. Miyomlarla ilgili akut durumların çoğunda cerrahi tedavi gerekir. Reprodüktif yaş grubu kadınlarda miyomektomi yapılmalıdır. 40 yaş üstü kadınlar ve gelecekte doğurganlık için istekli olmayanlar için histerektomi prosedürü tercih edilir. Her iki prosedür de laparoskopi, laparotomi ve vajinal yolla yapılabilir.

2.6. Ovaryen Hiperstimülasyon Sendromu

Ovaryen hiperstimülasyon sendromu nadir görülen ancak üremeye yardımcı tedaviler sırasında uygulanan kontrollü yumurtalık stimülasyonunun ciddi bir komplikasyonudur. İnsidansı hesaplamak oldukça zordur. Sendromun geleneksel tanımı şunları içerir: büyümüş overler, asit, hemokonsantrasyon, hiperkoagülasyon, elektrolit dengesizlikleri. Klinik durum hafiften şiddetliye, ciddiyetine göre ve erken veya geç klinik başlangıçlı olarak semptomların başlangıcına göre sınıflandırılabilir. Vakalarda plevral efüzyon, akut böbrek yetmezliği ve venöz tromboembolizm meydana gelebilir. Semptomatik orta veya şiddetli ovaryen hiperstimülasyon sendromu hipovolemik-hiponatremik bir durumdur. Tedavi genellikle sıvı resüsitasyonu, destekleyici bakım, parasentez ve profilaktik antikoagülasyon ile sağlanır.

3. Anormal Vajinal Kanama

Normal adet döngüsü 21-35 gün arasında değişir, 7 günden fazla sürmez ve tahmini kan kaybı 80 ml'den azdır. Şiddetli vajinal kanama adetle ilgili olabilir veya olmayabilir. Üreme çağıının anormal uterin kanama sınıflandırma sistemi PALM-COEIN kısaltmasıyla bilinmektedir (polip, adenomyozis, leiomyom, malignansi ve hiperplazi, koagülopati, ovulasyon disfonksiyonu, endometrial, iatrojenik ve henüz sınıflandırılmamış). Yaygın nedenler; anormal uterin kanama, uterin fibroidler, adenomyozis ve genital sistem maligniteleri olarak sıralanabilir.

Aşırı uterin kanama nadirdir ve abortus, serviks veya endometriyal karsinom gibi bir genital sistem malignitesi mutlaka dışlanmalıdır. Rahim içi araç gibi yabancı bir cisim varsa çıkartılıp kültüre gönderilir. Hasta semptomatik ise (baş dönmesi, senkop, solgun görünüm veya taşikardi gibi) hastaneye yatırılmalıdır.

Anormal uterin kanamanın yaygın bir nedeni de gebeliktir (komplet & inkomplet abortus, ektopik gebelik gibi). Bu hastaların çoğu seri bhCG seviyeleri ve transvajinal ultrasonografi ile takip edilebilir. Endometrial kanser riski taşıyan her hastaya endometrial örnekleme yapılmalıdır.

Masif vajinal kanaması olan hastalara resüsitasyon gerekir; geniş çaplı bir kanül ile intravenöz erişim, tam kan sayımı, kristalloidlerin infüzyonu ve hatta kan transfüzyonu ile aneminin düzeltilmesine ihtiyaç vardır. Klinik olarak anstabil bir hastada destek tedavi şunları içerir: kan ürünü transfüzyonu ve endometriyal stabilizasyonu için yüksek doz östrojen veya medroksiprogesteron. Endometriyumun stabilizasyonu gerçekleştiğinde, hasta bir sonraki adet döngüsünün muhtemelen normalden daha ağır olacağı konusunda bilgilendirilmelidir. Kanamanın kontrolü, traneksamik asit gibi hemostatik ilaçlar kullanılarak sağlanabilir. Hasta genellikle 6 ile 12 saat içinde hormonal tedaviye yanıt verir. Hasta yüksek doz östrojenin mide bulantısı ve artan trombotik olay yan etkileri hakkında bilgilendirilmelidir. Hastalara bir antiemetik başlanmalı, kompresyon çorapları ile derin ven trombozu profilaksisi yapılmalıdır. Levonorgestrelli bir intrauterin sistem olan Mirena ve NovaSure sistemi gibi endometrial ablasyon teknikleri de kullanılabilir. Kesin tedavi etiyojolojiye bağlıdır. Dilatasyon küretaj, miyomektomi ve hatta histerektomi nadiren gerekir.

4. Bartholin Bezi Apsesi

Bartholin kistleri vulvanın en sık görülen kistleridir. Labia majora anterior 2/3'ündeki ve arka üçte birindeki şişlik tanısaldır. Bartholin apseleri sekonder

olarak enfekte olmuş kistlerdir. Bezin enfeksiyonuna karışan organizmalar pelvik inflamatuvar hastalık nedenleri ile benzerdir (20,21). Bartholin apseleri tipik olarak şiddetli ağrı ve şişlik ile kendini gösterir. Hastalar yürüyemez, oturamaz ve cinsel ilişkiye giremezler.

Tanı klinik olarak konulur. Vajinal açıklığının sağında veya solunda ağrılı bir vulvar kitlenin varlığı, hassas ve yumuşak bartholin kanalı diabetes mellituslu olanlar da dahil olmak üzere immünesesi baskılanmış hastalarda komplike hale getirebilir; septik şok ve toksik şok benzeri sendrom ile nekrotizan fasiit vakaları dahi bildirilmiştir (22).

Bartholin apsesinin tedavisi cerrahi drenaj ve sıcak oturma banyosu ile birlikte yatak istirahati, antibiyotik ve analjezik kullanımını kapsar. Apse boşaltılmasıyla ağrı rahatlaması sağlanabilir; ancak basit kesi ve drenaj yüksek nüks oranı ile ilişkilidir. Bir diğer yönetim ise bezin marsupializasyonudur; daha düşük nüks oranına sahiptir. Tüm bezin eksizyonu ise diğer yöntemlerde mükerrer başarısızlık izlendiğinde uygulanabilir. Antibiyotik tedavisi risk faktörü olan, ciddi bir enfeksiyonun göstergesi olan klinik bulguları mevcut veya tekrarlayan apse öyküsü olan kadınlara verilir.

5. Cinsel Saldırı

Cinsel saldırı, bir kişi tarafından rızası olmadan başka bir kişi üzerinde gerçekleştirilen herhangi bir cinsel eylem olarak tanımlanır. Fiziksel olarak zorlanarak, penisle, diğer bir vücut parçası veya nesne ile ağza, vulvaya, vajinaya veya anüse giriş veya başka şekilde zorlanmış penetrasyon olarak tanımlanabilir. Kısa ve uzun vadede ciddi sonuçlar doğurabilir.

Mağdurlar ve aileleri için fiziksel, zihinsel, cinsel ve üreme sağlığı sorunları sosyal ve ekonomik maliyetlere yol açabilmektedir. Sağlıkla ilgili sonuçlar arasında baş ağrısı, sırt ağrısı, karın ağrısı, gastrointestinal bozukluklar, sınırlı hareketlilik ve zayıf genel sağlık sayılabilir. Ölümcül olmayan ve ölümcül yaralanmalar da meydana gelebilir. İstenmeyen gebeliklere, jinekolojik sorunlara, HIV ve hepatit dahil olmak üzere cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlara neden olabilir. Travma sonrası stres bozukluğu, uyku güçlüğü, depresyon gibi ruhsal bozukluklar, intihar eğilimleri, uyuşturucu ve alkol kötüye kullanımı ortaya çıkabilir.

Tedavi: maruz kalma sonrası HIV ve hepatit-B dahil cinsel yolla bulaşan hastalıklar için profilaksi, tetanoz profilaksisi ve istenmeyen gebeliği önlemek için acil kontrasepsiyonu içerir. Koital yaralanmaların boyutu nedeniyle, özellikle

yabancı cisimler kullanıldığında, acil durumlarda laparotomi gerekebilir. Maruz kalan kişinin resimlerinin çekilmesi, vücut boşluklarından ve parçalarından çok sayıda sürüntü ve aspirasyon alınması ve en önemlisi bu yönetime ilişkin yasal süreci takip etmek için bir kontrol listesi gereklidir. Ayrıca klinik psikolog veya psikiyatrist hizmetlerinden uzun süreli olarak yararlanmak önem arz eder.

6. Vulvar ve Vajinal Travma

Vulva ve vajina hematomlar genellikle künt travmalara sekonderdir. Genellikle bisikletle düşme gibi birey yaralanmasına sekonder gelişir. Bunlar dışında kayak veya su kaydırağı gibi yüksek basınçlı yaralanmalar veya araba kazalarında ve geç antepartum dönemde veya doğum sırasında varis yırtılmasına bağlı hematomlar da görülebilir. Pediatrik veya ergen bir hastada himenal veya labiyal yırtık içerdiğinde cinsel istismar kuvvetle düşünülmelidir. Vulvar hematomları olan hastalarda tipik olarak labiumda ağrılı kitle izlenir. Vajinal basınç hissi, miksiyon veya defekasyonda zorluk yaşayabilir. Künt veya delici yaralanma durumunda, özellikle pelvik kırıklar, mesane, barsak ve peritoneal kavite dikkatle incelenmelidir. Hematüri varsa bir tomografik değerlendirme yapılmalı, foley kateter yerleştirmelidir. Muayeneden önce intravenöz, topikal veya bölgesel anestezi uygulanabilir. Hematom boyutunun ve yerinin dikkatli notasyonu yapılmalıdır. Rektovajinal muayene vajinaya uzanımı değerlendirmek için önemlidir. Tedavi genellikle konservatiftir. Hematom hızlı genişlemiyorsa ve çapı 10 cm'yi geçmedikçe çoğu venöz kaynaklıdır. Ancak hızla genişleyen bir hematom arter yaralanmasına işaret edebilir. Önemli bir ayrıntı olarak vajinal hematomların retroperitoneal alana yayılabileceği unutulmamalıdır. Çoğu hasta soğuk uygulama ve kompresyona yanıt verir. Kanama yerinin belirlenemediği durumlarda girişimsel radyoloji embolizasyon yapabilir. Eğer gerekirse üreterlerin işlevini değerlendirmek için sistoskopi yapılabilir. Genişleyen bir hematom için debridman ve dren yerleştirilmesi önerilir. Tam rezolusyonun birkaç hafta sürebileceği hastaya anlatılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Varma R, Mascarenhas L. Evidence-based management of ectopic pregnancy. *Current Obstetrics & Gynaecology*. 2002;12(4):191-199.
2. Weström L, Bengtsson LP, Mårdh P. Incidence, trends, and risks of ectopic pregnancy in a population of women. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981;282(6257):15-18.

3. Nair U. Acute abdomen and abdominal pain in pregnancy. *Current Obstetrics & Gynaecology*. 2003;13(1):14-20.
4. Gonzalez F, Waxman M. Ectopic pregnancy. A retrospective study of 501 consecutive patients. *Diagnostic Gynecology and Obstetrics*. 1981;3(3):181-186.
5. Jimenez-Caraballo A, Rodriguez-Donoso G. A 6-year clinical trial of methotrexate therapy in the treatment of ectopic pregnancy. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 1998;79(2):167-171.
6. Okunlola M, Adesina O, Adekunle A. Repeat ipsilateral ectopic gestation: a series of 3 cases. 2006;
7. Hager WD, Eschenbach DA, Spence MR, Sweet RL. Criteria for diagnosis and grading of salpingitis. *LWW*; 1983. p. 113-114.
8. Landers DV, Sweet RL. Current trends in the diagnosis and treatment of tuboovarian abscess. *Am J Obstet Gynecol*. 1985;151(8):1098-1110.
9. McNeeley SG, Hendrix SL, Mazzoni MM, Kmak DC, Ransom SB. Medically sound, cost-effective treatment for pelvic inflammatory disease and tuboovarian abscess. *Am J Obstet Gynecol*. 1998;178(6):1272-1278.
10. Corsi P, Johnson S, Gonik B, Hendrix S, McNeeley Jr S, Diamond MP. Transvaginal ultrasound-guided aspiration of pelvic abscesses. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 1999;7(5):216-221.
11. Shulman A, Maymon R, Shapiro A, Bahary C. Percutaneous catheter drainage of tubo-ovarian abscesses. *Obstet Gynecol*. 1992;80(3 Part 2):555-557.
12. Aboulghar MA, Mansour RT, Serour GI. Ultrasonographically guided transvaginal aspiration of tuboovarian abscesses and pyosalpinges: an optional treatment for acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;172(5):1501-1503.
13. Al-Fozan H, Tulandi T. Safety and risks of laparoscopy in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2002;14(4):375-379.
14. Bayer AI, Wiskind AK. Adnexal torsion: can the adnexa be saved? *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171(6):1506-1511.
15. Zweizig S, Perron J, Grubb D, Mishell Jr DR. Conservative management of adnexal torsion. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;168(6):1791-1795.
16. Cohen SB, Wattiez A, Seidman DS, et al. Laparoscopy versus laparotomy for detorsion and sparing of twisted ischemic adnexa. *JSLs*. 2003;7(4):295.
17. Oelsner G, Bider D, Goldenberg M, Admon D, Mashlach S. Long-term follow-up of the twisted ischemic adnexa managed by detorsion. *Fertil Steril*. 1993;60(6):976-979.

18. Stepp K, Falcone T. Laparoscopy in the second trimester of pregnancy. *Obstetrics and Gynecology Clinics*. 2004;31(3):485-496.

19. Fatum M, Rojansky N. Laparoscopic surgery during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv*. 2001;56(1):50-59.

20. Brook I. Aerobic and anaerobic microbiology of Bartholin's abscess. *Surg Gynecol Obstet*. 1989;169(1):32-34.

21. Lee Y-H, Rankin JS, Alpert S, Daly AK, McCormack WM. Microbiological investigation of Bartholin's gland abscesses and cysts. *Am J Obstet Gynecol*. 1977;129(2):150-153.

22. Lopez-Zeno JA, Ross E, O'Grady JP. Septic shock complicating drainage of a Bartholin gland abscess. *Obstet Gynecol*. 1990;76(5):915-916.

BÖLÜM 19

OVARIAN HİPERSTİMÜLASYON SENDROMU

Emrah Dağdeviren

Infertilite tedavilerinde kullanılan yumurtalık uyarıcı ilaçlarla overlerin aşırı derecede uyarılması sonucu intravasküler sıvının karın boşluğu gibi 3. Boşluklara geçmesiyle ovarian hiperstimülasyon sendromu (OHSS) tablosu oluşur. Bunun yanı sıra folikül stimulan hormon (FSH) reseptöründeki mutasyonlar sebebiyle de oluşabilir.

1. Epidemiyoloji

Klomifen sitrat ve aromataz inhibitörleri ile overler indüklendiğinde hafif OHSS oluşabilir , orta ve şiddetli OHSS daha az sıklıkta görülür(1). İn vitro fertilizasyon (İVF)'da bazı serilerde orta şiddetli OHSS oranı %3-6 arası, şiddetli OHSS oranı %0,1-2 arasında bildirilmiştir(2). İVF siklus sayısındaki artışla hastaneye yatış gerektiren OHSS vakalarında artış görülmüştür(3).

2. Patogenez

Adet döngüsünde hipotalamus, hipofiz ve overler arasındaki hormonal mekanizmalar ile ovule olacak baskın olan tek bir folikül gelişir. Eksojen alınan gonadotropinler ve human koryonik gonadotropin (hCG) bu mekanizmaları etkileyerek OHSS oluşumuna neden olur. Ovulasyona kadar çok sayıda büyük antral folikül gelişir. hCG ile corpus luteumdan yüksek düzeyde vasküler endotelial büyüme faktörü(VEGF) üretilir. Kan damarlarında geçirgenlik artar ve perifoliküler vaskülarizasyon artar. VEGF içeren folikül sıvısının ve perifoliküler kanın batın boşluğuna geçişi meydana gelir. Üçüncü boşluğa aşırı derecede sıvı geçmesi sonucu ödem, hidrotoraks, asit, perikardiyal efüzyon, renal kan akımının azalması meydana gelir. İntravasküler hipovolemi oluşur. Bunlar sonucunda renal, kardiyak, pulmoner ve karaciğer disfonksiyonu meydana gelir. Eksojen verilen hCG granüloza hücrelerinde yüksek luteinizasyona neden olarak VEGF salınımını artırır. OHSS oluşumu için ovulatuar dozda hCG gereklidir(4).

Vasküler geçirgenlik artışında neden VEGF olarak görülmektedir(5). VEGF heparin bağlayıcı protein ailesinin bir üyesidir. VEGF foliküler gelişimin sonlarında ve ovulasyondan sonra granüloza ve teka hücreleri tarafından üretilir. Serum VEGF konsantrasyonu OHSS geliştirme riskiyle ilişkilidir(6). OHSS nadiren spontan olarak da oluşabilir(7-10).

3. Risk Faktörleri

Hastanın daha önceden OHSS geçirmesi riski artırır(2). Polikistik over sendromlu kadınlarda da OHSS riski diğer infertil hasta grubuna göre daha yüksektir(11). Bir çalışmada serum anti-müllerian hormon (AMH) konsantrasyonu $>3,3$ ng/mL ve antral folikül sayısı (AFC) >8 ise bu değerlerin OHSS gelişmesinde öngürücü olabileceği bildirilmiştir(12). 10mm çapında 20'den fazla folikül gelişimi varsa risk artar(13). Yüksek serum östradiol konsantrasyonunda da risk artar(14). İVF siklusunda elde edilen oosit sayısı arttıkça risk artar(14). Luteal faz desteğinde progesteron yerine hCG verilirse risk artar(15). Gebelik geç OHSS riskini, süresini ve şiddetini artırır(16). Genç yaş ve düşük vücut ağırlığı da önemli risk faktörleri olarak kabul görmeseler de OHSS ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir(2).

4. Klinik Bulgular

Erken OHSS genellikle hafif ila orta şiddettedir ve ovulasyon amacıyla insan koryonik gonadotropinin (hCG) uygulandıktan dört ila yedi gün sonra başlar. Geç OHSS genellikle gebelik ortamında ovulatar hCG dozundan en az dokuz gün sonra başlar. Gebelikte yükselen hCG OHSS'nin seyrini şiddetlendirdiği için geç OHSS daha şiddetlidir. OHSS hastalık tablosunun ağırlığına göre hafif OHSS, orta OHSS, ciddi OHSS ve kritik OHSS olarak sınıflandırılabilir(15).

4.1. Sınıflandırma

4.1.1. Hafif OHSS

Çoklu foliküler ve korpus luteum kistleri ile bilateral yumurtalık büyümesi, karın şişkinliği, hafif mide bulantısı ve daha az sıklıkla kusma ve ishal ile karakterizedir. Biyokimyasal anormallikler yoktur(15).

4.1.2. Orta OHSS

Hafif OHSS'ye ilave olarak ultrasonografik asit görülür. Bulantı, kusma ishal gibi semptomlar ve abdominal rahatsızlık durumu hafif OHSS'ye göre daha

fazladır. Hematokrit değeri yüzde 41'in üzerindedir, hipoproteinemi mevcuttur ve beyaz kan hücresi (WBC) 15000/ μ l'nin üzerindedir(15).

4.1.3. Şiddetli OHSS

Orta derece OHSS buğularına ilave olarak ciddi karın ağrısı ve bazı hastalarda plevral efüzyon ile birlikte asit tablosu mevcuttur. Şiddetli OHSS'li kadınlar 5 ila 10 günde 15 ila 20 kg kadar kilo alabilir ve ilerleyici lökositoz görülebilir. Asit ve plevral efüzyon, pulmoner fonksiyonu tehlikeye atarak hipoksiye yol açabilir(17). Hipovolemi mevcuttur. Oligüri veya anüri oluşur. İnatçı bulantı ve/veya kusma vardır. Kreatinin seviyeleri 1,6 mg/dL'nin üzerindedir(15).

4.1.4. Kritik OHSS

Kritik OHSS'de hayati organlar tehlikeye girer. Akut böbrek yetmeliği, aritmi, perikardiyal efüzyon, hidrotoraks, tromboembolizm, arteriyel trombüs, akut respiratuar distress sendromu, sepsis görülebilir(15). Ölüm meydana gelebilir.

4.2. Özel Komplikasyonları

Overyan stimülasyona bağlı over boyutlarının artması over torsiyonu riskini artırır. Torsiyon durumundan karın ağrısı, bulantı kusma, lökositoz, hipotansiyon görülebilir. OHSS'de tromboembolik olaylar seyrek olarak görülür ancak en ciddi komplikasyonlardandır. Hemokonsantrasyon ve yüksek östrojen düzeyleri ilişkili hiperkoagülabilitate tromboembolik olaylarla ilişkilidir. Bir çalışmada OHSS'li kadınlarda yüksek düzeylerde faktör V, trombositler, fibrinojen, profibrinolizin, fibrinolitik inhibitörler ve artmış tromboplastin düzeyleri tespit edilmiştir(18).

5. Tanı

OHSS tanısı hastanın klinik öyküsü ve transvajinal ultrasonografideki verilerle konur. Abdominal distansiyon ve rahatsızlık, bulantı, kusma, diyare, genişlemiş overler, batında asit, abdominal ağrı, hızlı kilo alımı, plevral efüzyon, nefes darlığı, oligüri, anüri, düşük santral venöz basınç, senkop, venöz tromboz, akut renal yetmezlik, aritmi, perikardiyal efüzyon, hidrotoraks, arterial tromboz, tromboembolizm, akut respiratuar distress sendromu (ARDS), sepsis gibi klinik belirtiler görülebilir. Biyokimyasal olarak artmış hemotokrit (>41%)

, artmış beyaz küre (>15,000/microL), hipoproteinemi, hemokonsantrasyon, artmış kreatinin düzeyi, azalmış kreatinin klirensi, hiponatremi, hipokalemi, artmış karaciğer enzimleri görülebilir. hCG uygulanmasından sonra yumurtalık hiperstimülasyonu öyküsü mevcuttur. Ayırıcı tanıda ektopik gebelik, over torsiyonu, over kist rüptürü, hemorajik kist yer alır.

6. OHSS Önlenmesi

OHSS'yi önlemek için OHSS riski açısından her hasta bireysel olarak değerlendirilmelidir. Risk durumuna göre daha uygun olan tedavi rejimi seçilmelidir.

7. OHSS Yönetimi

OHSS kendini sınırlayabilen bir hastalıktır ancak gebelikte meydana gelirse süreç daha fazla uzayabilir. Birçok OHSS vakası konservatif yönetilebilir, hastalar ayaktan takip edilebilir. Şiddetli ve kritik OHSS vakalarının hastaneye ya da yoğun bakım ünitesine yatması gerekir. OHSS yönetimiyle ilgili çeşitli klinik klavuzlar yayınlanmıştır ve çoğu klinikteki OHSS yönetim yaklaşımı bu klavuzlarla benzerdir(19, 20).

7.1. Hafif OHSS Yönetimi

Normalde bu vakalar kendisini sınırlar ve semptomları azaltmak amacıyla konservatif olarak tedavi edilebilir. Over stimülasyonu uygulanan birçok kadında hafif OHSS görülebilir. Hafif OHSS'de analjezi amacıyla non steroid antiinflamatuvar ilaçlar yerine asetoaminofen kullanılması önerilir. Ağır fiziksel aktiviteden kaçınılması önerilir. Hastalar kötüleşme belirtisi olması durumunda hastaneye başvurması gerektiği anlatılarak ayaktan takip edilebilirler.

7.2. Orta Şiddetdeki OHSS Yönetimi

Günde 1 ya da 2 litre sıvı tüketimi önerilir. Diüretikler azalmış olan intavasküler volümü kötüleştirebileceğinden kontrendikedir. Yürüyüş yapılabilir ancak diğer fiziksel aktiviteler önerilmez. Cinsel ilişki önerilmez. Bazı durumlarda yatak istirahati gerekebilir. Günlük ağırlık artışı, karın çevresi ölçümü ve idrar çıkış miktarı takip edilmelidir. İlerleme durumu için hasta ilk başvuru anında ve 48 saat arayla bir değerlendirilmelidir. Eğer kötüleşme belirtileri varsa bu değerlendirme süreci günlük yapılabilir. Bu değerlendirme sürecinde hastanın fiziksel muayene bulguları, transvajinal ultrasonografi

bulguları ve laboratuvar parametreleri (tam kan sayımı, elektrolitler, kreatinin, serum albumin ve karaciğer enzimleri) hastalığın ilerleme durumu hakkında bize bilgi verir. Hastalarla günlük olarak iletişim halinde bulunularak hastanın yeterli hidrasyon alıp almadığı, kötüleşme semptomu olup olmadığı, vücut ağırlığı, karın çevresi, idrar çıkışı bilgileri öğrenilmelidir. Artan endojen human koryonik gonadotropin (hCG) seviyelerine bağlı kötüleşme riskinden dolayı gebeler daha yakından takip edilmelidir(19). Ultrason eşliğinde kuldosentez karında gerginlik yaratan asit durumunda, ortopne olması durumunda ve hastalığın ya da karın içi sıvının hızlı ilerleyebileceğini gösteren bir bulgunun varlığında yapılabilir. Asit sıvısının çıkarılması hastada semptomatik bir rahatlama sağlar ve başka bir komplikasyonu olmayan kadınlar ayaktan hasta olarak takip edilebilirler. Çıkarılabilecek asit sıvısının miktarı net olarak belirtilmemiştir ancak 500 ml asit sıvısının çıkarılması sonrası hastalar rahatladıklarını belirtmişleridir. OHSS'li 19 kadın üzerinde yapılan bir çalışmada 2000 ml asit aspirasyonundan sonra karın içi basınçta ve renal arter direncinde bir azalma ve idrar çıkışında bir artış görülmüştür(21). 4 litreden fazla sıvı çıkarılması önerilmez. Bağırsak ve damar yaralanma riski nedeniyle körlemesine parasentez yapılmamalıdır.

7.3. Şiddetli ve kritik OHSS Yönetimi

Şiddetli ovaryan hiperstimülasyonu sendromu ve bu kriterlerden (hematokrit > yüzde 55, lökositler >25.000/L ve kreatinin >1,6 mg/dL) birisi varsa hastaneye yatış zorunludur. Şiddetli karın ağrısı, şiddetli oligüri/anüri, inatçı kusma, gergin asit, nefes darlığı, takipne, senkop, baş dönmesi, şiddetli elektrolit dengesizliği veya anormal karaciğer fonksiyon testleri olan kadınlar da hastaneye yatırılmalıdırlar.

Şiddetli ovaryan hiperstimülasyon tedavisinde intravasküler kan hacmi korunmalıdır. Şiddetli OHSS'li hastalarda izotonik kristaloid solüsyonlar ve duruma göre intravenöz albumin kullanan klinisyenler de vardır. Şiddetli OHSS'nin tedavisinde amaç sıvı elektrolit dengesini düzeltmek, asit ve hidrotoraksa sekonder gelişen komplikasyonları gidermek ve tromboembolik olayları önlemektir. Hastalar enfeksiyon açısından da değerlendirilmelidir. Nadiren hastalarda bakteriyel peritonit tarif edilmiştir(22). Kalıcı kataterler enfeksiyona neden olabilir. Yine plevral sıvı ya da asit boşaltılma işlem prosedürleriyle ilişkili enfeksiyonlar da oluşabilir. Bakteriyel enfeksiyon şüphesi varsa kültür sonucu çıkana kadar ampirik olarak geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi kullanılabilir. Metronidazole kombine bir şekilde ikinci ya da üçüncü kuşak sefalosporin kullanılabilir(23). Kritik seviyede olan OHSS vakaları

yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. OHSS'li kadınlarda günlük olarak sıvı dengesi (gerekirse daha sık), vücut ağırlığı , karın çevresi , hemogram parametreleri, elektrolitler, kan üre azotu(BUN), kreatinin, serum hCG değeri (hastanın gebe kalıp kalmadığını anlamak için) takip edilmelidir. Yine günlük olarak santral venöz basınç invaziv olarak izlenmeli, overlerin boyutunu ve asit miktarını tespit edebilmek için günlük ultrasonografi yapılmalıdır. Plevral ya da perikardiyal efüzyondan şüphelenildiğinde göğüs radyografisi ve ekokardiyogramla hasta gerektiği kadar sıklıkta değerlendirilmelidir.

Hastaneye yatışı yapılan tüm OHSS tanılı hastalara tromboemboli profilaksisi önerilir. Yine ayaktan tedavi gören OHSS hastaları OHSS'ye ek olarak 2 ila 3 risk faktörü (yaş>35, obezite, hareketsizlik, yüksek hematokrit, kişisel ya da ailede tromboz öyküsü, trombofili, gebelik) içeriyorsa tromboembolizm profilaksisi önerilir. Yatak istirahati önerilen kişiler için tipik olarak aralıklı bir pnömatik kompresyon cihazı önerilir. Profilaktik olarak düşük moleküler ağırlıklı heparin (12 saatte bir subkutan 20 mg) veya heparin (her 12 saatte bir subkutan 5000 ünite) kullanılabilir(19, 20).

8. Sonlanım ve Prognoz

OHSS'nin patofizyolojik süreci kendi kendini sınırlar ve artan vasküler geçirgenlik kendiliğinden geriler. Gebe kalmamış olanlar, ilk semptomların başlamasından itibaren 10 ila 14 gün arasında iyileşir. Üçüncü boşluk sıvısı intravasküler boşluğa yeniden girmeye başlar, hemokonsantrasyon tersine döner ve doğal diürez başlar. Hematokritin düzelmesi, ultrasonografide asitin gerilemesi, semptomların gerilemesi iyileşme sürecinin klinik kanıtıdır. Hamilelik sürecinde meydana gelirse iyileşme daha uzun sürebilir(24).

KAYNAKLAR

1. Schenker JG, Weinstein D. Ovarian hyperstimulation syndrome: a current survey. Fertility and sterility. 1978;30(3):255-68.
2. Delvigne A, Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): a review. Human reproduction update. 2002;8(6):559-77.
3. Cunha-Filho JS, Samama M, Fanchin R, Righini C, Kadoch IJ, Frydman R, et al. Clinical and laboratory evaluation of hospitalized patients with severe ovarian hyperstimulation syndrome. Reproductive biomedicine online. 2003;6(4):448-51.

4. Schenker JG. Prevention and treatment of ovarian hyperstimulation. *Human reproduction* (Oxford, England). 1993;8(5):653-9.
5. Soares SR, Gómez R, Simón C, García-Velasco JA, Pellicer A. Targeting the vascular endothelial growth factor system to prevent ovarian hyperstimulation syndrome. *Human reproduction update*. 2008;14(4):321-33.
6. Chen CD, Wu MY, Chen HF, Chen SU, Ho HN, Yang YS. Prognostic importance of serial cytokine changes in ascites and pleural effusion in women with severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertility and sterility*. 1999;72(2):286-92.
7. Rotmensch S, Scommegna A. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome associated with hypothyroidism. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1989;160(5 Pt 1):1220-2.
8. Rosen GF, Lew MW. Severe ovarian hyperstimulation in a spontaneous singleton pregnancy. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1991;165(5 Pt 1):1312-3.
9. Zalel Y, Katz Z, Caspi B, Ben-Hur H, Dgani R, Insler V. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome concomitant with spontaneous pregnancy in a woman with polycystic ovary disease. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1992;167(1):122-4.
10. Roberts JE, Spandorfer S, Fasouliotis SJ, Lin K, Rosenwaks Z. Spontaneous ovarian hyperstimulation caused by a follicle-stimulating hormone-secreting pituitary adenoma. *Fertility and sterility*. 2005;83(1):208-10.
11. Tummon I, Gavrilova-Jordan L, Allemand MC, Session D. Polycystic ovaries and ovarian hyperstimulation syndrome: a systematic review*. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2005;84(7):611-6.
12. Ocal P, Sahmay S, Cetin M, Irez T, Guralp O, Cepni I. Serum anti-Müllerian hormone and antral follicle count as predictive markers of OHSS in ART cycles. *Journal of assisted reproduction and genetics*. 2011;28(12):1197-203.
13. Soave I, Marci R. Ovarian stimulation in patients in risk of OHSS. *Minerva ginecologica*. 2014;66(2):165-78.
14. Asch RH, Li HP, Balmaceda JP, Weckstein LN, Stone SC. Severe ovarian hyperstimulation syndrome in assisted reproductive technology: definition of high risk groups. *Human reproduction* (Oxford, England). 1991;6(10):1395-9.
15. Navot D, Bergh PA, Laufer N. Ovarian hyperstimulation syndrome in novel reproductive technologies: prevention and treatment. *Fertility and sterility*. 1992;58(2):249-61.

16. Enskog A, Henriksson M, Unander M, Nilsson L, Brännström M. Prospective study of the clinical and laboratory parameters of patients in whom ovarian hyperstimulation syndrome developed during controlled ovarian hyperstimulation for in vitro fertilization. *Fertility and sterility*. 1999;71(5):808-14.
17. Abramov Y, Elchalal U, Schenker JG. Pulmonary manifestations of severe ovarian hyperstimulation syndrome: a multicenter study. *Fertility and sterility*. 1999;71(4):645-51.
18. Phillips LL, Gladstone W, vande Wiele R. Studies of the coagulation and fibrinolytic systems in hyperstimulation syndrome after administration of human gonadotropins. *The Journal of reproductive medicine*. 1975;14(4):138-43.
19. Ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertility and sterility*. 2008;90(5 Suppl):S188-93.
20. Shmorgun D, Claman P. The diagnosis and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Journal of obstetrics and gynaecology Canada : JOGC = Journal d'obstetrique et gynecologie du Canada : JOGC*. 2011;33(11):1156-62.
21. Maslovitz S, Jaffa A, Eytan O, Wolman I, Many A, Lessing JB, et al. Renal blood flow alteration after paracentesis in women with ovarian hyperstimulation. *Obstetrics and gynecology*. 2004;104(2):321-6.
22. Rehman A, Ul-Ain Baloch N, Awais M. Severe ovarian hyperstimulation syndrome complicated by *Stenotrophomonas maltophilia* peritonitis: a case report and literature review. *Internal medicine (Tokyo, Japan)*. 2015;54(9):1149-52.
23. Timmons D, Montrieff T, Koyfman A, Long B. Ovarian hyperstimulation syndrome: A review for emergency clinicians. *The American journal of emergency medicine*. 2019;37(8):1577-84.
24. Nouri K, Tempfer CB, Lenart C, Windischbauer L, Walch K, Promberger R, et al. Predictive factors for recovery time in patients suffering from severe OHSS. *Reproductive biology and endocrinology : RB&E*. 2014;12:59.

BÖLÜM 20

TUBOOVARYEN ABSE

Ayşegül Ercan

1. Giriş

Tubaovaryen abse (TOA) fallop tüp, over ve daha az sıklıkla komşu pelvik organların (mesane, barsak ...) oluşturduğu inflamatuvar kitledir (1). Karşımıza tuboovaryen kompleks (bu yapıların birleşmesi) veya tuboovaryen abse (içinde püy birikmesi) şeklinde çıkar. En önemli sebebi pelvik inflamatuvar hastalık (PIH) olmasına rağmen apandisit, divertikülit, inflamatuvar bağırsak hastalıkları veya cerrahi sonrası da gerçekleşebilir.

TOA'lar tipik olarak polimikrobiyaldir (2). Aerobik, fakültatif ve anaerobik organizmaların karışımları, spesifik anaerobik metodolojiye dikkat edilerek modern kültür teknikleri kullanılarak TOA'lardan izole edilmiştir. Yaygın organizmalar arasında Escherichia coli, aerobik streptokoklar, Bacteroides fragilis, Prevotella ve Peptostreptococcus gibi diğer anaeroblar bulunur (2,3).

Medikal ve cerrahi tedaviler gelişmeden önceden TOA 'da yüksek ölüm oranları (>%50) bildirilmiştir. (4,5). Tuboovaryen abse ayrıca infertilite, ektopik gebelik, kronik pelvik ağrı, dispareni, dismenore, pelvik tromboflebit ve ovarian ven trombozu gibi rahatsızlıklara neden olabilir. Bu yüzden mortalite ve morbidite riski olan TOA 'da hızlı tanı ve uygun tedavi önem arz etmektedir.

2. Risk Faktörleri

Pelvik inflamatuvar hastalıkları (PIH) ile benzerdir. Başlıca multipl seksüel partner, 15-25 yaş arası olması, rahim içi araç kullanımı, immunosüpresyon ve daha önceden geçirilmiş PIH öyküsü olmasıdır. Oosit toplanması sonrasında da TOA gelişen vakalar bildirilmiştir (6-8).

3. Klinik ve Laboratuvar Bulguları

TOA pelvik inflamatuvar hastalığın bir komplikasyonu olarak düşünülebilir (9,10). Kliniği oldukça değişkendir. Asemptomatik hastadan septik şoka dek

uzanan farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilir. PİH'ın klasik bulguları ile karşımıza çıkar. Bunlar alt batin akut ağrısı, ateş, titreme, bulantı, kusma ve vajinal akıntıdır (9). Laboratuvar bulguları spesifik olmamakla beraber kanda lökositoz, artmış sedimentasyon hızı ve CRP yüksekliği saptanabilir. Bimanuel muayenede genellikle adneksial bir kitle palpe edilebilir. İleus bulguları da olabilir. Rüptür varsa akut batin tabloya eşlik eder. Bu gibi durumlarda batında hassasiyet olması pelvik ve fizik muayeneyi kısıtlayabilir. Tanı için görüntüleme tekniklerine başvurulabilir. Ultrasonografi (USG), Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans (MR); hastaların tedaviye verdiği cevabın takibinde ve komplikasyonların izlenmesinde kullanılan görüntüleme yöntemleridir (11,12). Kesin tanı sadece cerrahi işlem esnasında (laparaskopi veya laparotomi) absenin direk gözlenmesi ile konulur.

4. Ayırıcı Tanı

Tubovaryen abse tanısındaki gecikmeler mortalite riskini artırabilir. Rüptüre abse sepsisle sonuçlanabilir, acil cerrahi müdahale gerektirir. Bu yüzden acil servise başvuran hastalarda ayırıcı tanıda TOA akılda bulunmalıdır. Ayırıcı tanısı yapılması gereken jinekolojik ve jinekolojik olmayan aciller aşağıda belirtilmiştir.

Jinekolojik aciller; pelvik inflamatuvar hastalık, ruptüre over kisti, torsiyone over, dejenere uterus miyomları, dismenore, ektopik gebelik, septik abort ve düşük .

Jinekolojik olmayan aciller; apendisit, gastroenterit, inflamatuvar barsak hastalığı, divertikülit, konstipasyon, kolesistit, sistit, pyelonefrit, nefrolityiazis ve üretrit.

TOA 'da görüntüleme yöntemleri ayırıcı tanıda önem arz etmektedir. Ultrason ilk tercih olarak genital sistem patolojilerini ; BT ise gastrointestinal sistem patolojilerini ekarte etmek için kullanılmaktadır (11,12). MR genelde tercih edilmez ancak abse ile over neoplazilerinin ayırımında faydalı olabilir.

5. Tedavi

Hastaların büyük bir kısmının reproduktif döneminde olması nedeni ile uygulanacak tedavi mümkün olduğunca konservatif ve etkin olmalıdır.

Tedavi seçimi hastanın durumuna ve absenin özelliklerine göre planlanır. Seçenekler arasında antibiyotik tedavisi ya da antibiyotik tedavisine ek olarak drenaj ya da cerrahi düşünülebilir (13). Rüptüre abse varlığında gecikmeden

cerrahi tedavi yapılmalıdır. Çok hızlı bir şekilde endotoksik şoka ilerleyebildiği için hayatı tehdit eden cerrahi bir acildir.

Aşağıdaki kriterlerin tümünü karşılayan premenopozal hastalar için tek başına antibiyotik tedavisi öneririz. TOA rüptürü bulgusu olmadan hemodinamik olarak stabil, <7 cm çapında abse ve antibiyotik tedavisine yeterli yanıt olan premenopozal hastalar (14).

TOA tanısı düşünülen postmenopozal hastalar için, sadece antibiyotik ve/veya minimal invaziv drenaj prosedürü yerine cerrahi tedavi düşünülebilir. Eşzamanlı jinekolojik malignite riski, TOA'lı postmenopozal hastalarda çok daha yüksek görünmektedir (15,16). Malignite şüphesi düşük olan ve malignite olasılığı hakkında uygun şekilde bilgilendirilen hastalar için cerrahi olmayan tedavi makul bir seçenektir ve pelvik kitlenin tamamen çözüldüğünü göstermek için görüntüleme teknikleri ile takip edilmelidir.

TOA rüptürü, vakaların yaklaşık yüzde 15'inde görülür (10,17). TOA rüptürü olduğundan şüphelenilen veya sepsis belirtileri gösteren hastalarda acil cerrahi eksplorasyon gerekir. Laparotomi bu acil durumlarda en iyi yol gibi görünmektedir.

Rüptüre olmamış TOA için cerrahide açık veya laparoskopik cerrahi yaklaşımın seçimi, büyük ölçüde operatörün becerisine, deneyimine ve anatomik bozulma göz önüne alındığında gerekli cerrahi manevraları yapma becerisine bağlıdır.

Rüptüre olmamış hastalarda antibiyotik tedavisi bilinen ilk seçenektir. Perkutan drenaj veya cerrahi tedavi gerekse bile ana tedavi antibiyotik tedavisidir. Intravenöz pelvik inflamatuvar hastalık tedavi protokollerinden biri hasta en az 24 saat afebril olana kadar uygulanır (tercihen 48-72 saat afebril olana kadar uygulamaktır). Taburculuk sonrası oral tedaviye geçilir ve tedavi 14 güne tamamlanır.

TOA için antibiyotik rejimi aşağıda Tablo 1 ve Tablo 2' de anlatılmıştır (18).

Tablo 1. TOA için antibiyotik rejimi (ilk seçenek)

Sefoksitin 2g IV 6 saatte bir ya da + Doksisisiklin 100 mg oral/IV 12 saatte bir Sefotetan 2g IV 12 saatte bir
Klindamisin 900mg IV 8 saatte bir + Gentamisin 2 mg/kg yükleme dozundan sonra 1.5 mg/kg IV/IM 8 saatte bir
Ampisilin 2 g IV 6 saatte bir + Klindamisin 900 mg IV 8 saatte bir +Gentamisin 2 mg/kg yükleme dozundan sonra 1.5 mg/kg IV/IM 8 saatte bir
Ampisilin-sulbaktam 3 g IV 6 saatte bir + Doksisisiklin 100 mg oral/IV 12 saatte bir

Tablo 2. TOA için antibiyotik rejimi (ikinci seçenek)

Levofloksasin 500 mg IV günde tek doz +Metronidazol 500 mg IV 8 saatte bir
İmipenem-silastatin 500 mg IV 6 saatte bir

Klinik durumu düzelme gösteren tedavinin devamı ayakta planlanan hastalarda Tablo 3'te kullanılabilir antibiyotik tedavi rejimi belirtilmiştir.

Tablo 3. TOA'da ayaktan tedavi rejimi

Doksisisiklin 100 mg oral günde 2 kez veya Levofloksasin 500 mg oral günde tek doz veya Ofloksasin 500 mg oral günde tek doz veya Moksifloksasin 400 mg oral günde tek doz veya Azitromisin 500 mg oral ilk gün tek doz sonrasında 250 mg oral günde tek doz + Metronidazol 500 mg oral günde 2 kez
Klindamisin 450 mg oral günde 4 kez + Doksisisiklin 100mg oral günde 2 kez
Amoksisilin-klavunat 1000mg oral günde 4 kez

Hastaların çoğunluğu medikal tedavi için uygundur. Uygun antibiyotik kullanımı ile yapılan tedavide yaklaşık %70 başarı sağlanmaktadır (19-21). Yaklaşık % 25 hastada cerrahi gerekmektedir.

Tek başına antibiyotiklerle 48-72 saatlik tedaviden sonra, klinik durumu iyileşme göstermeyen ancak kötüleşmeyen hastalar için antibiyotik tedavisine ek olarak minimal invaziv abse drenaj prosedürü düşünülürken ,klinik olarak durumu kötüleşen hastalar için cerrahi tedavi önerilmektedir (22,23). Tedavi başarısızlığını belirlemek için kullanılan kriterler şunlardır:

- Yeni başlayan veya inatçı ateş
- Kalıcı veya kötüleşen abdominopelvik hassasiyet
- Genişleyen pelvik kitle
- Kalıcı veya kötüleşen lökositoz
- Şüpheli sepsis bulguları

Drenaj gerek halinde ultrason veya BT eşliğinde yapılabilir, başarı oranı oldukça yüksektir (%90-95) (24-26). Genel olarak çalışmalar, daha küçük, uniloküler sıvı koleksiyonlarında drenaj prosedürleri için daha yüksek başarı oranları (ameliyat gerekmeden klinik iyileşme olarak tanımlanır) bildirmiştir (27). Bu nedenle, birçok karmaşık TOA koleksiyonunun multiloküler yapısı, klinik uygulamadaki başarı oranını azaltabilir. Bununla birlikte, bu yenilikçi yaklaşım oldukça başarılı olabilir ve daha fazla radyolog bu prosedürleri gerçekleştirmek için gerekli becerileri kazandıkça ve radyolojik teknoloji gelişmeye devam ettikçe popülaritesi ve etkinliği artmaya devam edecektir.

Geleneksel yaklaşım, tüm enfekte dokuları çıkarmak için total abdominal histerektomi ve bilateral salpingo-ooferektomi (TAH+BSO) yapmaktır. Bazı durumlarda bu halen en uygun yaklaşım olsa da, ileri araştırmalar tek taraflı salpingo-ooferektominin tek taraflı TOA için kabul edilmiş ve uygun bir tedavi olduğunu doğrulamıştır (2,4,28). Bu daha konservatif prosedür, yalnızca doğurganlığı ve hormonal işlevi korumanın ek yararına sahip olmakla kalmaz, aynı zamanda genel olarak daha düşük genel cerrahi morbidite ile ilişkilidir. Bu nedenle çoğu hastada, özellikle premenopozal olan ve fertilitisini korumak isteyen hastalarda konservatif bir yaklaşım öneriyoruz. Konservatif cerrahi(laparaskopi/laparotomi) antibiyotik tedavisi ile birlikte fertilitite isteği olan hastalarda tercih edilebilir (29). Fertilitisini tamamlamış ve ileri yaş grubu hastalarda TAH+BSO düşünülebilir

KAYNAKLAR

1. Granberg S, Gjelland K, Ekerhovd E. The management of pelvic abscess. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009; 23:667.
2. Landers DV, Sweet RL. Tubo-ovarian abscess: contemporary approach to management. *Rev Infect Dis* 1983; 5:876.
3. Wiesenfeld HC, Sweet RL. Progress in the management of tuboovarian abscesses. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36:433.
4. Pedowitz P, Bloomfield. Ruptured adnexal abscess (tuboovarian) with generalized peritonitis. *Am J Obstet Gynecol* 1964; 88:721.
5. Vermeeren J, Te Linde. Intraabdominal rupture of pelvic abscesses. *Am J Obstet Gynecol* 1954; 68:402.
6. Varras M, Polyzos D, Tsikini A, et al. Ruptured tubo-ovarian abscess as a complication of IVF treatment: clinical, ultrasonographic and histopathologic findings. A case report. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2003; 30:164.
7. Geissdörfer W, Böhmer C, Pelz K, et al. Tuboovarian abscess caused by *Atopobium vaginae* following transvaginal oocyte recovery. *J Clin Microbiol* 2003; 41:2788.
8. Marlowe SD, Lupetin AR. Tuboovarian abscess following transvaginal oocyte retrieval for in vitro fertilization: imaging appearance. *Clin Imaging* 1995; 19:180.
9. Lareau SM, Beigi RH. Pelvic inflammatory disease and tubo-ovarian abscess. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22:693.
10. Wiesenfeld HC, Sweet RL. Progress in the management of tuboovarian abscesses. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36:433.
11. Gagliardi PD, Hoffer PB, Rosenfield AT. Correlative imaging in abdominal infection: an algorithmic approach using nuclear medicine, ultrasound, and computed tomography. *Semin Nucl Med* 1988; 18:320.
12. Hiller N, Sella T, Lev-Sagi A, et al. Computed tomographic features of tuboovarian abscess. *J Reprod Med* 2005; 50:203.
13. Sweet RL. Soft tissue infection and pelvic abscess. In: *Infectious diseases of the female genital tract*, 5th ed, Sweet RL, Gibbs RS (Eds), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2009.
14. Dewitt J, Reining A, Allsworth JE, Peipert JF. Tuboovarian abscesses: is size associated with duration of hospitalization & complications? *Obstet Gynecol Int* 2010; 2010:847041.
15. Jackson SL, Soper DE. Pelvic inflammatory disease in the postmenopausal woman. *Infect Dis Obstet Gynecol* 1999; 7:248.

16. Protopapas AG, Diakomanolis ES, Milingos SD, et al. Tubo-ovarian abscesses in postmenopausal women: gynecological malignancy until proven otherwise? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004; 114:203.
17. Rosen M, Breitkopf D, Waud K. Tubo-ovarian abscess management options for women who desire fertility. *Obstet Gynecol Surv* 2009; 64:681.
18. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep* 2021; 70:1.
19. Reed SD, Landers DV, Sweet RL. Antibiotic treatment of tuboovarian abscess: comparison of broad-spectrum beta-lactam agents versus clindamycin-containing regimens. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:1556.
20. Sweet RL, Ohm-Smith M, Landers DV, Robbie MO. Moxalactam versus clindamycin plus tobramycin in the treatment of obstetric and gynecologic infections. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152:808.
21. Sweet RL, Schachter J, Landers DV, et al. Treatment of hospitalized patients with acute pelvic inflammatory disease: comparison of cefotetan plus doxycycline and cefoxitin plus doxycycline. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:736.
22. Ribak R, Schonman R, Sharvit M, et al. Can the Need for Invasive Intervention in Tubo-ovarian Abscess Be Predicted? The Implication of C-reactive Protein Measurements. *J Minim Invasive Gynecol* 2020; 27:541.
23. Yongue G, Mollier J, Anin S, et al. Tubo-ovarian abscess: A proposed new scoring system to guide clinical management. *Int J Gynaecol Obstet* 2022; 157:588.
24. Gjelland K, Ekerhovd E, Granberg S. Transvaginal ultrasound-guided aspiration for treatment of tubo-ovarian abscess: a study of 302 cases. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:1323.
25. Levenson RB, Pearson KM, Saokar A, et al. Image-guided drainage of tuboovarian abscesses of gastrointestinal or genitourinary origin: a retrospective analysis. *J Vasc Interv Radiol* 2011; 22:678.
26. Goharkhay N, Verma U, Maggiorotto F. Comparison of CT- or ultrasound-guided drainage with concomitant intravenous antibiotics vs. intravenous antibiotics alone in the management of tubo-ovarian abscesses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29:65.
27. Hiller N, Sella T, Lev-Sagi A, et al. Computed tomographic features of tuboovarian abscess. *J Reprod Med* 2005; 50:203.
28. Ginsburg DS, Stern JL, Hamod KA, et al. Tubo-ovarian abscess: a retrospective review. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138:1055.

29. Yang CC, Chen P, Tseng JY, Wang PH. Advantages of open laparoscopic surgery over exploratory laparotomy in patients with tubo-ovarian abscess. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2002; 9:327.

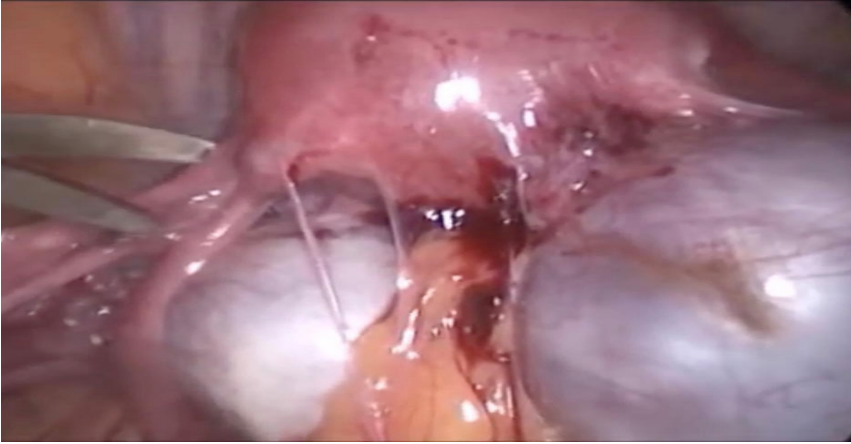
BÖLÜM 21

ENDOMETRİOSİS

Gönül Özer

1. Giriş

Endometriosis, endometrial dokunun uterus dışında bulunması ile oluşan ve özellikle üreme çağındaki kadınları etkileyen kronik inflamatuvar bir hastalıktır (1). Endometrial doku en sık pelviste bulunur, peritonda sınırlı kalabileceği gibi mesaneye,üreterlere veya bağırsaklara invaze olabilir. Pelviste yaygın adezyonlara neden olarak şiddetli ağrı ve infertiliteye yol açabilir (Şekil 1). Yaygın olmamakla birlikte ekstrapelvik organlarda da endometriozis görülebilir. Endometriozisi olan tüm vakalar semptomatik olmamakla birlikte şiddetli ağrı ve infertiliteye neden olduklarında yalnızca kendilerini değil ailelerini ve eşlerini de etkilemektedir (2).



Şekil 1. Laparoskopik Olarak İzlenen Endometrioma ve Adhezyonlar

2. Prevalans

Endometriozisin gerçek prevalansı bilinmemekle beraber genel popülasyonda %2-10 arasında görülürken infertil popülasyonda bu oran % 25-50

ye kadar çıkmaktadır(3,4). Ailevi endometriozis öyküsü, nulliparite, erken yaşta menarş, geç menopoz, anormal uterin kanama, müllerian anomaliler, genital sistemde obstrüksüyon (servikal stenoz) endometriozisi arttıran risk faktörleri arasındadır. Multiparite, uzamış laktasyon dönemi ve menarş yaşının geç olması ise endometriozisi azaltan faktörlerdendir.

3. Patogenez

Endometriozisin patogenezi, ektopik endometriyal dokunun uterustan periton boşluğuna taşınması, bozulmuş bağışıklık sistemi, apopitoz, ve genetik faktörler ile ilgili görünmekle birlikte endometriozisin nasıl meydana geldiğini açıklayan birkaç teori vardır. 1927 de ilk kez Sampson tarafından tanımlanan retrograd menstruasyon teorisine göre menstrual kanın retrograd olarak fallop tüplerinden geriye aktığı ve endometrial hücrelerin pelvis boşluğuna implante olduğu iddia edilmektedir. Menstruasyonun vajinaya akışını engelleyen ve dolayısıyla tubal reflüyü artıran genital sistem obstrüksiyonları olan olgularda endometriozis insidansının artması retrograd menstruasyon teorisini desteklemektedir (5). Bununla birlikte kadınların % 90' nında retrograd menstruasyon olduğu halde bu kadınların tümünde endometriozis gelişmemesi ve premenarş döneminde henüz retrograd menstruasyonun olmadığı dönemde endometriozisin görülmesi retrograd menstruasyon hipotezini desteklememektedir. Diğer bir teori de embriyonik dönemden kalan mezotelyum kök hücreleri ve müllerian kalıntıların endometriozise yol açtığı yönündedir (6), ayrıca nadir de olsa pelvis dışı organlarda endometriozis görülmesi nedeniyle vasküler veya lenfatik yolla endometrial hücrelerin diğer dokulara yayılabileceğini savunan teoriler de vardır(7).

4. Tanı

4.1. Anamnez

Endometriozis tanısında, klinisyen hastanın semptom ve bulgularını mutlaka göz önünde bulundurmalıdır. Tek başına klinik semptomlara dayalı olarak endometriozisi tahmin etmeye yönelik kanıtlar zayıf ve eksik olsa da abdominopelvik ağrı, dismenore, infertilite , disparoni ve/veya postkoital kanama, ağırlı rektal kanama gibi semptomları olan vakalarda, endometriozis olasılığı düşünülmelidir(8).

4.2. Jinekolojik Muayene

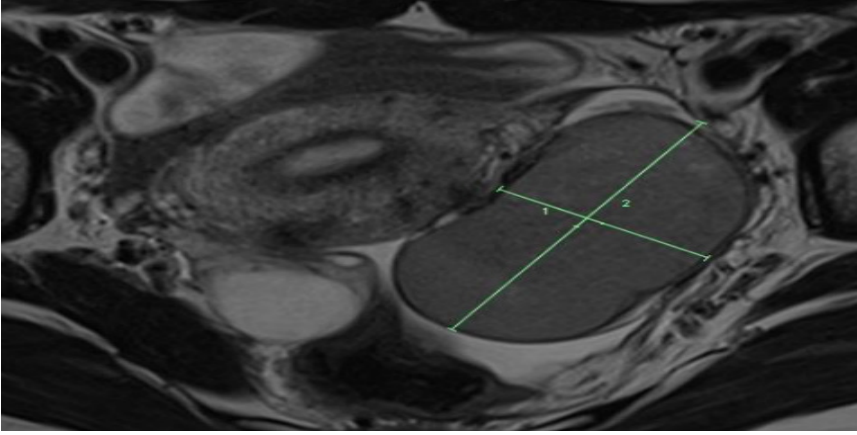
Spekulum muayenesi ile vagen ve serviks değerlendirilmelidir. Endometriozisi olan vakalarda serviks veya posterior fornikte kırmızı veya mor barut izi lezyonlar görülebilir. Yapılan bir çalışmada endometriozisi olan vakaların %14'ünde spekulum muayenesinde endometriozis olduğu gösterilmiştir. Uygun vakalarda bimanuel vajinal muayene ve rektovajinal muayene de yapılmalıdır. Bimanuel muayenede immobil uterus ve/veya retrovert uterus sert ve fixe douglas veya ele gelen ovarian kistler tanıyı koymada yardımcı olur (9).

4.3. Görüntüleme Yöntemleri

Endometriozis tanısında transvajinal ultrason taraması (Şekil 2.) ve manyetik rezonans görüntüleme (Şekil 3) teknikleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Ultrasonografi (US) ile endometriomalar kolaylıkla tanımlanabilir fakat küçük endometriotik odaklar veya süperfisyal pelvik endometriozis odakları tanımlanamaz. Rektovajinal endometriozisi daha doğru lokalize etmek için 3D ultrasonografi, sonovaginografi ve transrektal ultrasonografi yardımcı olabilir. 2019 da yapılan derin endometriozis tanısında US ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) karşılaştıran bir sistematik derlemede iki yöntemin tanı anlamında sensitivitesi ve spesifitesi açısından anlamlı bir fark bulunmadığı gösterilmiştir. Klinisyenler endometriozis tanısı için görüntüleme yöntemlerini kullanabilir, ancak negatif bir bulgunun endometriozisi ekarte edemeyeceğinin (özellikle yüzeysel endometriozis odaklarını) farkında olmalıdırlar (1).



Şekil 2. Endometriomanın ultrasonografi ile görüntülenmesi



Şekil 3. Endometriomannın MRI ile görüntülenmesi

4.4. Laboratuvar Testleri

Genel olarak, şu anda endometriozisi güvenilir bir şekilde ekarte edebilecek biyolojik bir markır bulunmamaktadır. Endometriozis tanısında Ca-125 in kullanılması ile ilgili yapılan çalışmalar testin duyarlılığının düşük olduğunu göstermiştir. Negatif bir sonuç hastalığı ekarte ettirmez, bu da Ca-125'i negatif olan hastaların gözardı edilmesi riskini taşır. Ayrıca, pozitif bir testin klinik olarak anlamlı olmaması nedeniyle, Ca-125 testinin endometriozis tanısı için kullanılması önerilmemektedir (1).

4.5. Tanısal Laparoskopi

Endometriozis tanısı için geçmişte laparoskopi (L/S) ile histolojik doğrulama altın standart olarak kabul edilirdi (10,11). Günümüzde görüntüleme yöntemlerinin kalitesi ve kullanılabilirliğinin artması nedeniyle endometriozis daha kolay tanımlanabilmektedir. Ayrıca operasyona bağlı riskler ve maliyet açısından değerlendirildiğinde tanı amaçlı laparoskopi yapılması önerilmemektedir (1). Görüntüleme yöntemleri ile endometriozis tanısının netleştirilemediği veya ampirik tedavi ile sonuç alınmayan şüpheli endometriozisin tanı ve tedavisi için L/S yapılabilir(1). L/S esnasında tanımlanan endometriotik lezyonların histoloji ile doğrulanması önerilir, ancak negatif histoloji hastalığı tamamen dışlamaz.

5. Tedavi

Endometriozisi olan vakalarda tedavi bireyseldir hastanın şikayetine ve endometriozisin yarattığı klinik tabloya göre tedavinin yönü belirlenir (12).

Tedavi için başvuran vakaların en büyük problemi endometriozise bağlı ağrı ve/veya infertilitedir.

5.1. Endometriozise Bağlı Ağrının Medikal Tedavisi

5.1.1. Nonsteroid Anti-İnflamatuvar ilaçlar (NSAİİ)

Ağrıya neden olan prostoglandin sentezinden sorumlu siklooksijenaz enzimini inhibe ederek etki gösterirler. Primer dismenorede etkili bir tedavi yöntemidir (13). Endometriozise bağlı ağrı tedavisinde ilk basamak tedavi olarak kabul edilir, tek başına veya diğer analjezik ilaçlar ile kombine edilerek kullanılabilir. Bununla birlikte, endometriozise bağlı ağrının tedavisinde NSAİİ etkinliğini bildiren yüksek kaliteli veriler yoktur ve NSAİİ'lerin diğer ajanlara veya plaseboya üstün olduğu gösterilmemiştir(14). NSAİİ'ler genellikle kontraseptif hormonal tedavi ile kombine edilirken, gebe kalmak isteyen kadınlar NSAİİ'leri tek başına da kullanabilir.

5.1.2. Kombine Oral Kontraseptifler (KOK)

Östrojen-progestin içeren kombine oral kontraseptifler over fonksiyonlarını baskılayarak endometriozisin aktivitesini ve ağrıyı azaltır (15). Terapötik etki desidualizasyon ve ardından endometriyal dokunun atrofisine bağlıdır (16). Ek olarak, östrojen-progestin içeren kontraseptifler, kanıtlar çelişkili olsa da hastalığın ilerlemesini yavaşlatabilir. Oral kontraseptifler siklik veya ara vermeden kullanılabilirler. İki kullanım şeklinin de endometriozise bağlı ağrıyı azaltmada etkili olduğu gösterilmesine rağmen (17), iki sistematik incelemede sürekli KOK kullanımının ağrı semptomlarını azaltmada siklik KOK kullanımına göre daha etkili olduğu bildirmiştir (18,19).

5.1.3. Progestinler

Progesteron içeren ilaçlar başlangıçta desidualizasyona ardından endometrial dokuda atrofiye neden olur. Sadece progesteron içeren ilaçlar kombine oral kontraseptif ilaçları alamayan veya tercih etmeyen vakalar için verilebilir. En yaygın olarak kullanılan progestinler arasında 19-nortestosteron türevleri noretindron asetat ve dienogest veya medroksiprogesteron asetat (MPA) bulunur, ayrıca levenorgestrel içeren rahim içi araç ve depo medroksiprogesteron asetat da ağrı tedavisinde kullanılan diğer progesteron formlarıdır. Yalnızca progesteron içeren ilaçların östrojen içeren kontraseptiflere üstünlüğü östrojen ile ilişkili tromboemboli riskinin olmamasıdır. Yan etkileri arasında irregüler

uterin kanama, kilo artışı duygu durum değişikliği, uzun süreli depo formunda kullanımı sonrası kemik mineral kaybı görülebilir.

5.1.4. Androjenler

Etinil testosterondan türetilen sentetik bir androjen olan danazol, midsiklus lutenizan hormon (LH) yükselmesini baskılayarak kronik anovulasyona neden olur. Androjen reseptörüne yüksek afinitesi olduğu için akne, hirsutizm, ses kalınlaşması, kilo artışı, kas krampları gibi istenmeyen yan etkilere neden olmaktadır. European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE) 2022’de endometriozis ile ilgili yayınladığı kılavuzda endometriozise bağlı ağrı tedavisinde danazol kullanılmasını önermemektedir.

5.1.5. GnRH Agonistleri

Agonistler ilk uygulandıklarında flare up etki ile hipofizden gonadotropinlerin salgılanmasına neden olurken uzun süre kullanıldığında gonadotropinlerin salgılanmasını baskılar ve hipoöstrojenemik bir ortam yaratarak endometriotik odakların gerilemesine neden olur. GnRH agonistlerinin endometriozise bağlı ağrının giderilmesinde etkili olduğunu gösteren Cochrane verileri olmasına rağmen dozaj veya tedavi süresi ile ilgili kanıtlar sınırlıdır. Kemik mineral kaybına, menopozal semptomlara yol açması gibi yan etkileri olduğu için “add-back” tedavi olarak kombine oral kontraseptifler verilebilir, “add-back” tedavinin kemik mineral kaybını engellediği ve GnRH agonist tedavinin etkinliğini azaltmadığı gösterilmiştir (20).

5.1.6. GnRH Antagonistleri

GnRH antagonistleri hipofizden gonadotropin hormonu üretimini baskılayarak ve hipoöstrojenik bir ortam yaratarak endometrial hücre proliferasyonunu engeller. Etkileri GnRH analoglarına göre daha çabuk başlar. Oral GnRH antagonistleri (elagolix, relugolix ve linzagolix) ile ilgili randomize kontrollü çalışmalardan elde edilen yeni kanıtlar, endometriozis ile ilişkili ağrının giderilmesinde etkili olduklarını göstermektedir (21,22).

Tedavi dozu veya süresi, ek tedavi ihtiyacı ve endometriozis ile ilişkili ağrının giderilmesinde belirli bir GnRH antagonistinin diğerine üstünlüğü konusunda kanıtlar sınırlı kalmaktadır. Bu nedenle, NSAİİ’lere, kombine oral kontraseptiflere veya progestinlere yanıt vermeyen endometriozisle ilişkili ağrısı olan hastalar için bir tedavi seçeneğidir. GnRH agonistleri gibi, bu ilaçların da

önemli yan etkileri olduğuna dair kanıtlar vardır (kemik yoğunluğu üzerindeki potansiyel etki dahil) ve bu tedavi önerilirken hastayla tartışılmalıdır (1).

5.1.7. Aromataz İnhibitörleri

Androjenlerden östrojen üretimine neden olan aromataz enzimini inhibe ederek östrojen üretimini azaltarak ve endometriotik lezyonların kendi içinde lokal östrojen oluşumunu engelleyerek etki ederler. Aromataz inhibitörlerinin yan etkileri GnRH agonistlerin yan etkilerine benzer. Diğer tıbbi veya cerrahi tedavilere dirençli endometriozis ile ilişkili ağrısı olan kadınlarda, aromataz inhibitörlerinin kullanılması önerilir(1).

5.2. Endometriozise Bağlı Ağrının Cerrahi Tedavisi

Medikal tedaviye yanıt vermeyen ve/veya şiddetli ağrı semptomları olan kadınlara cerrahi tedavi önerilebilir. Ovarian endometrioma için L/S yapıldığında drenaj ve koagülasyon yerine kistektomi yapılması önerilir. Kistektomi endometriomaya bağlı ağrısı azalttığı gibi rekürrens oranını da azaltır. Ayrıca histolojik bir tanı da sağlar(23).

Laparoskopik uterus sakral sinir ablasyonu (LUNA) ve presakral nörektomi (PSN) dahil olmak üzere sinir transeksiyonu prosedürleri, endometriozisin neden olduğu pelvik ağrısı tedavi etmek için kullanılmıştır. Sınırlı veriler LUNA'nın etkili olmadığını göstermektedir(24). PSN, ağrı tedavisinde etkili olabilir, ancak prosedürün başarısı kısmen operatörün deneyimine bağlıdır ve uzun süreli etkisinin devam etmediği gösterilmiştir(1). Cerrahinin dezavantajları arasında yaygın adezyon olan vakalarda komşu organ yaralanmaları (özellikle bağırsak ve mesane), overe yapılacak işlemlerde over rezervinin olası azalması ve yapışıklık oluşumu yer alır.

5.3. Endometriozise Bağlı İnfertilitenin Tedavisi

Endometriozis kaynaklı infertilite ve ağrısı olan kadınlar için hormonal supresyon tedavisi uygun değildir, çünkü hormonların baskılanması gebeliği önler ve fertiliteye katkısı olmaz.

Endometriozise bağlı infertilite tedavisi, cerrahi ve yardımcı üreme teknolojilerinin kombinasyonunu içerir. Tedavi için operasyon kararı verilirken hastanın ağrısının olup olmadığı ve şiddeti, hastanın yaşı, tercihleri, önceki operasyon öyküsü, diğer infertilite faktörlerinin varlığı, yumurtalık rezervi göz önünde bulundurulmalıdır. Endometriozisi olan infertil vakalara

infertiliteye neden olan başka bir faktör yoksa bekleme veya tek başına intrauterin inseminasyon (IUI) yerine over stimülasyonu ile IUI yapılmasının gebelik şansını arttırdığı düşünülmektedir. Tubal fonksiyonlar bozulmuş veya erkek faktörlü infertilite varsa, ve/veya diğer tedaviler başarısız olmuşsa assisted reproductive technology (ART) önerilir. Canlı doğum oranlarını artırmak için ART öncesi tedavi olarak KOK/progestojenlerin verilmesinin etkisi olmadığı için önerilmemektedir. Endometriozisi olan kadınlarda canlı doğum oranlarını iyileştirmek için ART öncesinde rutin olarak ameliyat yapılması önerilmemektedir, çünkü potansiyel faydaları belirsizdir ve over rezervini azaltma ihtimali vardır. ART öncesinde endometrioma cerrahisi, endometriozisle ilişkili ağrıyı veya folliküllerin erişilebilirliğini iyileştirmek için düşünülebilir (1).

KAYNAKLAR

1. Becker CM, Bokor A, Heikinheimo O, et al. ESHRE guideline: endometriosis. Human reproduction open. 2022;2022(2):hoac009.
2. Culley L, Law C, Hudson N, et al. The social and psychological impact of endometriosis on women's lives: a critical narrative review. Human reproduction update. 2013;19(6):625-639.
3. Missmer SA, Hankinson SE, Spiegelman D, et al. Incidence of laparoscopically confirmed endometriosis by demographic, anthropometric, and lifestyle factors. American journal of epidemiology. 2004;160(8):784-796.
4. Meuleman C, Vandenabeele B, Fieuws S, et al. High prevalence of endometriosis in infertile women with normal ovulation and normospermic partners. Fertility and sterility. 2009;92(1):68-74.
5. Dovey S, Sanfilippo J. Endometriosis and the adolescent. Clin Obstet Gynecol. 2010;53(2):420-428.
6. Du H, Taylor HS. Contribution of bone marrow-derived stem cells to endometrium and endometriosis. Stem Cells. 2007;25(8):2082-2086.
7. Javert CT. The spread of benign and malignant endometrium in the lymphatic system with a note on coexisting vascular involvement. Am J Obstet Gynecol. 1952;64(4):780-806.
8. Ballard K, Seaman H, De Vries CS, et al. Can symptomatology help in the diagnosis of endometriosis? Findings from a national case-control study—part 1. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology. 2008;115(11):1382-1391.

9. Khawaja UB, Khawaja AA, Gowani SA, et al. Frequency of endometriosis among infertile women and association of clinical signs and symptoms with the laparoscopic staging of endometriosis. *Journal of the Pakistan Medical Association*. 2009;59(1):30.
10. Dunselman G, Vermeulen N, Becker C, et al. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. *Human reproduction*. 2014;29(3):400-412.
11. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Human Reproduction*. 2005;20(10):2698-2704.
12. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis: a committee opinion. *Fertil Steril*. 2014;101(4):927-935.
13. Marjoribanks J, Proctor M, Farquhar C, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for dysmenorrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(1):Cd001751.
14. Brown J, Crawford TJ, Allen C, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for pain in women with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;1(1):Cd004753.
15. Hickey M, Ballard K, Farquhar C. Endometriosis. *Bmj*. 2014;348:g1752.
16. Olive DL. Medical therapy of endometriosis. *Semin Reprod Med*. 2003;21(2):209-222.
17. Harada T, Momoeda M, Taketani Y, et al. Low-dose oral contraceptive pill for dysmenorrhea associated with endometriosis: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *Fertil Steril*. 2008;90(5):1583-1588.
18. Muzii L, Di Tucci C, Achilli C, et al. Continuous versus cyclic oral contraceptives after laparoscopic excision of ovarian endometriomas: a systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214(2):203-211.
19. Zorbas KA, Economopoulos KP, Vlahos NF. Continuous versus cyclic oral contraceptives for the treatment of endometriosis: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet*. 2015;292(1):37-43.
20. Sauerbrun-Cutler M-T, Alvero R. Short-and long-term impact of gonadotropin-releasing hormone analogue treatment on bone loss and fracture. *Fertility and Sterility*. 2019;112(5):799-803.
21. Donnez J, Taylor HS, Taylor RN, et al. Treatment of endometriosis-associated pain with linzagolix, an oral gonadotropin-releasing hormone-antagonist: a randomized clinical trial. *Fertility and Sterility*. 2020;114(1):44-55.

22. Osuga Y, Seki Y, Tanimoto M, et al. Relugolix, an oral gonadotropin-releasing hormone receptor antagonist, reduces endometriosis-associated pain in a dose–response manner: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Fertility and Sterility*. 2021;115(2):397-405.

23. Hart RJ, Hickey M, Maouris P, et al. Excisional surgery versus ablative surgery for ovarian endometriomata. *Cochrane database of systematic reviews*. 2008(2).

24. Proctor M, Latthe P, Farquhar C, et al. Surgical interruption of pelvic nerve pathways for primary and secondary dysmenorrhoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2005(4).

BÖLÜM 22

EKTOPIK GEBELİK

Sevinç Özmen

1. Tanım

Ektopik gebelik fertilize ovumun yani gelişmekte olan blastokistin endometrial kavite dışında bir alana yerleşmesidir. Maternal morbidite ve mortalitenin önemli bir nedeni olan ektopik gebeliğin dünya çapındaki tüm gebeliklerin %1-2'sinde meydana geldiği tahmin edilmektedir (1).

İlk trimester anne ölümlerinin en sık nedenidir. Gebelikle ilişkili tüm ölümlerin %9 ila %13'ünden sorumludur (2). Çocuk doğurma çağındaki kadınlar için ciddi bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Sonraki doğurganlığı azalttığı ve sonraki ektopik gebelik insidansını arttırdığı gösterilmiştir (3).

Minimal invaziv cerrahi yöntemlerin mevcudiyetine rağmen, tanının geç konulması, takip ve tedavide, ayrıca hasta bakımındaki hatalar nedeniyle rüptüre ektopik gebelik halen abdominopelvik aciller içinde yer almaktadır. Gebeliğin erken döneminde vajinal kanama ve /veya alt karın ağrısı ile başvuran ve intrauterin gebeliği henüz kesinleşmemiş herhangi bir hastada ektopik gebelik düşünülmelidir.

2. Epidemiyoloji

Ektopik gebelik ilk olarak islamın efsanevi cerrahı Abu Al Qasim Al Zahrawi (Albucasis) tarafından MS 963'te tarif edilmiştir. Ektopik gebeliğin gerçek güncel insidansını tahmin etmek zordur. Çünkü birçok hasta, hastaneye yatış yapılmadan ayaktan takip ve tedavi edilmektedir. Tanı ve yönetimdeki gelişmelere rağmen, rüptüre ektopik gebelik, gebelikle ilişkili mortalite ve morbiditenin önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir. Birinci trimester vajinal kanama veya karın ağrısı veya her ikisi ile acil servise başvuran kadınlarda dış gebelik prevalansının %18'e kadar çıktığı bildirilmiştir (4). Gerçek sıklık bundan daha doğru tahmin edilemez, çünkü istatistikler genellikle sadece hastanede ve ameliyatla tedavi edilen vakaları yansıtır (5).

3. Risk Faktörleri

Ektopik gebelik multifaktöriyel kökenlidir. Ektopik gebelik tanısı alan kadınların yarısında bilinen bir risk faktörü yoktur. Öngörülen mekanizmalar arasında anatomik ve/veya fonksiyonel tubal obstrüksiyon, bozulmuş tubuler motilite ve siliyer disfonksiyon, tubal implantasyonu uyaran ve artıran moleküler kemotaktik faktörler yer alır (6).

Ektopik gebelik için potansiyel risk faktörleri ile ilgili çok geniş bir literatür bulunmaktadır (7,8). Geçirilmiş tubal cerrahi veya önceki tubal gebelik en önemli risk faktörüdür (9). Bir kez ektopik gebelik öyküsü olan bir kadında tekrar ektopik gebelik oluşma ihtimali yaklaşık %10'dur. İki veya daha fazla ektopik gebeliği olan bir kadında tekrarlama riski %25'in üzerine çıkar (8).

Ektopik gebelik için diğer önemli risk faktörü fallop tüplerinde önceki hasar yani geçirilmiş pelvik cerrahi veya fallop tüpü ameliyatlarıdır.

Chlamydia trachomatis veya *Neisseria gonorrhoeae* enfeksiyonu geçirenlerde ektopik gebelik riski yaklaşık 4 kat artmıştır. Tekrarlayan enfeksiyonlarda tubal hasar, tubal obstrüksiyon ve pelvik adezyonlar önemli ölçüde artar. Apendisit gibi diğer abdominal ve pelvik enfeksiyonlar da ektopik gebelik için risk faktörleri olabilir (10).

Kadınlarda 18 yaşından önce ilk cinsel deneyim ve cinsel partner sayısı ektopik gebelik riskinde orta derecede artış ile ilişkilidir.

Kısırlık öyküsü olan kadınlarda, nasıl hamile kaldıklarından bağımsız olarak dış gebelik riski yüksektir. Yardımcı üreme tedavileri (ART) uygulanan kadınlarda ektopik gebelik riskine yol açan nedenlerin verileri tutarsızdır. Yardımcı üreme tedavisi gören kadınlarda tubal infertilite ve çoklu embriyo transferi gibi bazı faktörler ektopik gebelik riskini artırmaktadır. Ayrıca servikal, interstisyel ve heterotopik gebeliklerin insidansında artış olsa da tubal ektopik gebelik riski biraz daha yüksektir (11).

Diğer daha az önemli risk faktörleri ise sigara içimi ve 35 yaşından büyük olmaktır. İçilen sigara sayısı ile tubal hareket bozukluğu ve bağışıklık sisteminin bozulması arasında ilişki öne sürülmüştür. Bozulmuş bağışıklık muhtemelen bu vakaları pelvik iltihabi hastalık ve tubal hasara yatkın hale getirmektedir. Anormal tubal aktivite, embriyonun tüpte geçişini yavaşlatabilir ve ektopik gebelik riskini artırabilir. Sigara içenler içmeyenlere göre yaklaşık 3,5 kat daha fazla risk taşır (12).

Rahim içi araç kullanan veya tüp ligasyonu yapılan kadınların ektopik gebelik riski, doğum kontrol yöntemi uygulamayanlara göre daha düşüktür. Her ikisi de gebeliği önlemede son derece etkili yöntemlerdir; fakat bu kadınlarda

hamilelik gelişirse, %50 oranında ektopik gebelik görüldüğünden, mutlaka ektopik gebelik dışlanmalıdır (13).

Ektopik gebelik için risk faktörleri hakkında artan farkındalık ve bilgi, hastalığın erken ve doğru bir şekilde teşhis edilmesini sağlayabilir, bu da ameliyat ihtiyacını azaltır ve daha az komplikasyonla sonuçlanabilir.

4. Klinik

Rüptüre ektopik gebelik, tanı ve tedavideki ilerlemelere rağmen gebelikle ilişkili mortalite ve morbiditenin önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir. Erken tanı ve zamanında tedavi ile mortalite dramatik olarak azalmıştır.

Ektopik gebeliği olan hastalar tamamen asemptomatik olabilirler; fakat ilk trimesterde hafif, vajinal lekelenme tarzında kanama, pelvik ağrı ve sekonder amenoreden oluşan semptom üçlüsü, dış gebeliğin sık görülen semptom ve bulgulardır. Bu semptom ve bulguların olması ne tanı koydurur; ne de olmaması ektopik gebeliği ekarte ettirir. İntrauterin bir gebelikte veya düşüklerin erken döneminde benzer bulgular ortaya çıkabilir (14).

Ektopik gebelikte amenore sonrası vajinal kanama belirgin bulgudur. Bununla birlikte, bazı hastalar kanamayı normal adetler olarak yanlış yorumlayabilir veya ektopik gebelikle ilgili semptomlar gelişmeden hamile olduklarını fark etmemiş olabilirler. Desidual endometriumun dökülmesi ile oluşan vajinal kanamanın hacmi ve şekli değişebilir ve dış gebelik için patognomonik olan bir kanama şekli yoktur. Dış gebeliği olan kadınlarda vajinal kanama lekelenme tarzında kanamadan, menstrüasyona eşdeğer kanamaya kadar değişebilir (15). Kanama genellikle aralıklıdır.

Karın ağrısının zamanlaması, karakteri, yeri ve şiddeti değişir; dış gebelik için patognomonik bir ağrı paterni yoktur. Ağrı genellikle pelvistedir ve ektopik gebeliğin yerleştiği alanda lokalize olan kolik tarzda veya yaygın olabilir. Fallop tüpü genişledikçe ağrı belirgin hale gelir. Gebeliğin beş ila yedinci haftası arasında ortaya çıkma eğilimindedir. Hastalar ağrılarını sürekli veya aralıklı, sabit veya keskin, hafif veya şiddetli olarak tanımlayabilirler. Pelvik muayenedeki bulgular nonspesifik olabilir, adneksiyel alanda hassasiyet ve kitle ektopik gebeliği olan hastaların çoğunda görülmeyebilir (16).

Tubal rüptür, ani başlayan şiddetli ağrı ile ilişkilidir ve hemoperitoneum geliştiğinde ağrı daha yaygın hale gelebilir. Karnın üst kısmına yayılan intraperitoneal kanamanın olduğu durumlarda ağrı orta veya üst karında olabilir. Diyaframa ulaşacak kadar karın içi kanama varsa omuzda yansıyan ağrı

hissedilebilir. Douglasta kanın birikmesi nedeniyle rektal basınç ve defekasyon ile ağrı olabilir (1).

Fizik muayenede rebound veya defans ile birlikte abdominal hassasiyet, nefes darlığı, kusma, ishal, hipotansiyon, taşikardi, presenkop, senkop ve bunlara eşlik eden hipovolemi müdahaleyi gerektirir (17).

Ektopik gebeliklerin en sık yerleşim yeri fallop tüpleri olup olguların %95'inden fazlası burada gözlenmektedir (18). Bununla birlikte, karın (%1), serviks (%1), yumurtalık (%1-3) ve sezaryen skarına (%1-3) implantasyon meydana gelebilir ve gecikmiş tanı ve tedavi nedeniyle genellikle daha fazla morbidite ile sonuçlanır (19).

5. Tanı

Ektopik gebeliğin kesin tanısı, yolk sac kesesinin ve/veya fetal kardiyak aktivitenin adnekte ultrasonla görüntülenmesi ile konulabilir. Ancak çoğu ektopik gebelik bu aşamaya ulaşmaz (20).

Hemodinamik dengesizlik veya akut karın gibi rüptüre bir ektopik gebeliğin klinik belirtileri ve fiziksel semptomları olan kadınlar acilen değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir. Karın ağrısı veya vajinal kanama ile başvuran, cinsel açıdan aktif, üreme çağındaki her kadın, doğum kontrol yöntemi kullanıp kullanmadığına bakılmaksızın hamilelik açısından taranmalıdır. Vakalar adet gecikmesini fark etmeyebilirler. Bu, özellikle düzensiz adetleri olan veya adet döngülerini takip etmeyen hastalarda geçerlidir. Bununla birlikte, transvajinal ultrasonda intrauterin bir gebeliğin ne zaman görülmesi gerektiğini belirlemek için sıklıkla β -HCG seviyeleri kullanılır.

Ektopik gebelik, “yeri bilinmeyen gebelik” adı verilen başka bir durumdan ayırt edilmelidir. Her ikisi de ultrasonografik incelemede intrauterin bir gebeliğin görüntülenmemesi ile karakterizedir. Hamilelik sırasındaki ilk ultrasonun yapıldığı gebelik haftasına ve muayene eden kişinin deneyimine bağlı olarak, genellikle rahim içi bir gebelik henüz net bir şekilde görülmeyebilir (21).

Ektopik gebeliklerde ultrasonda endometrial kavitede psödogestasyonel kese görülebilir. Bunun nedeni desidualize endometriumda meydana gelen kanamanın, sıvı toplanmasına yol açması ve bunun yalancı bir gebelik kesesi görünümü oluşturmasıdır. Bir psödogestasyonel kese endometrial kavitenin merkezinde bulunur ve küçük bir sıvı topluluğu olarak görünür ve genellikle yuvarlak değildirler ve asla yolk sac veya embriyonik yapılar içermezler. Gerçek bir gebelik kesesi ise genellikle eksantriktir; ancak ikisi ultrasonda karıştırılabilir. Embriyo veya yolk sac görülürse, kesinlikle intrauterin gebelik

vardır. Ektopik gebelik vakalarının %70-85'inde ultrasonda ektopik gebelikle aynı tarafta korpus luteum görülebilir (22). Ek olarak, pelviste kan varlığı ektopik gebeliklerin yaklaşık %30'unda görülür ve tubal rüptürün veya fallop tüpünün ampuller kısmından kan sızmasının bir sonucu olabilir (22).

HCG değerine bakıldığında 1000 IU/L'nin altında ise bazen intrauterin bir gebeliğin bile ultrasonografi ile görülemeyeceği akılda tutulmalıdır. Klinik olarak stabil vakalarda başvuru anında β -hCG seviyesi takibi yapılır. Canlı bir intrauterin gebelikte, hCG seviyesi genellikle 48 saat içinde iki katına çıkar, ancak bazen normal vakalarda bile bu süre içinde %35'ten fazla yükselmeyebilir (23). Geleneksel olarak, 48 saatte en az %66'luk bir artış, normal gelişen bir gebeliği düşündürmelidir. Erken gebelikte, serum hCG'de 48 saat içinde minimum bir artış, anormal bir gebelik yani ektopik gebelik veya erken gebelik kaybını düşündürmelidir. Çünkü normal intrauterin gebeliklerin %99'unda bu minimumdan daha hızlı bir artış hızı olacaktır (24). Bununla birlikte, β -hCG seviyeleri ektopik gebeliklerin %21'inde normal gelişen bir gebeliğe benzer şekilde yükselebilir. Takiplerde β -hCG seviyesi yeterince yükseldiğinde ultrason tanı koymanın önemli bir parçası olmaya devam eder (25).

Transvajinal ultrason kullanılarak, β -hCG seviyeleri 1500 mIU/ml'den yüksek olduğunda intrauterin bir gebelik görülmelidir. İntrauterin bir gebelik görüldüğünde bile heterotopik gebelik açısından adnekslerin değerlendirilmesi önemlidir. İntrauterin gebelik izlenmediğinde veya ultrasonda ekstra-ovaryan, solid adneksiyal kitle görüldüğünde, bu durum ektopik gebelik lehine yorumlanmalıdır. Bu bulgunun ektopik gebelik için duyarlılığı %84-90, özgüllüğü %94-99'dur (26).

6. Ayırıcı Tanı

İlişkili bulguların karmaşıklığı göz önüne alındığında, bir dış gebelikten şüphelenildiğinde ayırıcı tanıdaki çeşitli diğer antitelerin dışlanması gerekir. Bunlar; peritoneal iritasyona neden olan kistik veya solid adneksiyal tümörler (özellikle torsiyon veya rüptür ile seyreden), adneksiyal enfeksiyon (örn. tubo-ovarian apse), apandisit ve ovarian hiperstimülasyon sendromudur.

Ultrason muayenesinde kesin olarak intrauterin veya ektopik gebelik bulgusu olmayan bir gebe, "yeri bilinmeyen gebeliğe" sahiptir. Yeri bilinmeyen gebelik bir tanı olarak kabul edilmemelidir, geçici bir durum olarak ele alınmalı ve mümkün olduğunca kesin tanı konmaya çalışılmalıdır (16). Yeri bilinmeyen bir gebelikte, gebe klinik olarak stabil ise ve gebeliğini

devam ettirmek istiyorsa tanıyı doğrulamak ve tedaviye rehberlik etmek için tekrarlayan transvajinal ultrason muayenesi ve seri hCG konsantrasyonu ölçümü yapılmalıdır (27).

7. Tedavi

Özel durumlarda ektopik gebelikte bekleme ve takip yöntemi uygulanabilir. Bunun için adaylar asemptomatik olmalıdır. Takiplerde hCG seviyelerinde bir plato veya azalma görülmeli ve hasta tubal rüptür, kanama ve acil cerrahi dahil olmak üzere potansiyel riskleri hakkında bilgilendirilmeli ve kabul etmelidir. Başlangıç hCG düzeyi 200 mIU/mL'nin altında ise, ektopik gebelik vakalarının %88'inde spontan rezolüsyon görülür; hCG seviyeleri daha yüksek ise spontan rezolüsyon ihtimali daha düşüktür. Bu durumda metotreksat ile medikal tedavi, seçeneği düşünülmelidir. Ektopik gebelik şüphesi doğrulanmış veya yüksek klinik şüphesi olan, hemodinamik olarak stabil, rüptüre olmamış bir kitlesi olan ve metotreksat uygulamasına mutlak kontrendikasyonları olmayan kadınlarda düşünülebilir (28).

Bu hastalar genellikle cerrahi tedavi için de adaydırlar. Ektopik gebeliğin cerrahi tedavisi veya medikal tedavi planı, laboratuvar ve radyolojik verilerin yanı sıra, her bir yaklaşımın fayda ve riskleri hastayla tartışılıp karar verilmelidir. Metotreksat tedavisini seçen kadınlara takip konusunun önemi anlatılmalıdır.

Metotreksat, dihidrofolat redüktazın katalitik bölgesine bağlanan, pürin nükleotidlerinin ve serin ve metiyonin amino asitlerinin sentezini kesintiye uğratan, böylece DNA sentezini, onarımını ve hücre replikasyonunu inhibe eden bir folat antagonistidir. Metotreksat, kemik iliği, yanak ve bağırsak mukozası, solunum epiteli, habis hücreler ve trofoblastik doku gibi aktif olarak çoğalan dokuları etkiler. Sistemik metotreksat, 1956'dan beri gestasyonel trofoblastik hastalığı tedavi etmek için kullanılmaktadır ve ilk olarak 1982'de ektopik gebeliği tedavi etmek için kullanılmıştır (29).

Metotreksat kullanımının kontrendikasyonları aşağıda belirtilmiştir.

7.1. Metotreksatın Mutlak Kontrendikasyonları

- Rahim içi gebelik
- İmmün yetmezlik kanıtı
- Orta ila şiddetli anemi, lökopeni veya trombositopeni
- Metotreksata duyarlılık
- Aktif akciğer hastalığı

- Aktif peptik ülser hastalığı
- Klinik olarak önemli hepatik disfonksiyon
- Klinik olarak önemli böbrek fonksiyon bozukluğu
- Emzirme
- Rüptüre dış gebelik
- Hemodinamik olarak kararsız hasta
- Takibe katılamama

7.2. *Metotreksatın Rölatif Kontrendikasyonları*

- Transvajinal ultrasonografi ile tespit edilen embriyonik kardiyak aktivite
- Yüksek başlangıç hCG konsantrasyonu
- Transvajinal ultrasonografi ile görüntülediği şekliyle 4 cm'den büyük dış gebelik
- Kan naklini kabul etmeme

Ektopik gebeliği tedavi etmek için metotreksat uygulamasına yönelik yayınlanmış üç protokol vardır:

- 1) Tek doz protokolü
- 2) İki doz protokolü
- 3) Sabit çoklu doz protokolü

En yaygın iki protokol, tek doz ve çok doz protokolüdür. Çoklu doz protokül daha yüksek bir başarı oranına sahiptir; ancak aynı zamanda daha sık yan etkilere sahiptir.

Gözlemsel çalışmalarda ektopik gebeliğin cerrahiye gerek kalmadan rezolüyonu için sistemik metotreksat tedavisinin başarısı yaklaşık %70 ile %95 arasında değişmektedir (30).

Trofoblastik aktivitenin kaybolmasını sağlamak ve kalıcı dış gebelik olasılığını ortadan kaldırmak için yakın takip gereklidir. Tedaviden sonraki ilk birkaç gün boyunca, hCG seviyesi tedavi öncesi seviyenin üzerine çıkabilir; ancak daha sonra kademeli olarak düşerek gebeliği düşündürmeyen bir seviyeye ulaşmalıdır.

Metotreksatın yan etkileri genellikle doza ve tedavi süresine bağlıdır. Metotreksat hızla bölünen dokuları etkilediğinden, gastrointestinal problemler (örn. bulantı, kusma ve stomatit) çoklu dozlardan sonra en sık görülen yan etkilerdir. Vajinal lekelenme olabilir. Metotreksat verilen kadınlarda, muhtemelen ilacın trofoblastik doku üzerindeki sitotoksik etkisinden dolayı uygulamadan 2-3 gün sonra karın ağrısı görülebilir. Belirgin tubal rüptür ve hemoperitoneum

semptomları olmadığı durumda, hemoglobin düzeyi ve intraperitoneal sıvı miktarının transvajinal ultrasonografi ile izlenmesi önerilir.

Karaciğer enzimlerinin yükselmesi, daha az yaygın olarak bildirilen bir yan etkidir ve tipik olarak metotreksat kullanımının kesilmesinden sonra düzelir. Alopesi, pnömoni gibi nadir yan etkiler bildirilmiştir ve kadınlara ateş veya solunum sistemi semptomlarını bildirmeleri tavsiye edilmelidir (31).

Metotreksat ile tedavi edilen hastalar ektopik gebelik rüptürü riski konusunda bilgilendirilmeli ve bulgular ortaya çıktığında acil tıbbi yardım için başvurmaları anlatılmalıdır. Rüptür ihtimali nedeniyle ağır fiziksel aktivite ve cinsel ilişkiden kaçınılmalıdır. Folik asit içeren gıdalardan ve tedavi sırasında antienflamatuar ilaçlardan kaçınılmalıdır; çünkü bu ürünler metotreksatın etkinliğini azaltabilir.

Rüptüre olmamış, klinik olarak stabil kadınlarda laparoskopik cerrahi veya intramusküler metotreksat uygulaması güvenli ve etkili tedavilerdir. Ektopik gebeliğin cerrahi veya medikal tedavi kararı, klinik, laboratuvar ve radyolojik verilerin yanı sıra, uygulanacak tedavinin fayda ve riskleri hastaya anlatılarak hasta ile beraber verilmelidir

Rüptüre ektopik gebelik, hemodinamik instabilite, ultrasonda ektopik gebelikle uyumlu kitle ve eşlik eden intraperitoneal kanama bulguları varsa cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

Cerrahi tedavide laparoskopik salpenjektomi veya salpingostomi (fallop tüpünü çıkarmadan ektopik gebeliğin çıkarılması) yapılır. Laparotomi fazla miktarda intraperitoneal kanaması olan ve laparoskopide yeterli görüntü alınamayan vakalarda tercih edilebilir (32).

KAYNAKLAR

1. 1-Murray H, Baakdah H, Bardell T, Tulandi T. Diagnosis and treatment of ectopic pregnancy *CMAJ* 173, 905–912 (2005)

2. 2-Creanga A.A.Shapiro-Mendoza et al Trends in ectopic pregnancy mortality in the United States: 1980–2007.*Obstet Gynecol.* 2011; 117: 837-843

3. 3- Crochet JR, Bastian LA, Chireau MV. Does this woman have an ectopic pregnancy?: the rational clinical examination systematic review. *JAMA.* 2013;309(16):1722-1729.

4. 4- American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins ACOG Practice Bulletin No. 193: Tubal Ectopic Pregnancy. *Gynecology.Obstet Gynecol.* 2018 Mar;131(3):e91-e103

5. Mikolajczyk RT, Kraut AA, Garbe E. Evaluation of pregnancy outcome records in the German Pharmacoepidemiological Research Database *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2013;22:873–880.
6. Marion LL, Meeks GR. Ectopic pregnancy: History, incidence, epidemiology, and risk factors. *Clin Obstet Gynecol.* 2012;55:376–386
7. Yuk JS, Kim YJ, Hur JY, Shin JH. Association between socioeconomic status and ectopic pregnancy rate in the Republic of Korea. *Int J Gynaecol Obstet.* 2013;122(2):104–7
8. Barnhart KT, Sammel MD, Gracia CR, Chittams J, Hummel AC, Shaunik A. Risk factors for ectopic pregnancy in women with symptomatic first-trimester pregnancies. *Fertil Steril.* 2006;86(1):36–43.
9. Mol BW, Ankum WM, Bossuyt PM, van der Veen F. Contraception and the risk of ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Contraception.* 1995;52:337–341
10. Shaw JL, Wills GS, Lee KF, et al. Chlamydia trachomatis infection increases fallopian tube PROKR2 via TLR2 and NFB activation resulting in a microenvironment predisposed to ectopic pregnancy. *Am J Pathol.* 2011;178:253–260.
11. Perkins KM, Boulet SL, Kissin DM, Jamieson DJ. Risk of ectopic pregnancy associated with assisted reproductive technology in the United States, 2001-2011. *Obstet Gynecol* 2015;125:70–8.
12. Marion LL, Meeks GR. Ectopic pregnancy: History, incidence, epidemiology, and risk factors. *Clin Obstet Gynecol.* 2012;55:376–386
13. Benagiano G, Gabelnick H, Farris M. Contraceptive devices: intravaginal and intrauterine delivery systems. *Expert Rev Med Devices.* 2008;5:639–654.
14. Barnhart KT. Clinical practice. Ectopic pregnancy. *N Engl J Med.* 2009;361:379–387
15. Newbatt E, Beckles Z, Ullman R, et al.; Guideline Development Group. Ectopic pregnancy and miscarriage: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2012;345:e8136.
16. Della-Giustina D, Denny M: Ectopic pregnancy. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 21(3), 565–584 (2003).
17. Barash JH, Buchanan EM, Hillson C. BarashJ HBuchanan EMHillsonC Diagnosis and management of ectopic pregnancy. *Am Fam Physician*2014;90(1):34–40.

18. 18-. Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, et al: Pregnancy-related mortality surveillance – United States, 1991–1999. *MMWR Surveill. Summ.* 52(2), 1–8 (2003).

19. 19---Ramakrishnan K, Scheid DC. Ectopic pregnancy: forget the “classic presentation” if you want to catch it sooner. *J Fam Pract.* 2006;55(5):388-395.

20. 20- Barnhart KT, Fay CA, Suescum M , et al. Clinical factors affecting the accuracy of ultrasonography in symptomatic first-trimester pregnancy. *Obstet Gynecol* 2011;117:299–306

21. Kirk E, Bottomley C, Bourne T. Diagnosing ectopic pregnancy and current concepts in the management of pregnancy of unknown location. *Hum Reprod Update.* 2014;20:250–261.

22. Condous G, Okaro E, Khalid A, et al: The accuracy of transvaginal ultrasonography for the diagnosis of ectopic pregnancy prior to surgery. *Hum. Reprod.* 20(5), 1404–1409 (2005).

23. Seeber BE, Sammel MD, Guo W, Zhou L, Hummel A, Barnhart KT. Application of redefined human chorionic gonadotropin curves for the diagnosis of women at risk for ectopic pregnancy. *Fertil Steril.* 2006;86:454–459

24. Kadar N, Caldwell BV, Romero R: A method of screening for ectopic pregnancy and its indications. *Obstet. Gynecol.* 58(2), 162–166 (1981).

25. Silva C, Sammel MD, Zhou L, Gracia C, Hummel AC, Barnhart K: Human chorionic gonadotropin profile for women with ectopic pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 107(3), 605–610 (2006).

26. Condous G, Okaro E, Khalid A, et al: The accuracy of transvaginal ultrasonography for the diagnosis of ectopic pregnancy prior to surgery. *Hum. Reprod.* 20(5), 1404–1409 (2005).

27. 27-Barnhart KT. Early pregnancy failure: beware of the pitfalls of modern management. *Fertil Steril* 2012 Nov;98(5):1061

28. 28- Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Medical treatment of ectopic pregnancy: a committee opinion. *Fertil Steril* 2013;100:638–44

29. 29- Tanaka T, Hayashi H, Kutsuzawa T, Fujimoto S, Ichinoe K. Treatment of interstitial ectopic pregnancy with methotrexate: report of a successful case. *Fertil Steril* 1982; 37:851–2

30. 30-Barnhart KT, Gosman G, Ashby R, Sammel M. The medical management of ectopic pregnancy: a meta-analysis comparing “single dose” and “multidose” regimens. *Obstet Gynecol* 2003;101:778–84. (Meta-Analysis)

31. 31-. Methotrexate – injection. In: Drug facts and comparisons. St. Louis (MO): Wolters Kluwer; 2017. p. 3883–90

32. 32-ACOG Practice Bulletin No. 191: Tubal Ectopic Pregnancy. Gynecology.Obstet Gynecol. 2018 Feb;131(2):e65-e77.

BÖLÜM 23

PELVİK İNFLAMATUAR HASTALIK

Yeliz Şimşek

1. Giriş

Pelvik inflamatuvar hastalık (PIH), uterus, fallop tüpleri ve yumurtalıkların herhangi birini veya tamamını içeren, akut veya subklinik seyir gösterebilen bir enfeksiyon tablosudur. Endometrit, salpenjit, ooforit ve/veya tubo-ovaryan apse ile karakterizedir. PIH'ta komşu organlar da etkilenebilir ve peritonit, perihepatit gibi klinik bulgular gelişebilir.

PIH'ın %85'inde cinsel yolla bulaşan veya bakteriyel vajinoz ile ilişkili patojenler etkindir. Daha az sıklıkla enterik (ör. *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, B Grubu streptokoklar ve *Campylobacter spp*) veya solunum yolu patojenleri de (ör. *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, A Grubu streptokok, *Staphylococcus aureus*) etyolojide rol alabilirler (1).

PIH'ın tanısında altın standart yoktur. PIH tanı ve yönetimine ilişkin birçok kılavuz bulunsa da klinik değerlendirme hala en önemli tanı yöntemidir (2-4).

2. Patogenez

Vajinal florada normalde baskın olan bakteri patojenik olmayan, hidrojen peroksit üreten *Lactobacillus*'tur. Fakat vajinada *Prevotella*, *Leptotrichia*, *Atopobium* ve diğer anaerob patojenik bakteriler çok daha az sayıda da olsa bulunabilir (5,6).

Endoservikal kanal, normalde steril olan üst genital sistemi koruyan bir bariyerdir. Cinsel yolla bulaşan patojenler sonucu gelişen endoservikal enfeksiyon bu bariyeri bozar ve böylece vajinal bakteriler üst genital organlara ilerler. Endometrium, endosalpinks, over, pelvik periton ve bunların altındaki stromayı enfekte eder ve PIH oluşmasına neden olur.

Alt genital sistem bakterilerinin bazı kadınlarda neden PIH'a sebep olduğu tam olarak bilinmemektedir. Sebepler arasında immün yanıtta genetik farklılık, servikal mukusun viskozitesini etkileyen östrojen seviyeleri ve potansiyel patojenlerin bakteriyel yükü ile ilgili olabileceği düşünülmektedir (7,8).

3. Mikrobiyoloji

Neisseria gonore ve Chlamydia trachomatis, PIH gelişen cinsel açıdan aktif, premenopozal dönemdeki kadınlarda bulunan en yaygın patojenlerdir. Mycoplasma genitalium da menopoz öncesi dönemde etken olabilir (9). Menopoz sonrası kadınlarda görülen nadir PIH vakalarından E. coli ve kolonik anaeroblar sorumludur. Çok nadiren Mycobacterium tuberculosis, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae ve aktinomikozlar etkindir. Bununla birlikte, çoğu durumda, PIH'ın kesin mikrobiyal etyolojisi bilinmemektedir. Dolayısı ile PIH klinik olarak polimikrobiyal enfeksiyon olarak kabul edilmektedir.

4. Risk Faktörü

Cinsel açıdan aktif kadın, birden fazla cinsel partner, daha önceden geçirilmiş PIH öyküsü, <25 yaş, cinsel yolla bulaşan enfeksiyonu olan partner, serviks veya uterusu işlem uygulanması önemli risk faktörlerindedir.

Bariyer kontrasepsiyon eğer düzenli kullanılıyor ise koruyucudur.

Gebelikte 12. haftadan sonra mukus tıkacı oluşur ve uterus desidua ile kaplanır. Assendan bakteri kolonizasyonu bu sayede engellenir ve PIH nadiren oluşur. Fakat erken dönemdeki gebeler PIH için hala risklidirler. Yaşlı kadınlarda risk daha azdır ve genellikle cinsel yolla bulaş dışı sebeplerden dolayı oluşur. Menarj öncesi kızlarda PIH nadirdir ve etken genellikle enterik veya solunum yolu bakterileridir.

5. Klinik

PIH günler içinde gelişebileceği gibi haftalar-aylar içinde yavaş yavaş da gelişebilir. Hatta hastaların ilk başvuru şekli geçirilmiş PIH nedeniyle oluşan tubal infertilite olabilir.

5.1. Akut Semptomatik PIH

Hafif belli belirsiz semptomlardan tubo-ovaryen apseye ve nadiren intraabdominal sepsise kadar giden geniş bir klinik spektruma sahiptir. İnflamatuvar süreç karaciğer kapsülüne uzanarak perihepatite (Fitz-Hugh Curtis sendromu) neden olabilir. Akut semptomatik PIH'ın tipik klinik tablosu akut başlayan alt karın veya pelvik ağrı, pelvik organ hassasiyeti ile karakterizedir. Fakat bu bulgular, sinsî ve non-spesifik olabilir.

5.1.1. *Semptom*

Alt karın ağrısı en önemli semptomdur. Genellikle iki taraflı yerleşir ve iki haftadan kısa sürer (2-4). Cinsel ilişki sırasında kötüleşen ağrı, PIH'ın tek başvuru semptomu olabilir. Adet sırasında veya hemen sonrasında ağrının başlaması özellikle PIH'ı düşündürmelidir (10). PIH'ta ağrının karakteri çoğu hastada hafif ve orta şiddettedir. Şiddetli ağrı ve ciddi sistemik semptomlarda nadiren de olsa peritonit veya pelvik apse düşünülmelidir.

Anormal uterin kanama (post-koital kanama, adetler arası kanama, menoraji) PIH'lı hastaların üçte birinde görülür (11,12). Diğer spesifik olmayan şikayetler ise idrar sıklığı ve anormal vajinal akıntıdır.

5.1.2. *Muayene Bulguları*

Tek taraflı veya simetrik alt kadrarlarda duyarlılık en sık muayene bulgusudur. Muayenede rebound, ateş ve azalmış barsak sesleri şiddetli PIH hastalarında olur.

Bimanuel pelvik muayene sırasında servikal harekette, uterus ve adneksiyal bölgede duyarlılık vardır (12,13). Pürülan endoservikal akıntı ve/veya vajinal akıntı da sıklıkla tabloya eşlik eder. Bulgular çoğunlukla bilateraldir. Tek taraflı lokalizasyonda şiddetli ve komplike PIH akla gelmelidir.

5.2. *Perihepatit ve Tuba-Ovaryen Apse*

Perihepatit (Fitz-Hugh Curtis Sendromu); karaciğer kapsülü ve sağ üst kadrarın peritoneal yüzeyinin inflamasyonudur. Gonokokkal salpenjit, Chlamydia trachomatis ve Mycoplasma genitalium ile ilişkilidir (14-16). Akut PIH'ın yaklaşık yüzde 10'unda görülür. Sağ üst kadrar ağrısı olur. Bazen ağrı sağ omuza da yansiyabilir. Muayenede sağ üst kadrarda belirgin duyarlılık olabilir ve kolesistit ile karışabilir (17). Aminotransferazlar genellikle normal veya hafif artmıştır (18,19). Laparoskopide karaciğerin ön yüzeyinde (karaciğer parankiminde değil) yamalı pürülan ve fibrinöz eksüda («keman teli» yapışıklıkları) vardır.

Tube-ovaryen apse; fallop tüpü, over ve diğer komşu pelvik organları içeren inflamatuvar bir şekildedir. Adneksiyal kitle, muayenede palpe edilebilir.

5.3. *Subklinik PIH*

Subklinik PIH'ta hasta doktora gidecek kadar kendini hasta hissetmez ve genellikle sekel bulgularla (infertilite vb.) hastaneye başvururlar (12) Alt genital

sistemde gonore, klamidyaya veya bakteriyel vajinoz enfeksiyonu olan hastalarda, hafif PIH semptomları ile birlikte endometrial biyopside ciddi enflamasyon ve nötrofil-plazma hücre infiltrasyonu görülebilir (20,21). Ayrıca subklinik PIH oral kontraseptif kullananlarda daha sık ortaya çıkabilir (22,23).

5.4. Kronik PIH

Kronik PIH'ta düşük dereceli ateş, kilo kaybı ve karın ağrısının olduğu aktinomikoz ve tüberküloza bağlı pelvik enfeksiyon vardır.

6. Tanı

İlk değerlendirmede alt karın ağrısı ve pelvik bölgede rahatsızlık hissi ile başvuran cinsel açıdan aktif herhangi bir kadın hastada PIH olasılığı düşünülmelidir.

PIH tanısı, anamnez ve fizik muayene bulguları ile konur. Laboratuvar ve görüntüleme testleri tanıyı destekleyebilir, fakat tedaviyi geciktirmemelidir.

6.1. Hikaye ve Fizik Muayene

Hikayede, PIH için potansiyel risk faktörleri sorgulanmalıdır. Pelvik ağrının başlangıcı (genellikle yeni) ve karakteri (genellikle sabit ve ağrılı), üriner veya gastrointestinal semptom varlığı araştırılmalıdır.

Fizik ve pelvik muayenede, PIH şüphesi olan tüm kadınlara, servikal, uterin veya adneksiyal hassasiyetin değerlendirilmesi için bimanuel muayene ve servikal mukopürülan akıntıyı değerlendirmek için de spekulum muayenesi yapılmalıdır.

Pelvik organ hassasiyeti, akut semptomatik PIH için tanı koyucudur (13). Uterus ve adneksiyal hassasiyet belirgin değilse diğer tanılar da düşünülmelidir. Palpe edilebilen bir adneksiyal kitlede ayırıcı tanıda tubo-ovaryan apse düşünülebilir.

Alt karın ağrısı ve vajinal akıntı (lekelenme veya kanama) ile başvuran bir adolesanda, pelvik muayene yapılmadan servisit, salpenjit ve PIH tanısını koymak zordur (24). Görüntülemeye de akut salpenjit tanısı konulamaz.

6.2. Laboratuvar Testi

PIH şüphesi olan tüm kadınlara gebelik testi, vajinal akıntının mikroskopik incelenmesi, C. trachomatis ve Neisseria gonorrhoeae ve Mycoplasma genitalium için nükleik asit amplifikasyon testleri (NAAT'ler), İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü (HIV) taraması ve Sifiliz için serolojik test yapılmalıdır.

Ayrıca servikal akıntıda, Gram boyamada gram negatif hücre içi diplokoklar (*N.gonorrhoeae*'yi düşündürür) görülmesi PIH olasılığını büyük ölçüde artırır (2-4). Fakat gram boyamanın negatif olması tanıyı dışlamaz çünkü gonore dışı etyolojik faktörler de PIH yapar.

Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı ve C-Reaktif Protein (CRP) gibi testler, ateş dahil daha ciddi klinik tabloları olan ve yatarak tedavi gerektirebilecek hastalarda uygulanır (2). Bu testler, tanıda düşük duyarlılık ve özgüllükleri olsa da hastalığın ciddiyetini göstermede ve tedavinin yanıtının izlenmesinde etkilidirler. Üriner semptomları olanlarda idrar tahlili de yapılmalıdır. Ayrıca, *M. genitalium* için test yapılması, spesifik antimikrobiyal tedavi seçiminde faydalı olabilir (3)

Ciddi derecede hasta görünümü, atipik semptomlu veya tedavi sonrası 72 saat sonra klinikte düzelmeyen hastalarda tanı amaçlı ek testler gerekebilir. Böylece, PIH komplikasyonları (tubo-ovaryen apse gibi) veya alternatif tanıları ekarte edilebilir. Bu tür hastalarda tanı için görüntüleme yöntemi kullanılır.

6.3. Görüntüleme Teknikleri

PIH'ın ayırıcı tanıları veya komplikasyonlarının belirlenmesinde görüntüleme kullanılır. Fakat görüntülemede anormal bulgu olmaması PIH'ı dışlamaz.

Ultrason (USG) en sık kullanılan görüntüleme tekniğidir. Ultrason adneksiyal patolojileri veya apseyi görüntüleyebilir. Komplike olmayan PIH'ta USG'de genellikle minimal değişiklik gözlenir. Kalınlaşmış içi sıvı dolu fallop tüpü, pelvik sıvı varlığı, tüpün enine kesit görüntüsünde dışlı çark işareti USG bulguları arasındadır (25). Doppler USG'de pelvik enfeksiyonu düşündüren tubal hiperemi bulgusu vardır. Adnekte komplike kalın duvarlı, heterojen görünümü multiloküler kistik görüntü tubo-ovaryen apseyi düşündürür.

Bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleri, şiddetli PIH'ta veya atipik hastalarda gastrointestinal patoloji gibi diğer alternatif tanıları dışlamak için kullanılır.

6.4. Laparoskopi

Nadir olgularda laparoskopi yapılır. PIH ile uyumlu laparoskopik anormallikler tubal eritem, ödem ve adezyon, pelviste pürülan eksüda veya sıvı, anormal fimbria görüntüsüdür. Laparoskopi PIH tanısını doğrular fakat tanıda altın standart değildir. Özgüllüğü yüksek fakat duyarlılığı düşüktür.

Endometriti veya hafif intra-tubal inflamasyonu tanımda duyarlılığı %50'dir (26). Laparoskopi, aşağıdaki durumlarda uygulanabilir:

1. Görüntüleme çalışmaları kesin olarak bilgilendirici olmadığında,
 2. Ayaktan tedavisi başarısız olan bir hastada alternatif nedenleri araştırmak,
 3. Yaklaşık 72 saatlik yatarak tedaviden sonra semptomları düzelmeyen veya kötüleşen hastalarda,
 4. Cerrahi gerektiren ayırıcı tanı varlığında (Örneğin: Akut apandisit vb..).
- Transservikal endometriyal biyopsi, salpenjitile ilişkili endometrit tanısında kullanılır. Fakat rutin kullanılan bir test değildir. Tanı değeri kısıtlıdır.

7. Yönetim

Cinsel yolla bulaşan enfeksiyon riski yüksek olan cinsel açıdan aktif kadınlarda alt kadran ve pelvik ağrı ile birlikte serviks, uterus ve adneksiyel hassasiyet olması durumunda PIH tanısı konulmalıdır. Bu tanı yönteminin duyarlılığı %65-90 arasındadır (8,27,28). PIH'ın potansiyel komplikasyon ve sekelleri nedeniyle hastaların semptomları hafif olsa dahi bu klinik tanı doğrultusunda mutlaka tedaviye ampirik olarak başlanmalıdır. Aslında daha fazla tanı kriteri eklemek özgüllüğü artırır, fakat tanının duyarlılığını azaltır.

PIH'ın klinik tanısını desteklemek için aşağıdaki ek bulgular kullanılabilir (2):

1. Oral mukozal ateş $>38,3^{\circ}\text{C}$,
2. Anormal servikal veya vajinal mukopürülan akıntı,
3. Vajinal sekresyonların salin mikroskopisinde lökosit (WBC) bulunması (Her alanda >15 ile 20 WBC veya epitel hücrelerinden daha fazla WBC),
4. N. gonorrhoeae, C. trachomatis veya M. genitalium servikal enfeksiyonda tespit edilmesi.

Ek testler, PIH olasılığını ekarte etmese de, PIH tanısını doğrulamaya yardımcı olabilir.

Subklinik PIH tanısı için standart tanı yöntemi henüz yoktur. Tipik olarak, tubal faktörlü infertiliteye sahip kadınlarda geriye dönük olarak teşhis edilir. Ayrıca başka nedenlerle laparoskopi yapılan kadınlarda da tesadüfen tespit edilebilir.

8. Ayırıcı Tanı

PIH dışı pelvik patolojiler, üriner sistem ve gastrointestinal sistem bozuklukları ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

9. Tedavi

PIH'ın erken tanı ve tedavisi ile infertilite, ektopik gebelik gibi uzun dönemde gelişebilecek sekeller ve komplikasyonlar engellenebilir. Tedavide, özellikle hastane yatışı gerektiren hastalarda, geniş spektrumlu antibiyotik kullanılır.

PIH'ın çoğu ayakta tedavi edilebilir. Hastaneye yatış ve parenteral antibiyotikler için endikasyonlar (2):

1. Şiddetli klinik hastalık (örn: ateş $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$, bulantı ve kusma)
2. Komplike PIH (tubo-ovaryen apse dahil)
3. Alternatif etyoloji (örn: apandisit veya over torsiyonu)
4. Ağızdan ilaç alamama
5. Gebelik
6. Ağızdan alınan ilaca yanıtızsızlık veya intolerans
7. Tedaviye uyumsuzluk endişesi

9.1. Antibiyotik Seçimi

Antibiyotik tedavisi, PIH tedavisinin temel taşıdır. Rejim seçenekleri, hastanın başlangıçta hastaneye yatırılıp yatırılmadığına veya genellikle enfeksiyonun ciddiyetine bağlı olarak ayaktan tedavi edilip edilmediğine bağlıdır. Bir rejimin seçiminde maliyet, uygulama kolaylığı, güvenlik ve alerji geçmişi de dikkate alınmalıdır.

Relaps ile reenfeksiyon arasında ayırım yapılamaması, rejimin etkinliğinin değerlendirilmesini de güçleştirmektedir.

9.2. Hastaneye Yatan Hastalarda Tedavi

9.2.1. Başlangıç Parenteral Tedavi

C. trachomatis, N. gonorrhoeae, streptokoklar, gram negatif enterik basiller (Escherichia coli, Klebsiella, Proteus) ve anaerobik organizmalar (bakteriyel vajinozla ilişkili flora) dahil olmak üzere çok çeşitli bakterilere karşı antimikrobiyal koruma sağlayan geniş spektrumlu parenteral rejimi içermelidir.

Amerika Birleşik Devletleri Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) tarafından önerilen birinci basamak tedaviden herhangi biri önerilir (2):

1. Seftriakson (24 saatte bir 1 gr intravenöz) + doksisisiklin (oral veya 12 saatte bir 100 mg intravenöz) + metronidazol (her 12 saatte bir oral veya intravenöz 500 mg)

2. Sefoksitin (altı saatte bir 2 gr intravenöz) + doksisisiklin (her 12 saatte bir oral veya intravenöz 100 mg)

3. Sefotetan (12 saatte bir 2 gr intravenöz) + doksisisiklin (her 12 saatte bir oral veya intravenöz 100 mg)

Alternatif rejimler, tercih edilen rejimlere alerji veya ilacın temin edilememesi durumunda kullanılmalıdır:

1. Klindamisin (her sekiz saatte bir 900 mg intravenöz) + gentamisin (günde 3-5 mg/kg intravenöz veya bir kez intravenöz 2 mg/kg, ardından sekiz saatte bir 1,5 mg/kg)

2. Ampisilin-sulbaktam (her altı saatte bir 3 gr intravenöz) + doksisisiklin (günde iki kez 100 mg)

3. Azitromisin (1 veya 2 gün boyunca günde 500 mg intravenöz, ardından yedi günü tamamlayacak şekilde oral olarak günde 250 mg) + metronidazol (14 gün boyunca günde iki kez 500 mg)

9.2.2. Oral Tedaviye Geçiş

Parantral tedaviden 24-48 saat sonra ateş, bulantı, kusma ve şiddetli karın ağrısı semptomlarında klinik düzelme sağlandıysa oral tedaviye geçebilirler (27). Oral tedavi, 14 gün günde iki kez 100 mg doksisisiklin + günde iki kez 500 mg metronidazolden oluşur.

Doksisisiklini tolere edemeyenler için, azitromisin (bir ya da iki gün boyunca 500 mg, ardından günde bir kez 250 mg dozunda 14 gün) kullanılabilir. Metronidazolü tolere edemeyenler için, altı saatte bir ağızdan 450 mg 14 gün klindamisin bir alternatiftir.

9.3. Ayaktan Tedavi

Ağızdan alınan ilaçları tolere edebilen, tedaviye uyumlu, hafif ile orta dereceli PIH'ı olan kadınlarda oral tedavi önerilir (2):

1. Tek doz intramusküler uzun etkili bir sefalosporin + doksisisiklin (14 gün boyunca günde iki kez 100 mg oral) + metronidazol (14 gün boyunca günde iki kez 500 mg oral)

1. Sefalosporin olarak seftriakson (<150 kg olan kişiler için 500 mg veya ≥150 kg olan kişiler için 1 gr, intramusküler tek doz) önerilmektedir.

2. Sefoksitin (intramusküler 2 gr), probenesid (oral 1 gr), sefotaksim (intramusküler 1 gr) ve seftizoksim (1 gr intramusküler) alternatif sefalosporinlerdir.

Ampirik olarak seçilen antibiyotik rejiminde optimal tedavi süresi bilinmemekle birlikte toplam 14 gün tedavi önerilmektedir (2,3).

9.4. Yardımcı Tedaviler

Özellikle hastaneye yatırılan hastalarda, mide bulantısı, kusma nedeniyle oluşan sıvı kaybının desteklenmesi, antiemetik, analjezik ve antipiretik ilaçlar ile semptomatik rahatlama sağlanması gereklidir. Cerrahi müdahale, sepsis ile ilişkili, büyük veya medikal tedavi ile düzelmeyen tubo-ovaryen absede uygulanır.

10. Hastaların Takibi

Oral antibiyotik tedavisinin uzun süreli olması hastalarda tedaviye uyum sorununa neden olabilir. Bu nedenle hastalar tedavi edilmediğinde oluşabilecek sorunlar konusunda bilgilendirilmeli ve eğitilmelidir.

Tedavi sonrası 24-48 saat içinde klinik düzelleme sağlanamamışsa komplikasyon veya alternatif tanılar açısından hasta tekrar değerlendirilmelidir.

Tedaviyi tamamlayana, semptomları düzelen ve seks partnerleri potansiyel cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar için değerlendirilip tedavi edilene kadar cinsel aktiviteden kaçınılmalıdır

Akut PIH teşhisi konan tüm hastalar, HIV ve sifiliz dahil olmak üzere diğer önemli cinsel yolla bulaşan hastalık yönünden araştırılmalıdır. Hastaların, aşı endikasyonları değerlendirilmelidir (Hepatit B, uygun yaş aralığındaki kişilere insan papilloma virüsü (HPV) aşısı gibi).

Seks partnerlerinin yönetiminde; erkek seks partnerleri, hastanın semptomlarının başlamasından önceki 60 gün boyunca, kadının cinsel yönde bulaşan hastalık tarama test sonuçlarına bakılmaksızın hastayla cinsel temasta bulunmuşlarsa muayene edilmeli ve tedavi edilmelidir.

11. Özel Hasta Grupları

11.1. Sefalosporin Kullanamayan Ayaktan Hastalar

Ayakta tedavi alternatifi, florokinolondur. Fakat N. Gonore'ye karşı direnç olabilir. Bu tür hastalarda N. Gonore kültürü için servikal örnek alınmalıdır. Tedavi sonrası hastanın semptomları devam ediyorsa enfeksiyon hastalıklarına konsülte edilmelidir.

Ampirik yönetim florokinolon dirençli N. Gonore riskine bağlı değişir:

a. Yüksek dirençli N. Gonore riski: N. Gonore için florokinolon direnci prevalansının yüzde 5'in üzerinde olduğu bir bölgede PIH₁ olan kadınlar için, klindamisin (8 saatte bir intravenöz 900 mg) + gentamisin (3 ila 5 mg/kg intravenöz olarak günde bir kez) kullanılır. Klinik iyileşme sağlanınca oral tedaviye geçilir.

b. Düşük dirençli N. Gonore riski: Florokinolon direnç riski düşük olan kadınlar için (yani, prevalansın yüzde 5'in altında olduğu bölgede), günde bir kez ağızdan 500 mg levofloksasin+ günde iki kez ağızdan 500 mg metronidazol kombinasyonu ya da günde bir kez ağızdan 400 mg moksifloksasin ile monoterapi kullanılır. Tedavi süresi 14 gündür.

11.2. Rahim İçi Araç (RİA) Kullanan Kadınlar

RİA tek başına PIH riskini arttırmaz (29). PIH durumunda RİA'nın çıkarılmasına gerek yoktur, fakat hastalar yakın takip edilmelidir. Tedavi sonrası klinik düzelme sağlanmazsa RİA çıkarılmalıdır.

11.3. Gebelik

Gebelik, PIH için hastaneye yatış ve parenteral antibiyotik için endikasyondur. İkinci kuşak sefalosporin (örneğin, intravenöz sefoksitin veya sefotetan) + azitromisin 1 gram oral günde bir (doksisisiklin yerine) kullanılır.

11.4. HIV'li Hastalar

Tedavi rejiminde bir farklılık yoktur.

KAYNAKLAR

1. Brunham RC, Gottlieb SL, Paavonen J. Pelvic inflammatory disease. N Engl J Med. 2015; 372:2039.
2. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. MMWR Recomm Rep. 2021; 70:1.
3. Ross J, Guaschino S, Cusini M, Jensen J. 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. Int J STD AIDS. 2018; 29:108.
4. United Kingdom National Guideline for the Management of Pelvic Inflammatory Disease (2019 Interim Update). <https://www.bashguidelines.org/media/1217/pid-update-2019.pdf> (Accessed on January 08, 2020).
5. Galask RP, Larsen B, Ohm MJ. Vaginal flora and its role in disease entities. Clin Obstet Gynecol. 1976; 19:61.

6. Srinivasan S, Hoffman NG, Morgan MT, et al. Bacterial communities in women with bacterial vaginosis: high resolution phylogenetic analyses reveal relationships of microbiota to clinical criteria. *PLoS One*. 2012;7: e37818.
7. Morré SA, Karimi O, Ouburg S. Chlamydia trachomatis: identification of susceptibility markers for ocular and sexually transmitted infection by immunogenetics. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2009; 55:140.
8. Ness RB, Kip KE, Hillier SL, et al. A cluster analysis of bacterial vaginosis-associated microflora and pelvic inflammatory disease. *Am J Epidemiol*. 2005; 162:585.
9. Lis R, Rowhani-Rahbar A, Manhart LE. Mycoplasma genitalium infection and female reproductive tract disease: a meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2015; 61:418.
10. Korn AP, Hessol NA, Padian NS, et al. Risk factors for plasma cell endometritis among women with cervical Neisseria gonorrhoeae, cervical Chlamydia trachomatis, or bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol*. 1998; 178:987.
11. Jacobson L, Weström L. Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. Diagnostic and prognostic value of routine laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol*. 1969; 105:1088.
12. Wiesenfeld HC, Sweet RL, Ness RB, et al. Comparison of acute and subclinical pelvic inflammatory disease. *Sex Transm Dis*. 2005; 32:400.
13. Peipert JF, Ness RB, Blume J, et al. Clinical predictors of endometritis in women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 184:856.
14. Wang SP, Eschenbach DA, Holmes KK, Wager G, Grayston JT. Chlamydia trachomatis infection in Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1980; 138:1034.
15. Paavonen J, Saikku P, von Knorring J, Wang SP. Association of infection with Chlamydia trachomatis with Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *J Infect Dis*. 1981; 144:176.
16. Towns JM, Williamson DA, Bradshaw CS. Case of Mycoplasma genitalium pelvic inflammatory disease with perihepatitis. *Sex Transm Infect*. 2021; 97:628.
17. Piton S, Marie E, Parmentier JL. Chlamydia trachomatis perihepatitis (Fitz Hugh-Curtis syndrome). Apropos of 20 cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 1990; 19:447.

18. Litt IF, Cohen MI. Perihepatitis associated with salpingitis in adolescents. *JAMA*. 1978; 240:1253.
19. Bolton JP, Darougar S. Perihepatitis. *Br Med Bull*. 1983; 39:159.
20. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Krohn MA, et al. Lower genital tract infection and endometritis: insight into subclinical pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol*. 2002; 100:456.
21. Turpin R, Tuddenham S, He X, et al. Bacterial Vaginosis and Behavioral Factors Associated with Incident Pelvic Inflammatory Disease in the Longitudinal Study of Vaginal Flora. *J Infect Dis*. 2021;224: S137.
22. Washington AE, Gove S, Schachter J, Sweet RL. Oral contraceptives, Chlamydia trachomatis infection, and pelvic inflammatory disease. A word of caution about protection. *JAMA*. 1985; 253:2246.
23. Ness RB, Keder LM, Soper DE, et al. Oral contraception and the recognition of endometritis. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176:580.
24. Mealey K, Braverman PK, Koenigs LMP. Why a Pelvic Exam is Needed to Diagnose Cervicitis and Pelvic Inflammatory Disease. *Ann Emerg Med*. 2019; 73:424.
25. Romosan G, Valentin L. The sensitivity and specificity of transvaginal ultrasound with regard to acute pelvic inflammatory disease: a review of the literature. *Arch Gynecol Obstet*. 2014; 289:705.
26. Sellors J, Mahony J, Goldsmith C, et al. The accuracy of clinical findings and laparoscopy in pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol*. 1991; 164:113.
27. Livengood CH 3rd, Hill GB, Addison WA. Pelvic inflammatory disease: findings during inpatient treatment of clinically severe, laparoscopy-documented disease. *Am J Obstet Gynecol*. 1992; 166:519.
28. Peipert JF, Boardman LA, Sung CJ. Performance of clinical and laparoscopic criteria for the diagnosis of upper genital tract infection. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 1997; 5:291.
29. Grimes DA. Intrauterine device and upper-genital-tract infection. *Lancet*. 2000; 356:1013.

BÖLÜM 24

ÇOCUKLARDA İNVAJİNASYON

Ahmet Dursun

İnvajinasyon (intussusepsiyon) proksimal bir barsak segmentinin daha distaldeki barsağın lümeni içine girmesidir. İlk olarak 1793 yılında İskoç cerrah James Hunter tarafından tanımlanmıştır. İnvajinasyon genellikle 3 ay - 2 yaş arasında ortaya çıkar. Vakaların %10 kadarı ise 2-5 yaş arasında görülür. 6 yaşından sonra nadiren görülür. Hastaların çoğu iyi beslenmiş sağlıklı bebeklerdir ve yaklaşık üçte ikisi erkektir. En yüksek insidans 4-9 aylık bebeklerde görülür. İnvajinasyon çocuklarda apandisitinden sonra akut karının en yaygın ikinci nedeni ve küçük bebeklerde ince barsak tıkanıklığının en yaygın nedenidir. Çocuklarda nonspesifik prezentasyon ve fizik muayene nedeniyle tanı zor olabilir. Geç tanı bağırsak nekrozu ve perforasyonu gibi hayatı tehdit edici ciddi sonuçlara yol açabilir. Çocuklarda invajinasyonun etyolojisi tipik olarak idiopattir ve sıklıkla anatomik veya enfeksiyöz faktörlerden etkilenir. Distal ileumun ileoçekal valv yoluyla çekuma invaze olduğu ileokolik tip en sık görülen invajinasyon tipidir ve vakaların %90'ını oluşturur. Daha az oranda ileoileal invajinasyon (%10-15) ve nadir olarak da kolokolik invajinasyon (%2-3) görülür. İnvajinasyonun görülme sıklığı bölgeler arasında farklılık gösterse de mevsimsel olarak görülme sıklığı değişmez (1-7,14,15).

1. İnvajinasyon Çeşitleri

1.1. İdiopatik İnvajinasyon

Klasik invajinasyonda belirgin bir etyolojik faktör yoktur ve idiopatik invajinasyon olarak adlandırılır. Çocuklarda en sık görülen invajinasyon şeklidir (1,2,4,6,15). Etiyolojisinde peyer plağı hipertrofisi, adenovirüslere bağlı üst solunum yolu enfeksiyonlarına sekonder gelişen mezenter lenfadenit ve rotavirüs gastroenteriti olduğu düşünülmektedir. Bu grupta genellikle yakın zamanda geçirilmiş bir üst solunum yolu enfeksiyonu hikayesi saptanmaktadır.

İdiopatik invajinasyona neden olduğu düşünülen bazı anatomik özellikler mevcuttur (7,10).

- Çekum ve çıkan kolon sadece sempatik liflerden innerve edilirken, ileum hem sempatik hem de parasempatik innervasyona sahiptir. Bu durum ileoçekal bölgedeki peristaltik hareketlerde bir koordinasyon bozukluğuna neden olur.

- Terminal ileumun çekuma göre anterior insersiyonu taeniae coli'nin yokluğuna veya az gelişmesine neden olur. Taeniae coli'nin yokluğu, çekum duvarının rijiditesinin azalmasına neden olarak, mürküler ileoçekal valv'in çekuma invajinasyonuna sebep olur.

- Küçük yaştaki bebeklerde çekumun mobil olması ve invajinasyonların %15'inde görülen rotasyon anomalisi invajinasyon için uyarıcı bir etken olabilmektedir.

- Bebeklerde ileum ve kolon arasında çap farkının daha büyük çocuklara göre daha az olması,

- <1 yaş bebeklerde terminal ileumda Peyer plaklarının daha belirgin olması ve bir leading point oluşturması,

- İleoçekal valv çekum içine doğru uzandığından kendisi bir leading point görevi görebilir.

1.2. Leading Point'e Bağlı İnvajinasyon

Bu grupta proksimal barsak segmentinin distal barsak segmenti içerisine girmesini tetikleyecek bir anatomik lezyon mevcuttur. Tüm olguların %10'unda invajinasyona yol açan bir leading point bulunur. Bir yaşın altında görülen invajinasyonların sadece %3'ünde bir patolojik lezyona rastlanırken, beş yaşın üstünde bu oran %60, erişkinlerde ise %90'lara çıkabilmektedir. Yani leading point görülme oranı yaşla birlikte artmaktadır (3,6,11).

Leading point lezyonları;

- Meckel divertikülü (En sık görülen leading point)
- Peutz-Jeghers polipleri veya juvenil polipler
- İleum duplikasyonları
- Lenfoma
- Submukozal hematomlar (lösemi, hemofili, travma veya Henoch-Schönlein purpurasına bağlı)
 - Hemanjiom ve lenfanjiomlar
 - İleumda papiller lenfoid hiperplazi
 - Poliarteritis nodoza
 - Kistik fibrozis
 - Crohn hastalığı

1.3. Kronik ve Tekrarlayan İnvajinasyon

Olguların çoğunda invajinasyonu tetikleyecek bir anatomik sebep vardır. Bu tabloda invajine olan barsak segmentleri spontan açılıp, sonra tekrar invajine olabilirler. Genellikle iki haftadan uzun süren ve barsak dolaşımının bozulmadığı bir invajinasyon şeklidir. İnvajinasyon çoğunlukla jejunojejunal veya ileoilealdir. Burada genellikle polip veya barsak duvarı oluşumlarını içeren tümörler düşünülmelidir (3,11,12).

1.4. Postoperatif İnvajinasyon

Çeşitli sebeplerle yapılan batin ameliyatları (özellikle retroperitoneal bölge ameliyatları) ve torakotomi, inguinal herni ameliyatları gibi batin dışı ameliyatlardan sonra görülen invajinasyona postoperatif invajinasyon denir. Tüm invajinasyonların %2-6'sını oluşturur ve ameliyattan sonraki ilk ay içinde görülür. Klasik invajinasyondan en önemli farkı, bir yaşından büyük çocuklarda görülmesi ve sadece ince barsak segmentleri arasında oluşmasıdır. Hastaların %90'ında ameliyattan çok kısa süre sonra ortaya çıkması postoperatif invajinasyonu diğer intestinal obstrüksiyon sebeplerinden ayıran en belirgin özelliğidir. Klinik bulgularının uzamış postoperatif ileus ile karışması nedeniyle postoperatif invajinasyonun tanısı için geçen süre uzayabileceği için invajine barsak segmentinin dolaşımının bozulması söz konusu olabilir. Bu nedenle postoperatif invajinasyon tanısı mutlaka akılda tutulmalıdır (11,13).

2. Klinik Belirti ve Bulgular

İdiopatik invajinasyon sıklıkla kilolu bebeklerde görülür. Klasik belirti ve bulgular kusma, karın ağrısı, rektal kanama, letarji ve karında kitle palpe edilmesidir. Hastalık ani başlayan huzursuzluk, ağlama ve mide içeriğini kusma ile başlar. 10-20 dakika aralıklarla ani başlayan şiddetli kolik tarzı karın ağrılarıyla devam eder. Karın ağrısı %85 oranında görülse de karın ağrısının olmadığı vakalar da vardır. Erken dönemde ağrı atakları arasında hasta normalken ilerleyen zamanlarda ataklar arasındaki sürede hastada halsizlik görülür ve bu bulgu invajinasyonun erken belirtisi olarak kabul edilir (3-5,15).

Sıvı-elektrolit kaybına bağlı letarjik görünüm oluşmaya başlar. Kusma non-spesifik bir bulgudur ve hastaların %85'inde görülür. Başlangıçta mide içeriği vasfında olan kusma daha sonra safralı kusma şekline dönüşür.

İnvajine olan barsak segmentinin mezenterinin sıkışması sonucu lenfatik ve venöz dolaşımı bozulur, daha sonra da arteriyel dolaşımı bozulur. Barsak

dolaşımındaki bu bozulma zamanla rektal kanamaya neden olur. Ayrıca gelişen bu obstrüksiyon tablosu proksimal segmentlerde dilatasyona neden olur. Rektal kanama sıklıkla ilk 12 saat içerisinde görülse de hastaların %10'unda ilk belirti olabilir (8,9). Kanın kolonik mukus ile karışması ile oluşan kanlı dışkılama 'çilek jölesi' olarak adlandırılır.

Fizik muayenede kismaya bağlı dehidratasyon bulguları (halsizlik, turgor-tonus azalması, fontanel çöküklüğü, ağız mukozası kuruluğu), batin distansiyonu ve sağ üst kadranda transvers kolon trasesi boyunca palpe edilen sosis tarzında kitle vardır. Ancak kitle vakaların yalnızca yaklaşık %60'ında saptanır. Karın ağrısı, elle hissedilen karın kitlesi ve kanlı dışkıdan oluşan klasik pediatrik triad vakaların %25'inden azında görülür. Perforasyon ve peritonit gelişen hastalarda ise karında hassasiyet, ateş, taşikardi, takipne ve lökositoz bulunur. Hastaların %10'unda invajinasyon bulgularından önce diyare vardır ve bu durum invajinasyon bulgularının diyareyle ilgili olduğu düşüncesiyle tanıda gecikmeye ve önemli komplikasyonlara yol açabilir. İnvajinasyonda mortalitenin sebebi hipovolemi ve sepsistir.

3. Tanı

Ayakta direkt batin grafisinde dilate barsak ansları ve barsak tıkanıklığında görülen hava-sıvı seviyeleri görülür. Barsak halkalarının karnın ortasında toplanması ve sağ alt kadranda gaz miktarının azalmış olması (Dance işareti) invajinasyonda dikkat çeken bir radyolojik bulgudur. Direkt grafiler obstrüksiyon ve pnömoperitoneum tanısında yardımcıdır; ancak invajinasyon tanısı koymak için yeterince duyarlı değildir (16,17).

Direkt grafilerin aksine, ultrasonografinin invajinasyon tanısındaki duyarlılığı ve özgüllüğü deneyimli ellerde, özellikle çocuklarda yaklaşık %100'e yaklaşmaktadır. Ultrasonografinin invaziv olmaması nedeniyle, çocukları değerlendirmek için tercih edilen görüntüleme yöntemidir ve invajinasyon değerlendirmesinde hızlı, hassas bir tarama prosedürüdür (16-18).

Ultrasonografik tipik görüntüler;

- Transvers kesitlerde görülen hedef/donut işareti (target/doughnut sign): Merkezi hiperekoik bir halkanın bulunduğu ve iki hipoekoik dış halkanın olduğu görüntüdür.

- Longitudinal kesitlerde görülen yalancı böbrek işareti (psödokidney sign): Böbrek benzeri bir görünüm oluşturan hipoekoik bir kenarla kaplı hiperekoik bir tübüler merkez görüntüsüdür.

Ultrasonografiye ek olarak renkli doppler ile invajine segmentin barsak duvarında arteriyel kan akışının olmaması barsak iskemisini düşündürür.

4. Tedavi

İnvajinasyonda hastaların çoğunda kusma, azalmış oral alım ve üçüncü boşluğa kayıp nedeniyle dehidratasyon gelişir. Bu yüzden sıvı-elektrolit resüsitasyonuna en kısa sürede başlanmalıdır. Nazogastrik sondayla gastrointestinal sistemin dekompresyonu sağlanmalıdır.

4.1. Konservatif Tedavi

Non-operatif tedavi, hemodinamik ve klinik olarak stabil, yüksek klinik invajinasyon şüphesi veya radyolojik olarak invajinasyon saptanmış, ancak barsak perforasyonu olmayan çocuklarda endikedir. Non-operatif tedavide ultrasonografi veya floroskopi eşliğinde pnömatik veya hidrostatik redüksiyon teknikleri kullanılır. Redüksiyon vakaların %85-90'ında başarılı olur.

4.1.1. Hidrostatik Redüksiyon

Hidrostatik redüksiyonla invajinasyonun tedavisi ilk defa 1876'da Hirschsprung tarafından tanımlanmıştır. Ravitch ve Morgan ise 1948'de baryumlu lavman ile invajinasyon redüksiyonunu popüler hale getirmişlerdir. Baryum lavman kullanımı sırasında gelişebilecek barsak perforasyonu durumunda kimyasal peritonit, adezyon ve enfeksiyon riski nedeniyle suda eriyen kontrast maddeler kullanılmaya başlanmıştır. Suda eriyen kontrast maddelerin karın boşluğuna geçmesi ile hızla sıvı-elektrolit bozukluğu oluşturması nedeniyle de salin solüsyonları kullanılmaya başlanmıştır. Salin solüsyonu ile barsak perforasyonu kimyasal peritonit riskini ve sıvı-elektrolit bozukluğu riskini içermez.

Hidrostatik redüksiyonda lavman 90-150 cm kadar yüksekten kendi ağırlığıyla akmalıdır. Sağlıklı bir bebeğin normal barsak perforasyon basınç eşiği 300-600 mm Hg arasındadır. Bu basınç 90 cm yükseklikte 70 mm Hg, 150 cm yükseklikte ise 148 mm Hg olmaktadır ve bu güvenilir sınırlar içinde kalmayı sağlamaktadır. Çalışma 90 cm ile başlanıp 150 cm'e doğru çıkarılmalıdır. Skopi ile invajinasyonun düzeldiği görülerek işlem sonlandırılmalıdır. Redüksiyonun ardından bebek klinik olarak rahatlar. Bu yöntemle invajine segment %90 oranında redükte edilebilmektedir. İlk 2 yaş içinde nonoperatif redüksiyon oranı yaşla birlikte artar. 3-6 ay arasında %54 iken 18-24 ay arasında %94'e

kadar çıkmaktadır. Leading point'e bağlı invajinasyonlarda redüksiyon başarılı olsa bile tekrar etme ihtimali vardır. Redüksiyondan sonra en az 48 saat izlem gerekmektedir. Hastada peritonit, perforasyon, sepsis ve barsak gangreni düşünülüyorsa hidrostatik redüksiyon uygulanmamalıdır. Klinik şikayetlerin 48 saatten daha uzun süredir devam ettiği, barsak tıkanıklığı ve peritoneal hassasiyeti olan bebeklerin direk ameliyat edilmeleri daha güvenilir bir seçenektir (4,6-8).

4.1.2. Pnömatik Redüksiyon

Rektumdan hava verilerek yapılan redüksiyon işlemidir. Kullanılan cihaz bir ucunda şişirme balonu ve manometre olan kapalı devre bir lavman tüpünden oluşur. Skopi veya ultrasonografide havanın terminal ileuma geçişinin görülmesi redüksiyonun başarılı olduğunun kanıtıdır. Avantajları daha hızlı ve daha temiz olması, radyasyona maruz kalınan sürenin daha kısa olması ve eğer ultrasonografi eşliğinde yapılıyorsa radyasyon riskinin tamamen ortadan kaybolması ve perforasyon halinde karın boşluğunun kirlenmemesidir. Hava verme sırasında gerçek kolon içi basınçlar izlenebildiği ve kontrol edilebildiği için daha güvenlidir. Pnömatik redüksiyonun başarı oranı diğer tekniklere göre daha yüksektir ve nüks oranı daha düşüktür (4,6-8).

Ultrasonografinin radyasyon maruziyeti olmaması, invajinasyonun ve redüksiyonunun daha iyi görüntülenmesi ve patolojik leading point varsa saptanması ve tanınması gibi birçok avantajı vardır (16-18).

4.2. Cerrahi Tedavi

Peritonit, barsak nekrozu, barsak perforasyonu, septik şok ve hemodinamik olarak stabil olmayan invajinasyon şüphesi olan hastalarda primer cerrahi müdahale endikasyonu vardır. Konservatif tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda ve invajinasyona neden olan bir leading point varlığında da primer cerrahi girişim gerekir (21).

Cerrahi girişim sırasında öncelikle manuel redüksiyon denenir. Redüksiyon yapılırken invajine olmuş segment proksimale doğru kesinlikle çekilmemelidir. Başarılı manuel redüksiyon sonrasında belirgin serozal defektler varsa onarılır. Redüksiyon yapılmış olmasına rağmen dolaşımın yetersiz olduğu düşünülmeğe rezeksiyon gerekebilir. Dolaşım bozukluğu yoksa apendektomi ile operasyon sonlandırılmalıdır. İnvajinasyonun manuel redüksiyonu mümkün olmadığında veya laparotomi veya laparoskopisi sırasında patolojik bir leading point veya barsak nekrozu mevcutsa barsak rezeksiyonu

endikedir. Eğer hastada önceden gelişmiş perforasyona bağlı batın içi kirliyse rezeksiyonun ardından stoma açılması gerekebilir (1-9). Bağırsak rezeksiyonu ihtiyacı %25-40 arasında değişmektedir.

24 saatten fazla gecikmiş olgularda manuel redüksiyon başarısızlığı ve dolaşım bozukluğu riski daha fazladır ve bu vakalarda daha büyük barsak rezeksiyonları gerekebilmektedir (18). Ayrıca eşlik eden gastrointestinal patolojilerin varlığı da barsak rezeksiyon riskini artırır.

Cerrahi girişim hem açık hem de laparoskopik olarak yapılabilir. Laparoskopi çocuklarda invajinasyon tedavisinde etkili ve güvenli bir yoldur. Laparoskopik redüksiyon başarı oranı %70 olup, açık cerrahiye geçiş %30'dur. Laparotomiye geçiş için risk faktörleri şunlardır; semptomların başlangıcı ile tanı arasında 1,5 günden fazla süre olması, ilk klinik muayenede peritonit varlığı ve patolojik bir leading point olması (19,20)

Preoperatif görüntüleme çalışmaları veya intraoperatif görünüm malignitenin varlığını düşündürüyorsa veya redüksiyonun hafif bir manipülasyonla bile perforasyon riski taşıdığı iskemik bir segmentin varlığından şüpheleniyorsa, redüksiyon denenmemelidir ve tüm segment rezeke edilmelidir. Bu vakalarda, batın boşluğuna kanser hücrelerinin dökülme riskini en aza indirmek için onkolojik prensipler kullanılarak invajine segmentin rezeksiyonu düşünülmelidir. Prognoz ve kemoterapötik tedaviyi kolaylaştırmak için 12'den fazla lenf nodu eksizyonu yapılmalıdır. Yüksek doz steroid, kemoterapi, güçlü immünsüpresif kullanımı ve malnütrisyon primer anastomozu olumsuz etkileyeceğinden bu vakalarda stoma açılması daha güvenilir olacaktır (7).

KAYNAKLAR

1. Ein SH, Stephens CA. Intussusception. 354 cases in 10 years. J Pediatric Surg 1971;6(1):16-27.
2. Zorludemir Ü, Yücesan S, Olcay I. İnvajinasyon:168 hastanın klinik değerlendirilmesi. Pediatrik Cerrahi Dergisi 1987;2:81-89.
3. Madan A.J, Haydar F, Alhindi S. Profile and outcome of pediatric intussusception: a 5-year experience in a tertiary care center. Ann Pediatr Surg. 2022;17,31.
4. Charles T, Penninga L, Reurings J.C & Berry M.C.J. Intussusception in Children: A Clinical Review, Acta Chirurgica Belgica. 2015;115(5):327-333.
5. Sönmez K, Türkyılmaz Z, Demiroğulları B et al. İnvajinasyon deneyimlerimiz. Pediatrik Cerrahi Dergisi 2002;16(3):112-116

6. Jiang J, Jiang B, Parashar U et al. Childhood Intussusception : A Literature Review. *Plos One*, 2013;8:E68482.

7. Marsicovetere P, Ivatury S.J, White B et al. Intestinal Intussusception: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Clin Colon Rectal Surg*. 2017;30(1):30-39.

8. Jenke A.C, Klaassen-Mielke R, Zılbauer M et al. Intussusception : incidence and treatment insights from the nationwide German surveillance. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;52:446-451

9. Shapkina AN, Shapkin VV, Nelubov IV et al. Intussusception in children: 11-year experience in Vladivostok. *Pediatr Surg Int*. 2006; 22(11):901-904

10. Scheye Th, Dechelotte P, Tanguy A et al. Anatomical and histological study of the ileocecal valve: possible correlations with the pathogenesis of idiopathic intussusception in infants. *Surg Radiol Anat*. 1983;5(2):83-92

11. Lin XK, Xia QZ, Huang XZ et al. Clinical characteristics of intussusception secondary to pathologic lead points in children: a single-center experience with 65 cases. *Pediatr Surg Int*. 2017;33:793-797

12. Weihmiller S.N, Buonomo C, Bachur R. Risk Stratification of Children Being Evaluated for Intussusception. *Pediatrics*. 2011;127(2):e296-e303

13. Abukhalaf S.A, Alzughayyar T.Z, Baniowda M.A et al. Postoperative intestinal intussusception in children, an easily missed culprit of postoperative intestinal obstruction: Case series and literature review. *International Journal of Surgery Case Report*. 2019;60:336-339

14. Rasheed S, Win T, Fortier MV. Intussusception: It's Not Always Ileo-Colic. *Ann Acad Med Singapore*. 2019;48(6):195-198

15. Samad L, Marven S, Bashır H.E et al. Prospective surveillance study of the management of intussusception in the UK and Irish infants. *Br J Surg*. 2012;99:411-415

16. Plut D, Phillips G.S, Johnston P.R et al. Practical Imaging Strategies for Intussusception in Children. *American Journal of Roentgenology*. 2020;215(6):1449-63

17. Applegate K.E. Intussusception İn Children : Evidence-Based Diagnosis And Treatment. *Pediatr Radiol*. 2009;39(2):140- 143.

18. Ntoulia A, Tharakan S.J, Reid J.R et al. Failed intussusception reduction in children: correlation between radiologic, surgical, and pathologic findings *Am. J. Roentgenol*. 2016;207(2):424-433

19. Kia KF, Mony VK, Drongowski RA. Laparoscopic vs open surgical approach for intussusception requiring operative intervention. *J Pediatr Surg*. 2005;40:281-284

20. Apelt N, Featherstone N, Giullani S. Laparoscopic treatment of intussusception in children : a systematic review. J Pediatr Surg. 2013;48:1789-93
21. Munden MM, Bruzzi JF, Coley BD et al. Sonography of pediatric small-bowel intussusception: differentiating surgical from nonsurgical cases. AJR Am J Roentgenol. 2007;188(1):275-279

BÖLÜM 25

ÇOCUK HASTALARDA AKUT NON-TRAVMATİK ABDOMİNAL PATOLOJİLERDE GÖRÜNTÜLEME

Neşe Kutlutürk Şahin

1. Giriş

Akut non-travmatik abdominal ağrı pediatrik acil servislerde sık karşılaşılan bir durumdur (1). Bu durumun ayırıcı tanısında hastanın yaşı önemli bir yer tutar. İki yaşından küçük çocuklarda ayırıcı tanı yapmak çok daha zordur, çünkü bu hastaların semptomları genel olarak non-spesifiktir ve genel olarak ağlama, huzursuzluk ve letarji ön plandadır (2). Ayırıcı tanıda kullanılabilecek veriler genellikle üst gastrointestinal sistem tıkanıklığını işaret eden safralı kusma veya alt gastrointestinal sistemde intussussepsiyon gibi bir patolojiyi işaret eden kuşüzümü jölesi kaka varlığı gibi aksesuar semptomlardır (3). Bu yaş grubunda akut abdominal ağrının en sık nedenleri cerrahi gerektirmeyen nedenler olan gastroenterit, kabızlık ve idrar yolu infeksiyonu gibi nedenlerdir. Ek olarak acil tedavi veya cerrahi girişim gerektiren inkarsere herni, intussussepsiyon, pilor stenozu, malrotasyon ve orta barsak volvulusu gibi klinik durumlar da söz konusu olabilir (4). Bununla birlikte apandisit bu yaş grubunda ayırıcı tanıda biraz daha geri plandadır.

2 ile 5 yaş arasındaki okul öncesi çocuklar akut abdominal ağrılarının tipini ve lokasyonunu tarif edebilirler (5). Bu gruptaki cerrahi akut abdominal ağrı nedenleri akut apandisit, intussussepsiyon, intestinal malrotasyon ve volvulus olarak sıralanabilir (6). Daha nadir olarak da hepatit, hemolitik anemi, döküntülü hastalıklar ve artritler de bu yaş grubunda akut abdominal ağrı ile prezente olabilir. Kronik kabızlık da bu yaş grubunda sıklık olarak artmaya başlamıştır. Ekstraabdominal semptomlar olan balgamlı öksürük ve yüksek ateş lobar pnömoniye akla getirmelidir ve bu klinik durum da ayırıcı tanıda yer alır.

5-12 yaş arasındaki çocuklarda, intussussepsiyon ve volvulus daha nadir gözlenir (7). Yaşı 12'den büyük olan akut abdominal ağrılı çocuklardaki ayırıcı

tanılar da genç yetişkinlerdeki ayırıcı tanılarla benzerlik gösterir ve apandisit, gastroenterit, testis/over torsiyonu gibi klinik durumlar, ve kız çocukları için jinekolojik problemler mutlaka akla getirilmelidir. Jinekolojik ayırıcı tanılar içinde de dismenore, ektopik gebelik, düşük tehdidi ve ektopik gebelik yer alır (1,2).

Çocuklarda akut non-travmatik akut abdominal ağrıyı değerlendirmek için pekçok görüntüleme yöntemi vardır (8). Abdominal düz grafiler genellikle ilk başvuru yöntemleri olmalarına karşın nadiren spesifik bilgi verirler. Süt çocuklarında ve erken çocukluk dönemlerinde supin ve sol dekübit karın grafileri daha değerli bilgiler verirken, supin ve ayakta çekilen karın grafileri daha büyük yaşlardaki çocuklarda önemli bilgiler verebilir. Ultrasonografinin (USG) ve üst gastrointestinal kontrastlı grafilerin çekilmesine ise ayırıcı tanıda yer alan ve hastanın belirtilerine ve yaşına göre öntanımlar arasında yer aldığı düşünülen klinik durumlara göre karar verilmelidir (9). Bilgisayarlı tomografi ise çocuk hasta grubunda pek tercih edilmez ve yüksek radyasyon maruziyeti nedeniyle en son başvurulacak yöntemdir.

2. Akut Non-travmatik Abdominal Ağrı Nedenleri

Aşağıda çocuk yaş grubunda akut non-travmatik abdominal ağrı ile başvuran hastaların olası tanıları ve bu hastalarda uygulanabilecek radyolojik görüntüleme yöntemlerine ilişkin bilgiler verilmiştir.

2.1. İntussusepsiyon

İntussusepsiyon erken çocukluk çağında acil servise başvuran hastalarda en sık rastlanan akut abdominal ağrı nedenidir ve 9 ay ile 24 ay arası dönem en riskli dönemdir. Bu klinik durum bir proksimal barsak segmentinin komşu distal segmente invajinasyonu olarak tanımlanır. En çok gözlenen tipi ileo-kolik invajinasyon olup erkeklerde daha siktir. Süt çocuklarında intestinal obstrüksiyonun en sık nedenidir. Çoğunlukla 3 ay ile 5 yaş arasındaki çocuklarda gözlenirse de, vakaların %60'ından fazlası hayatın ilk yılı içinde görülür. Sürükleyici nokta ('lead point') olguların %5-10'undan daha azında gözlenir. Yaşı 5-12 aralığında olan çocuklarda ise sürükleyici nokta bulunma ihtimali daha yüksektir ve radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılarak altta yatan nedenin bulunmasına çalışılmalıdır. Ultrasonografi ve bilgisayar tomografisi de içine alan bu çalışmalar Meckel Divertikülü, Henoch-Schonlein Purpura (HSP) kaynaklı submukozal hemoraji veya lenfoma gibi altta yatabilecek patolojileri ortaya

çıkarmaya yardımcı olur. Diğer risk faktörleri ve altta yatabilecek diğer patolojik durumlar viral gastroenterit, rotavirüs aşısı, polipler, duplikasyon kistleri, kistik fibrozis, Çölyak hastalığı ve Crohn hastalığıdır. İntussussepsiyonun klasik triadı olguların %20-40'ında gözlenir ve intermitan vasıflı abdominal ağrıyı, kusmayı ve kuşüzümü jölesi (kanlı mukus) kıvamlı defekasyonu kapsar. Bununla birlikte bu bulguların en az iki tanesi hastaların %60'ında gözlenir. Diğer klinik bulgular ve semptomlar ise letarji ve abdominal kitledir (9,10).

Abdominal grafiler intussussepsiyondan şüphelenilen çocuklarda ilk yapılması gereken görüntüleme tetkikleridir (9). Bu tetkikler yüksek sensitiviteye veya spesifisiteye sahip değildir. Anormal bulgular olarak abdominal kitle, hava-sıvı seviyeleri ve dilate olmuş ince barsak lupları gözlenebilir. Abdominal grafiler perforasyonu işaret eden serbest hava varlığının ekarte edilmesi için de önemlidir. Abdominal grafilerin intussussepsiyonu işaret ettiği durumlarda bir sonraki tetkik USG olmalıdır. Bu tetkik intussussepsiyon için yüksek sensitivite ve spesifisiteye sahiptir. Ultrasonografide “hedef işareti” bulgusu, hiperekoik bir merkezi olan tek bir hipoekoik halka ve intussussepsiyonun ödemli duvarlarından kaynaklanan hipo- ve hiperekoik alanların süperimpozisyonundan kaynaklanan “yalancı böbrek işareti” ve sıkışmış mukoza görüntüsü gözlenebilir.

Suda eriyen gastrografin lavman intussussepsiyon için altın standart tetkiktir ve aynı zamanda tedavide de yeri vardır (10). Hava-kontrast lavman etkili bir alternatif yöntemdir ve gastrografin lavman sırasında oluşabilecek bir perforasyondan dolayı kimyasal peritonit geçirilmesi riskinden hastayı korur. Son bir alternatif de cerrahi redüksiyondur ve özellikle lavmanların kontrendike olduğu 24 satten uzun süreli semptomları olan veya perforasyon, intestinal iskemi ve hipovolemik şok gibi klinik durumları olan olgularda akla getirilmelidir.

Lavman ile başarıyla tedavi edilmiş olan çocuklar gözlem amacıyla yatırılmalıdır (9,10). Bunun en önemli nedenlerinden biri redüksiyondan sonraki 24 saat içinde olguların %0.5-15'inde intussussepsiyonun nüks edebilmesidir. Ancak nüksün günler veya haftalar sonra da görülebileceğini akılda tutmak gerekir. Laparotomi ile redüksiyondan sonra dahi %2-5 oranında nüks riski vardır (9,10).

2.2. Pilor Stenozu

Pilor stenozu pilor kasının idiopatik kalınlaşmasıdır; mide çıkımında obstrüksiyona ve projektıl safrasız kusmaya neden olur (4,11). Genellikle erken süt çocukluğu döneminde hayatın ilk haftaları ile 6.ay arasındaki bir dönemde kendisini belli eder. Ailenin ilk erkek çocuğunda görülme olasılığı belirgin

olarak yüksektir ve erkek çocuklarda karşılaşılma olasılığı kız çocuklara göre 4 kat fazladır. Ek olarak birinci derecede benzer bir öykü bulunması da riski belirgin derecede arttırır. Diğer risk faktörleri erken doğum, annenin gebelikte sigara içme öyküsü ve gebelikte eritromisin ve azitromisin kullanılmış olmasıdır. Bu hastalıktan şüphelenildiğinde yapılması gereken ilk radyolojik tetkik ultrasonografidir. Burada kas tabakasının transvers düzlemde (kalınlık) 3 mm'den fazla, longitudinal düzlemde (uzunluk) ise 15 mm'den fazla olarak ölçülmesidir. Bununla birlikte kalınlık uzunluğa göre daha güvenilir bir ölçümdür. Bu esnada superior mezenterik arter- superior mezenterik ven orientasyonuna da bakılmalıdır çünkü bu kuması olan bir süt çocuğunda ayırıcı tanıda yer alan malrotasyon öntanısı konusunda fikir verebilir. Gastrik içeriğin pilordan geçiş sırasında dinamik vizualizasyonu da tanıda önemlidir çünkü bu sırada pilorun açılması pilor stenozu öntanısını neredeyse tamamen ekarte eder. Bu bulgu özellikle kalınlık ölçümünün belirleyici olamadığı (2-3 mm) pilorospazm gibi olgularda önem kazanır. Hastayı sağ tarafın aşağıda olduğu oblik pozisyonda yatırmak da akustik pencere elde edilmesi ve antroporik bölgenin genişletilmesinde fayda sağlar.

Tanı floroskopik üst gastrointestinal görüntüleme ile de konfirme edilebilir (4,11). Ancak bu durumda hastanın radyasyona maruz bırakılacağı unutulmamalıdır. Üst gastrointestinal sistem görüntülemesinde pilor dar bir lümen ve duodenal bulbus üzerinde bir indentasyon ile uzamış bir görünümdeydir. Her ne kadar üst gastrointestinal sistem serileri radyasyon maruziyetine neden olsa da bir süt çocuğundaki malrotasyon, volvulus ve gastroözefageal reflü gibi diğer olası kusma nedenlerini değerlendirmede faydalı bilgiler sağlaması açısından önemlidir. Hastayı stabilize ettikten sonra cerrahi pilorotomi en etkin tedavi yöntemi olarak planlanır. Bu yaklaşım hem düşük morbiditeye sahiptir, hem de kısa bir hastane yatışı gerektirir.

Pilorik kalınlaşma pilor spazmında da gözlenebilir; bununla beraber buradaki kalınlık genellikle 3 mm'yi aşmaz (4,11). Bu hastalarda pilorun açılması için beklemek ve gözlem önemlidir; ayrıca takip amaçlı kalınlık ölçümleri -özellikle ölçümlerin sınırda olduğu durumlarda fikir verici olacaktır.

2.3. İntestinal Malrotasyon ve Orta Barsak Volvulusu

İntestinal malrotasyon semptomatik veya asemptomatik olabilir (12,13). Bu durum uterin hayatta barsağın anormal rotasyonunun sonucudur ve konjenital diyafram hernisi, konjenital kalp hastalığı, omfalosel, gastroşizis, özefageal atrezi gibi patolojik durumlarla ilişkilendirilmiştir. Bu anormal durum

aynı zamanda cerrahi bir acil olan orta barsak volvulusuna eğilim yaratır. Orta barsak volvulusu süt çocukluğu döneminde safralı kusma ile kendisini gösterir. Her ne kadar ultrasonografi anormal superior mezenterik arter ve superior mezenterik ven orientasyonu gibi önemli bir bulguyu gösterebilse de, orta barsak volvulusunda üst gastrointestinal sistem serisi altın standart tetkiktir. Duodenal “sweep” (konveksite) normalde retroperitonealdir; kontrast maddenin lateral bir yönelimle posteriora doğru ilerlediği gözlenmelidir. Malrotasyonda dikkat çeken bulgu duodenojejunal bileşkenin orta hattı geçmemesidir. Orta barsak volvulusunda, proksimal jejunum karnın sağ tarafında duodenumun altında kalır ve bir tibüşon görünümü verir. Bununla birlikte malrotasyondan şüphe edilen olgularda kontrastlı lavman yapmanın bir faydası yoktur çünkü çekumun normal pozisyonunda gözlenmesi bu öntanıyı ekarte ettirmez. Tedavi, barsak iskemisi riski nedeniyle cerrahidir (Ladd prosedürü). Volvulus varlığı yüksek mortalite nedenidir. Semptomlar cerrahi ile düzelir ancak yüksek mortalite oranı sepsis ve kısa barsak sendromu gibi potansiyel komplikasyonlar nedeniyle devam edebilir (12,13).

2.4. Akut Apandisit

Akut apandisit sağ alt kadranda hassasiyeti olan tüm hastalarda, özellikle de eşlik eden persistan ağrı, ateş yüksekliği ve lökositoz varsa akla getirilmelidir. Düz grafilerdeki bulgular non-spesifiktir ve neredeyse hiçbir zaman diagnostik değildir. Abdominal düz grafideki en spesifik bulgu kalsifiye appendikolitlerdir ancak bu bulguya vakaların %10’undan azında rastlanır (14). Düz grafilerde rastlanabilecek diğer bulgular ise lokalize barsak ileusu ve psoas gölgesinin obliterasyonudur.

Çocuklarda akut apandisit hızı ve doğru tanısında ultrasonografi gittikçe artan önemde bir rol oynar (15). Çocuk hastalarda temel diagnostik test dereceli kompresyon ultrasonudur. İnflame bir apandiks genellikle aperistaltiktir, komprese edilmesi zordur ve 6 mm’den uzun çapı vardır. Ultrasonu yapan doktorun apandiksini tamamını görüntülemesi yanlış negatif bir sonucu önlemek açısından önemlidir çünkü bazı olgularda apandisin yalnızca distal ucu inflameldir. Peri-apandiks sıvı varlığı erken dönemde meydana gelmiş bir perforasyonun belirtisi olabilir de bazen yalnızca inflamasyon da bu bulguya neden olabilir. Ayrıca ultrason eşlik eden bir abseyi de görüntüleyebilir.

Dereceli kompresyon ultrasonunun en önemli avantajları düşük maliyeti, iyonize radyasyon gerektirmemesi, ruptüre over kistleri veya over torsiyonu gibi jinekolojik patolojileri de ortaya çıkarabilmesidir (16). Ancak önemli bir

dezavantajı operatör bağımlı olması nedeniyle çok değişken sensitivite ve spesifisiteye sahip olmasıdır. Buna paralel olarak ultrasonun çocuk hastalardaki sensitivite ve spesifisite değerleri farklı çalışmalarda %44-94 ve %47-95 aralıklarında bildirilmiştir (17,18).

Bilgisayarlı tomografi cerrahlar tarafınca ultrasonun kesin tanıyı koyduramadığı durumlarda tercih edilen bir görüntüleme yöntemidir (16-18). Bu tetkik genellikle intravenöz kontrast madde gerektirir ve bu, özellikle 6 yaştan büyük olan çocuklar için yeterli veri sağlar. Daha küçük yaştaki çocuklarda ise yağ dokusunun azlığı nedeniyle apendiksin görüntülenme kalitesini arttırmak için oral kontrast madde ilave edilir. Bazı ötürler rektal kontrast maddenin kullanımını savunsa da, bu yaklaşım pediatrik bir hasta için belirgin derecede invaziftir. Ek olarak, kolonun distansiyonu belirgin kompresyona ve apadisin suboptimal olarak görüntülenmesine neden olabilir. Bilgisayarlı tomografi komplikasyonların değerlendirilmesinde de önemli bilgiler sağlar; örneğin oluşmuş bir absenin sınırlarını net olarak ortaya koyabilir. Bilgisayarlı tomografinin çocuklarda akut apandisit tanısını koymada sensitivitesi %87-100 aralığında, spesifisitesi ise %89-98 aralığındadır. Bilgisayarlı tomografide olası bulgular büyümüş apendiks (>7 mm transvers çap), kontrastlanmayan apendiks lümeni ve intravenöz kontrast madde injeksiyonu sonrası belirgin duvar kontrastlanmasıdır. Sekonder bulgular ise peri-apandis yağ çizgilenmesi, karnın sağ alt kadranında veya pelviste serbest sıvı bulunması ve inflame apandise komşu fokal çekal duvar kalınlaşmasıdır. Sonuç olarak bilgisayarlı tomografi cerrahların apandisit ve komplikasyonlarının tanısını koyma yeteneğini dramatik olarak arttırmıştır. Aynı zamanda sonuçları düzeltmiş ve gereksiz cerrahilerin yapılmasının önüne geçilmesini sağlamıştır.

Manyetik rezonans görüntülemenin apandisiti olan çocuklarda yüksek tanısal değeri vardır; sensitivite ve spesifisite değerleri de %97.6 ve %99 olarak ölçülmüştür (17-19). Bununla birlikte acil durumlarda pratik bir tetkik değildir çünkü zaman alan bir tarama içerir. Dahası her yerde bulunması da zordur. Manyetik rezonans görüntülemeye tarama süresinin uzun olması ultrafast 3-T MR'ın geliştirilmesini gerektirmiştir. Johnson ve ark. yaptıkları çalışmada bu yöntemin pediatrik hasta grubunda apandisit tanısı koymadaki başarısını ölçmüşlerdir (19). Bu çalışmada tarama zamanı 8 dakika 45 saniyeden daha düşük bulunmuştur. Median değer ise 5 dakika 40 saniye olarak hesaplanmıştır. Ayrıca ultrafast 3-T MR'ın sensitivite ve spesifisite değerleri %100 ve %99 olarak ölçülmüştür (19). Bu sonuçlar gelecekte bu gibi acil klinik durumlarda MR'ın kullanılabilirliği açısından ümit vericidir.

Apendisit tanısı konulduğunda çocuğun ameliyathane için hazırlanması çok önemlidir (14). Şayet perforasyonun klinik ve radyolojik belirtileri varsa hasta acil servisteyken gram negatif ve anaerob bakterilere yönelik antibiyoterapiye başlanmalıdır.

2.5. Torsiyon

Testiküler ağrı adolesanlarda acil servise başvurunun sık karşılaşılan nedenlerinden biridir (20). Yüksek frekans ultrason probu ile yapılan ultrason bu hastalarda ihtiyaç duyulan tek görüntüleme tetkiğidir. Buradaki en kritik aşama testis torsiyonunun varlığına veya yokluğuna emin olmaktır. Ultrason torsiyon tanısını koymada yardımcı olmanın yanısıra testis ağrısı yapabilen ve ilaç tedavisine yanıt veren diğer nedenler olan epididimit, epididim-orşit ve testiküler apendiks torsiyonu gibi klinik durumların tanısında da faydalıdır. Adolesanlarda testis torsiyonu genel olarak intravajinal tiptedir; yani hem testis, hem de spermatik kord tunika vajinalis içinde serbest dönme hareketi yapmıştır. Testis torsiyonunda renkli Doppler ultrason incelemesinde etkilenen testis azalmış (inkomplet torsiyon) veya tamamen kaybolmuş (komplet torsiyon) kan akımı görüntüsü verir. Doku ekojenitesinde heterojenite nekroza işaret eder; bu da gecikmiş prezentasyon ve çok acil ameliyat endikasyonu demektir. En spesifik bulgu da kendi ekseni etrafında dönmüş olan spermatik korddur (Girdap “whirlpool” belirtisi). Daha nadir olarak, daha küçük yaşlardaki çocuklar ve yenidoğanlar acil servise ağrı, huzursuzluk, skrotal şişlik ve/veya diskolorasyon ile başvurabilirler. Yenidoğanlar genellikle ekstravajinal torsiyon ile başvururlar; bu vakalarda hem tunika içindeki anatomik yapılar, hem de tunika vajinalisin kendisi torsiyone olur.

Over torsiyonu alt abdominal kadranda veya pelvik ağrısı olan kız çocuklarında akla getirilmelidir (21). Bu öntanı özellikle sağ alt kadranda ağrısı olan adolesan kız çocuklarında ayırıcı tanıda önemlidir. Çocuklarda da yetişkinlerdekine benzer olarak risk faktörlerinden biri iyi huylu veya kötü huylu ovaryan kitledir. Bununla birlikte pediatrik hasta popülasyonunda overin hiper mobil oluşuna veya olası ek Fallop tüpü gelişimsel patolojilerine bağlı olarak normal bir overin torsiyone olma ihtimali yetişkindekine göre daha fazladır. Bu hastalarda ultrasonografide genişlemiş ve ödemli, folikülleri periferde kaymış olan bir over gözlenir. Kendi ekseni etrafında dönmüş vasküler pedikül görünümü sıklıkla yakalanamamakla birlikte oldukça spesifiktir. Doppler ultrasonografide akımın görülmemesi infarkta işaret ederken akımın gözlenmesi over dokusunun halen canlılığını koruduğunu belli eder. Akımın varlığı torsiyon tanısını ekarte

ettirmez; bazen arteriyel kan akımı devam ediyor ancak venöz akım durmuş olabilir. Ultrasonografinin tanıyı koyduramadığı durumlarda, magnetik rezonans görüntüleme yapılabilir. Bu tetkik sayesinde stromal ödem ve hemorajik infarkt gözlemlenebilir. Over torsiyonu olgularında bilgisayarlı tomografi rutin olarak kullanılmaz; ancak bazen bilgisayarlı tomografi ile akut apandisit gibi başka öntanılarının araştırılması esnasında over torsiyonu yakalanabilir (22).

2.6. Renal Kolik

Renal kolik pediatrik hastalarda nadiren gözlemlense de, acil servise başvuran çocuklara giderek daha sık olarak bu tanı konulmaktadır (23). Renal kolik tanısı alan çocuklarda olası metabolik bozukluklar mutlaka araştırılmalıdır. Bu çocuklar olası tekrarlayan taş hastalığı nedenleri açısından da araştırılmalıdırlar. Risk faktörleri arasında konjenital/yapısal bozukluklar, infeksiyon, metabolik hastalıklar, dehidratasyon, immobilizasyon ve ilaçlar yer alır. Abdominal düz grafiler radyoopak taşları gösterebilir ancak bu tetkiğin sensitivitesi %20'den düşüktür (24). İntravenöz ürografi çocuklarda nadiren kullanılır ve hem çocuklarda, hem de yetişkin hasta popülasyonunda yerini neredeyse tamamıyla kontrastsız bilgisayarlı tomografiye bırakmıştır. Bunun nedeni tomografinin intravenöz ürografiye göre daha doğru sonuçlar vermesidir. Hem yüksek sensitivitesi, hem de yüksek spesifisitesi nedeniyle renal kolik tanısında altın standart tetkik kontrastsız bilgisayarlı tomografidir. Bununla birlikte, hem radyasyon maruziyetini azaltmak, hem de masrafları düşürmek için bu tetkikten önce ultrasonografi yapılabilir (25). Ultrasonografi hem taşın yeri hakkında fikir verebilir, hem de ipsilateral böbrekte toplayıcı sistem dilatasyonu ve üriner sistemde obstrüksiyon açısından değerlendirme yapılmasına yardımcı olabilir. Olası ultrasonografi bulguları hidronefroz, parıltı “twinkle” artefaktı, posterior gölgelenme ve üreteral jet akımların yokluğudur. Ultrasonografi özellikle üreteropelvik ve üreterovezikal bileşke taşlarının tanısında çok yardımcı olur ancak üreterin diğer kesimlerinde retroperitoneal görüntülemenin teknik zorluklarından dolayı başarılı bir tetkik değildir. Bu hastalarda tedavi seçenekleri destekleyici tedaviden, alta yatan anomalilerin düzeltilmesine, taş düşürmeye yardımcı ilaç tedavilerinden, ürolojik cerrahi girişimlere kadar uzanan geniş bir yelpazede yer alırlar. Hastaların prognozu genellikle iyidir.

2.7. Yutma Yaralanmaları ve Yabancı Cisim Yutma

Aşındırıcı (korozif) maddelerin yutulması özellikle gelişmekte olan ülkelerde halen çocuk hastaların acil servis başvurularının önemli nedenlerinden

birini teşkil eder (26-28). Yutulan maddenin üst gastrointestinal sisteme vereceği zarar hem yutulan maddenin miktarı, hem de tipi (asit veya alkali oluşu gibi) ile ilişkilidir. Ayrıca yutmadan acil servis başvurusuna kadar geçen süre de çok kritiktir. Ayakta çekilen bir akciğer grafisi mediastinumda özefageal perforasyona bağlı serbest hava varlığını veya diyafram altında mide perforasyonuna bağlı serbest hava varlığını gösterebilir. Üst gastrointestinal sistem serisi yaralanmanın yeri ve şiddeti konusunda fikir verebilir. Perforasyondan şüphe edilen durumlarda suda çözünen kontrast maddelerin baryumdan daha uygun olacağı akılda tutulmalıdır. Ancak aynı zamanda her iki tip kontrast maddenin de iritan nitelikte olduğu da unutulmamalıdır. Mide yaralanmalarının alkali kaynaklı yaralanmalarda asit kaynaklı yaralanmalara göre daha derin olacağı öngörülmelidir (27). Dahası, alkali kaynaklı yaralanmaların özefagusu da etkilemiş olma, burada da derine etki etme ve daha sistemik tutulum gösterme olasılıkları da vardır. Bilgisayarlı tomografi endoskopiden daha az invazif olma avantajına sahiptir. Ayrıca transmural hasarı ve nekrozu da gösterebilir. Endoskopi de ilk 96 saat içinde yapılabilir; ancak daha sonraki süreçte dokuların farjil hale gelmiş olması nedeniyle riskli hale gelir.

Yabancı cisim yutma da acil servise pediatrik hasta başvurularının önemli nedenlerinden biridir (28). Özellikle 6 ay ile 5 yaş arasındaki çocuklarda daha sık olarak gözlenir. Genellikle öykü fikir vericidir. Ancak olaya tanık olunmadığı durumlarda çocuklar nedeni araştırılması gereken bir yutma güçlüğü sorunuyla acil servise getirilebilir. En çok yutulan yabancı cisimler bozuk paralardır. Çoğu yabancı cisim radyopak olduğu için boyun, göğüs ve karın bölgelerini içine alan düz grafler olgunun oluş şekli, cismin lokasyonu ve perforasyon gibi olası komplikasyonları açısından değerli bilgiler verebilir. Lokasyon açısından bakıldığında trakeada bulunan bir yabancı cismin anteroposterior graflerde sagittal düzlemde (lineer), özefagusta bulunan bir yabancı cismin ise koronal düzlemde (yuvarlak) görüleceği akılda tutulmalıdır. Trakeada bulunan yabancı cisimler mümkün olan en kısa sürede çıkarılmalıdır. Özefageal yabancı cisimler ise yutmadan itibaren geçen 24 saat içinde özefagusta kalmaya devam ederlerse alınmalıdırlar.

Piller de çocuklar tarafınca sık olarak yutulan yabancı cisimlerdir. Radyograflerde, frontal açıda, piller karakteristik “çift-halka” (double ring) ve lateral projeksiyonlarda eğik kesimli kenar görüntüsü verirler. Bu karakteristik özellikler bunların bozuk paralardan ayrılmasını kolaylaştırırlar. Pil yutma vakalarında diğer yabancı cisimlerden farklı olarak perforasyon ve kimyasal yanık riskleri nedeniyle yutulduktan sonraki iki saat içinde çıkarılmalıdırlar (26-28).

Yutulmuş yabancı cismin hastanın midesine inmiş olduğu durumlarda cisim genellikle spontan olarak defekasyon ile atılır (28). Bu hastalar yabancı cismin çıkışı açısından klinik ve gerekirse radyolojik takip altında tutulmalıdır. Bu hastalara ve yakınlarına perforasyon ve obstrüksiyonun belirtilerine ilişkin bilgiler verilmelidir. Yutmanın üstünden 48 saat geçmiş olmasına karşın piloru geçmeyen yabancı cisimler veya hastada peritonit belirtilerine neden olan yabancı cisimler acil endoskopik veya cerrahi yöntemler ile çıkarılmalıdır (29).

3. Sonuç

Sonuç olarak akut non-travmatik abdominal ağrı ile acil servise başvuran çocuklarda akla getirilmesi gereken öntanılar hastanın yaşına ve ağrıya eşlik eden yakınmalara göre değişkenlik gösterir. Seçilecek radyolojik yöntemler ve bunların uygulama sırası da olası öntanılara göre şekillenir. Ultrasonografi çocuklarda gerçek-zamanlı görüntüleme sağlaması, hastaya rahatsızlık vermemesi ve hastayı radyasyonun potansiyel zararlı etkilerinden koruması açısından akılda bulundurulması gereken bir görüntüleme yöntemidir. Bazı durumlarda floroskopik gastrointestinal görüntülemeler gerekli olabilir ve bu tetkiklerin intussussepsiyon gibi hastalıklarda tedavi edici yönü de olabilir. Bilgisayarlı tomografi, özellikle ultrasonografinin karar verdirici olmadığı durumlarda, son çare olarak düşünülür çünkü hastayı yüksek dozlu radyasyona maruz bırakır. Magnetik rezonans görüntüleme ise yüksek sensitiviteye sahip bir radyolojik yöntem olmasına karşın acil servise başvuran çocuk hastalarda sıklıkla tercih edilmez çünkü çekim süresi relatif olarak uzundur. Ancak magnetik rezonansın acil durumlarda kullanılabilmesi için çekim süresini kısaltıcı geliştirme çabalarının günümüzde devam etmekte olduğu bilinmelidir.

KAYNAKLAR

1. Coca Robinot D, Liébana de Rojas C, Aguirre Pascual E. Abdominal emergencies in pediatrics. *Radiologia*. 2016;58:80-91. English, Spanish. doi: 10.1016/j.rx.2016.02.003.
2. Balachandran B, Singhi S, Lal S. Emergency management of acute abdomen in children. *Indian J Pediatr*. 2013;80(3):226-234. doi: 10.1007/s12098-013-0991-1.
3. Kimia AA, Hadar PN, Williams S, Landschaft A, Monuteaux MC, Bachur RG. Variation in the Presentation of Intussusception by Age. *Pediatr Emerg Care*. 2020;36(8):372-377. doi: 10.1097/PEC.0000000000002179.

4. Piotto L, Gent R, Taranath A, Bibbo G, Goh DW. Ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis - Time to change the criteria. *Australas J Ultrasound Med.* 2022;25(3):116-126. doi: 10.1002/ajum.12305.
5. Andersen SB, Paerregaard A, Larsen K. Changes in the epidemiology of acute appendicitis and appendectomy in Danish children 1996-2004. *Eur J Pediatr Surg.* 2009;19(5):286-289. doi: 10.1055/s-0029-1224199.
6. Sivit CJ. Controversies in emergency radiology: acute appendicitis in children--the case for CT. *Emerg Radiol.* 2004;10(5):238-240. doi: 10.1007/s10140-004-0331-x.
7. Sharp VJ, Kieran K, Arlen AM. Testicular torsion: diagnosis, evaluation, and management. *Am Fam Physician.* 2013;88(12):835-840.
8. Vijayaraghavan SB. Sonographic whirlpool sign in ovarian torsion. *J Ultrasound Med.* 2004;23(12):1643-1649. doi: 10.7863/jum.2004.23.12.1643.
9. Sinha CK, Butler C, Haddad M. Left Antegrade Continent Enema (LACE): review of the literature. *Eur J Pediatr Surg.* 2008;18(4):215-218. doi: 10.1055/s-2008-1038499.
10. Chew R, Ditchfield M, Paul E, Goergen SK. Comparison of safety and efficacy of image-guided enema reduction techniques for paediatric intussusception: A review of the literature. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2017;61(6):711-717. doi: 10.1111/1754-9485.12601.
11. Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology.* 2003;227(2):319-331. doi: 10.1148/radiol.2272011329.
12. Applegate KE, Anderson JM, Klatte EC. Intestinal malrotation in children: a problem-solving approach to the upper gastrointestinal series. *Radiographics.* 2006;26(5):1485-1500. doi: 10.1148/rg.265055167.
13. Smithimedhin A, Suarez A, Webb RL, Otero HJ. Mimics of malrotation on pediatric upper gastrointestinal series: a pictorial review. *Abdom Radiol (NY).* 2018;43(9):2246-2254. doi: 10.1007/s00261-018-1537-9.
14. Wang LT, Prentiss KA, Simon JZ, Doody DP, Ryan DP. The use of white blood cell count and left shift in the diagnosis of appendicitis in children. *Pediatr Emerg Care.* 2007;23(2):69-76. doi: 10.1097/PEC.0b013e31802d1716.
15. Schellekens DH, Hulswé KW, van Acker BA, et al. Evaluation of the diagnostic accuracy of plasma markers for early diagnosis in patients suspected for acute appendicitis. *Acad Emerg Med.* 2013;20(7):703-710. doi: 10.1111/acem.12160.

16. Nah SA, Ong SS, Lim WX, Amuddhu SK, Tang PH, Low Y. Clinical Relevance of the Nonvisualized Appendix on Ultrasonography of the Abdomen in Children. *J Pediatr*. 2017;182:164-169.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.11.062.

17. Sanchez TR, Corwin MT, Davoodian A, Stein-Wexler R. Sonography of Abdominal Pain in Children: Appendicitis and Its Common Mimics. *J Ultrasound Med*. 2016;35(3):627-635. doi: 10.7863/ultra.15.04047.

18. Martin JF, Mathison DJ, Mullan PC, Otero HJ. Secondary imaging for suspected appendicitis after equivocal ultrasound: time to disposition of MRI compared to CT. *Emerg Radiol*. 2018;25(2):161-168. doi: 10.1007/s10140-017-1570-y.

19. Johnson AK, Filippi CG, Andrews T, et al. Ultrafast 3-T MRI in the evaluation of children with acute lower abdominal pain for the detection of appendicitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2012;198(6):1424-1430. doi: 10.2214/AJR.11.7436.

20. Pogorelić Z, Jukić M, Škrabić V, et al. Bilateral Simultaneous Testicular Torsion in a Newborn: Report of a Case. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2017;60(3):120-123. doi: 10.14712/18059694.2018.4.

21. Moribata Y, Kido A, Yamaoka T, et al. MR imaging findings of ovarian torsion correlate with pathological hemorrhagic infarction. *J Obstet Gynaecol Res*. 2015;41(9):1433-1439. doi: 10.1111/jog.12717.

22. Ssi-Yan-Kai G, Rivain AL, Trichot C, et al. What every radiologist should know about adnexal torsion. *Emerg Radiol*. 2018 Feb;25(1):51-59. doi: 10.1007/s10140-017-1549-8.

23. Innes GD, Scheuermeyer FX, Law MR, et al. Sex-related Differences in Emergency Department Renal Colic Management: Females Have Fewer Computed Tomography Scans but Similar Outcomes. *Acad Emerg Med*. 2016;23(10):1153-1160. doi: 10.1111/acem.13041.

24. Medeiros R, Paloian NJ, Pan A, Moyer A, Ellison JS. Risk factors for subsequent stone events in pediatric nephrolithiasis: A multi-institutional analysis. *J Pediatr Urol*. 2022;18(1):26.e1-26.e9. doi: 10.1016/j.jpuro.2021.11.012.

25. Gokce MI, Ozden E, Suer E, Gulpinar B, Gulpinar O, Tungal S. Comparison of imaging modalities for detection of residual fragments and prediction of stone related events following percutaneous nephrolithotomy. *Int Braz J Urol*. 2015;41(1):86-90. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2015.01.12.

26. Zhang C, Zhou X, Yu L, Ding J, Shi R. Endoscopic therapy in the treatment of caustic esophageal stricture: a retrospective case series study. *Dig Endosc*. 2013;25(5):490-495. doi: 10.1111/den.12023.

27. Pinto A, Lanza C, Pinto F, et al. Role of plain radiography in the assessment of ingested foreign bodies in the pediatric patients. *Semin Ultrasound CTMR*. 2015;36(1):21-27. doi: 10.1053/j.sult.2014.10.008.
28. Dipasquale V, Romano C, Iannelli M, et al. Managing Pediatric Foreign Body Ingestions: A 10-Year Experience. *Pediatr Emerg Care*. 2022;38(1):e268-e271. doi: 10.1097/PEC.0000000000002245.
29. Naffaa L, Barakat A, Baassiri A, Atweh LA. Imaging Acute Non-Traumatic Abdominal Pathologies in Pediatric Patients: A Pictorial Review. *J Radiol Case Rep*. 2019;13(7):29-43. doi: 10.3941/jrcr.v13i7.3443.

BÖLÜM 26

ABDOMİNOPELVİK ACİL GİRİŞİMSEL RADYOLOJİK İŞLEMLER

Ahmet Tanyeri

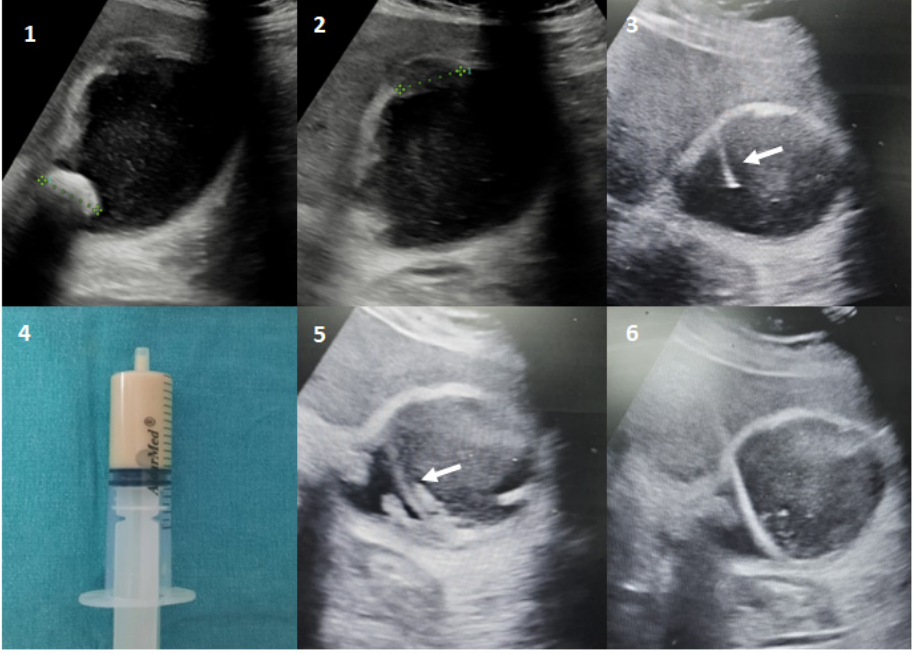
1. Perkütan Safra Kesesi Drenajı

Akut kolesistit (AK) genel popülasyonda yüksek bir insidansa sahiptir. Akut kolesistit, akut taşlı kolesistit ve akut taşsız (akalküloz) kolesistit olarak iki alt gruba ayrılır. Taşlı kolesistit %90 oranında daha sık görülür (1). Genellikle sağ üst kadranda ağrı, bulantı, kusma ve ateş yüksekliği ile semptom gösterir. Taşlı kolesistit için temel patofizyoloji sistik kanalın tıkanmasına bağlı oluşan distansiyondur. İlerleyen süreçte staza bağlı enfeksiyon, distansiyona bağlı duvar ödemi, duvar iskemisi ve perforasyon görülür.

Akut kolesistit tanısında en sık kullanılan yöntem USG'dir. Ancak BT ve MRG'de benzer bulgular görülebilir. USG'de safra kesesi distansiyonu, safra taşı-çamuru, duvar kalınlığında artış (> 3mm), kese çevresinde sıvı ve sonografik Murphy işareti görülür.

Akut kolesistitin kesin ve standart tedavisi laparoskopik kolesistektomidir. Dünya Acil Cerrahi Derneği 2020 (World Society of Emergency Surgery; WSES) kılavuzunda yüksek riskli hastalar dahil olmak üzere erken cerrahi müdahalenin gerekliliği vurgulanmış, perkütan safra kesesi drenajının rolü azaltılmıştır (2). Ancak cerrahi tedavinin üstünlüğüne rağmen ileri yaşta ve/veya komorbid durumları olan hastalarda rutin pratikte perkütan safra kesesi drenajı uygulanmaktadır. Drenaj, AK 'in komplike (ampiyem, nekroz, perforasyon, sepsis vb.) hale gelmesine engel olarak elektif cerrahiye köprü oluşturur (3). Ayrıca tek başına nihai tedavide sağlayabilir (4). Uygulanmasında mutlak bir kontraendikasyon yoktur.

Perkütan safra kesesi drenaj işleminin uygulanmasında en uygun kılavuz USG'dir. Katater yerleştirmek iki farklı yöntem vardır. Birincisi, transhepatik yaklaşımdır ki bu yolla safra kesesine girmeden önce karaciğerden geçilir. Bu yöntemin avantajı safra kaçağı riskini azaltması, kolon yaralanması riskinin olmaması ve fibrin oluşumunu hızlandırmasıdır



Şekil 2 68 y/K. Perfore akut taşlı kolesistiti olan hastaya uygulanan transhepatik perkütan safra kesesi drenaj işlemi

1) USG’de kese boynunda 16 mm taş, lümeninde yoğun safra çamuru, kesede distansiyon ve duvar ödemi görülmektedir. **2)** Safra kesesinin karaciğere bakan kapalı yüzünde 15 mm çapında perforasyon alanı görülmektedir. **3)** USG kılavuzluğunda karaciğer segment 5’ten perkütan geçilerek 18G Chiba iğnesi ile safra kesesi lümenine giriş gösterilmiştir (beyaz ok). **4)** Chiba iğnesinden çekilen aspiratın pürülan özelliğe olduğu görülmektedir. **5)** Chiba iğnesi içerisinden gönderilen sert kılavuz tel gösterilmiştir (beyaz ok). **6)** Chiba iğnesi çekilerek kılavuz tel üzerinden gönderilen 8F pigtail drenaj katateri gösterilmiştir (beyaz ok).

2. Perkütan Biliyer Drenaj

Akut kolanjit (AK), biliyer obstrüksiyon varlığında ortaya çıkan hayati tehdit eden ciddi bir durumdur. Biliyer dekompresyonun AK ile ilişkili mortaliteyi önemli ölçüde azaltabileceği doğrulanmıştır (9). Akut kolanjit, 2013/2018 Tokyo kılavuzuna göre hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılmaktadır (**Tablo 1**).

Tablo 1. Tokyo Kılavuzuna göre akut kolanjit için şiddet değerlendirme kriterleri (10)

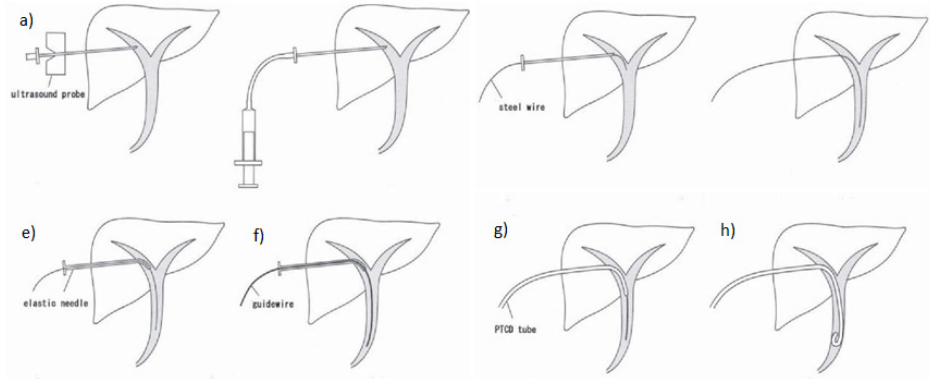
Grade 3 (şiddetli)	Grade 2 (orta)	Grade 1 (hafif)
AK, aşağıdaki organlardan/ sistemlerden en az birinde işlev bozukluğunun başlamasıyla ilişkili olarak tanımlanır:	AK, aşağıdaki koşullardan herhangi ikisi ile ilişkilidir:	Grade 2 veya 3 kriterlerini karşılamayan AK
1) Kardiyovasküler disfonksiyon: dopamin ≥ 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ veya herhangi bir dozda norepinefrin gerektiren hipotansiyon	1) Anormal WBC sayısı ($>12.000/\text{mm}^3$, $<4.000/\text{mm}^3$)	
2) Nörolojik işlev bozukluğu: bilinç bozukluğu	2) Yüksek ateş ($\geq 39^\circ\text{C}$)	
3) Solunum fonksiyon bozukluğu: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ oranı <300	3) Yaş (≥ 75 yıl)	
4) Böbrek fonksiyon bozukluğu: oligüri, serum kreatinin >2 mg/dl	4) Hiperbilirubinemi (total bilirubin ≥ 5 mg/dl)	
5) Karaciğer fonksiyon bozukluğu: PT-INR $>1,5$	5) Hipoalbuminemi ($<$ normal değer in alt sınırı $\times 0,7$)	
6) Hematolojik işlev bozukluğu: trombosit sayısı $<100.000/\text{mm}^3$		

Bu kılavuza göre grade 2 ve 3 akut kolanjitte erken safra drenajı yapılmalıdır. Biliyer drenaj cerrahi, perkütan transhepatik, endoskopik transpapiller olarak temelde 3 yolla yapılabilir. Bu yollar içerisinde cerrahi seçenek mortalitesi en yüksek olanıdır (11). Son zamanlarda, perkütan biliyer drenajın (PBD) ve endoskopik transpapiller biliyer drenajın gelişmesi nedeniyle akut kolanjite bağlı mortalite azalmıştır. Bununla birlikte, akut kolanjit erken ve uygun şekilde tedavi edilmediği takdirde yine de ölümcül olabilir.

Akut kolanjitte biliyer dekomprasyonun Tokyo kılavuzuna göre Grade 2 ve 3 için ne zaman yapılması gerektiğine dair ortak bir konsensüs yoktur. 2019 Avrupa Gastrointestinal Endoskopi Derneği kılavuzları, Grade III AK hastalarında mümkün olan en kısa sürede ve septik şoklu hastalarda 12 saat içinde, Grade II AK hastalarında ise 48-72 saat içinde safra drenajını önermektedir (12). Ayrıca 2021 Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği kılavuzları, şiddeti ne olursa olsun, AK hastalarında 48 saat içinde endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografiyi (ERCP) önermektedir (9). ERCP pankreatit riskine rağmen daha az invaziv olması ve eş zamanlı koledok taşlarının alınabilmesi

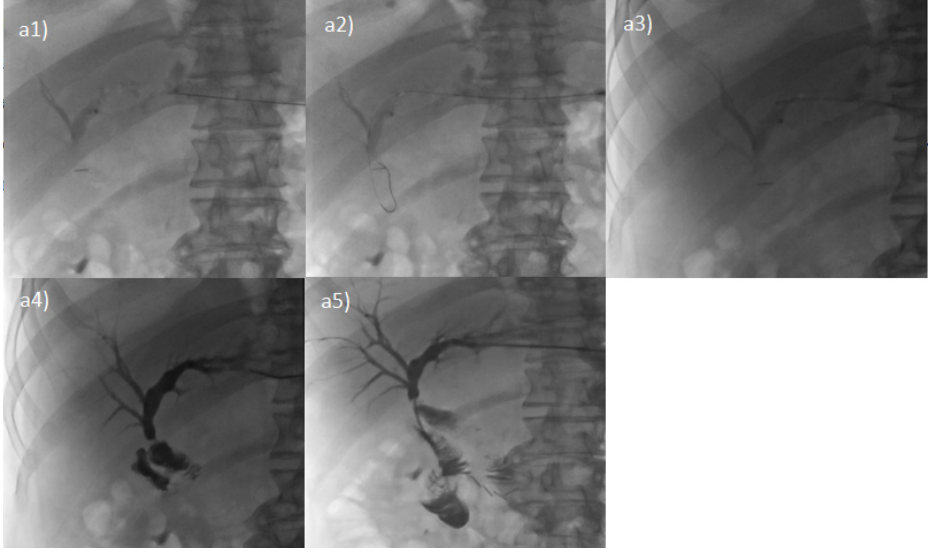
avantajıyla AK tedavisinde ilk seçenektir. Buna rağmen üst gastrointestinal sistem obstrüksiyonu, papillanın görülememesi veya girilememesi gibi durumlarda komplikasyon oranı ERCP'den daha yüksek olan PBD tercih edilmektedir.

Acil biliyer drenaj gerektiren diğer bir durum da transplantasyon sonrası biliyer obstrüksiyon gelişimidir. Karaciğer transplantasyonu sonrası en yaygın komplikasyonlar, biliyer kaçak ve darlıklardır. Tedavi edilmezlerse enfeksiyona yol açan bu komplikasyonlarda tekrar cerrahi yapmak morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır. Transplantasyonda hepatikojejunostomi anastomozu ERCP'yi alternatif olmaktan çıkarmakta ve perkütan drenajı mecburi kılmaktadır (13). Sepsis, kanama ve safra kaçağı en yaygın PBD komplikasyonlardır. Perkütan biliyer drenaj aksı için tercih edilen kılavuz görüntüleme modalitesi USG'dir. Giriş aksı sağlandıktan sonra floroskopi altında safra yolları görüntülenir (Şekil 3, 4).



Şekil 3. Perkütan biliyer drenaj kateteri yerleştirme işlemi basamakları (14)

- a)** Karaciğer sağ lobundan intrahepatik safra yoluna 18-22G Chiba iğnesi ile girilir.
b) Safra gelişi görüldükten sonra kontrast madde verilerek floroskopi altında safra yolları görüntülenir. **c)** Chiba iğnesi içerisinden 0,014" kılavuz tel gönderilir. **d)** İğne çıkartılarak safra yolunda kılavuz tel bırakılır. **e)** Tel üzerinden 4-5F mikrogirişim seti ile safra yoluna girildikten sonra setin kılıf kısmı safra yolu içerisinde bırakılır. **f)** Kılıf içerisinden 0,035-0,038" sert kılavuz tel duodenuma kadar gönderilir. **g)** Tel üzerinden drenaj kateteri ilerletilir. **h)** Tel çekilerek drenaj kateteri dış safra yolunda (internal) ve mümkünse duodenumda (internal-external) bırakılır.



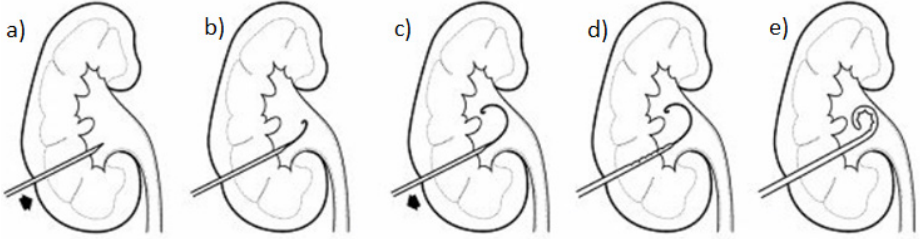
Şekil 4. 73 y/E, akut kolanjit. Pankreas kanseri sebebiyle opere edilen hastada hepatojejunostomi anastomoz darlığına bağlı safra yollarında genişleme **a1,2,3,4,5)** Sırasıyla karaciğer sol lobundan perkütan girişle başlayıp duodenumda 7F internal-external biliyer drenaj katateri bırakılmasıyla sonlanan işlem basamakları gösterilmiştir.

3. Perkütan Nefrostomi

Obstrüktif üropati idrar yolundaki tıkanıklığa bağlı gelişen böbrek pelvikalisiyel sistemindeki dilatasyondur. Avrupa Üroloji Derneği tedavi kılavuzuna göre obstrüktif üropati, sepsis ve/veya akut böbrek hasarına yol açabilen potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumdur ve acil dekomprasyon gerektirir. Dekomprasyon perkütan nefrostomi (PN) veya retrograd üreteral stent ile yapılır. Hangi yöntemin ilk olarak uygulanması hakkında ortak bir fikir birliği yoktur. Ancak genellikle PN, retrograd üreteral geçişin zor veya mümkün olmadığı durumlarda ilk olarak tercih edilir.

Perkütan nefrostomi uygulanması için mutlak bir kontraendikasyon olmamakla birlikte minimal hidronefroz ve koagülopati durumunda tercih edilmez. Girişimsel Radyoloji Derneği ("SIR, The Society of Interventional Radiology) 2016 kılavuzuna göre PN için majör komplikasyon oranı %2-10 arasındadır; sepsis, subkapsüler hematoma ve psödoanevrizma dahil kanama, pnömotoraks, komşu organ yaralanması, idrar kaçağı/ürinom, ölüm (15). SIR, girişimsel radyolojik işlemler için kanama riskini seviye 1 ile 3 arasında

sınıflandırır (16). Perkütan nefrostomide seviye 3 kanama riski mevcuttur. İşlem için INR (“international normalized ratio”) 1,5 altında, APTT (“activated partial thromboplastin time”) standart değerın 1,5 katından az ve trombosit 50.000 ve üzeri olması istenir. Perkütan nefrostomide kılavuz görüntüleme için USG ve floroskopi kullanımı tercih edilir. Hasta pron pozisyonunda yatırıldıktan sonra USG ile böbreğin alt posterior kaliksi hedeflenerek seldinger yöntemiyle giriş yapılır. Floroskopi ile tel-katater manüpilasyonları ve drenaj katateri yerleştirilmesi yapılır (Şekil 5).



Şekil 5. Perkütan nefrostomi işlem basamakları (17)

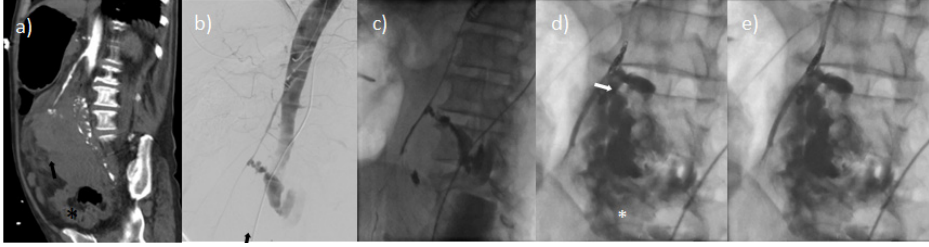
- a)** USG ile böbrek alt posterior minör kaliksinden (Brodel’in avasküler hattı) 18-22 G iğne ile girilir. **b)** İğne üzerinden kılavuz tel major kaliks içerisine gönderilir. **c)** İğne geri alınarak tel majör kalikte bırakılır. **d)** Drenaj katateri tel üzerinden major kalikse yönlendirilir. **e)** Tel geri alınarak drenaj katateri major kalikte bırakılır.

4. Transarteriyel Embolizasyon

Transarteriyel embolizasyon (TAE) hayatı tehdit eden kanamalarda giderek yaygınlaşan bir tedavi haline gelmiştir. Cerrahi müdahale ile karşılaştırıldığında TAE, hastanın hızlı iyileşmesi, erken taburcu olması ve fiziksel aktivitelerine erken başlaması gibi avantajlara sahiptir (18). Gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları ve post travmatik arteriyel kanamalarda selektif endovasküler arteriyel embolizasyon yapılabilmektedir (19-20). Embolizasyon geniş uygulama alanına sahip olsa da acil embolizasyon sınırlı durumlarda endikedir. GİS kanamalarında tanı ve tedavide öncelikle endoskopi tercih edilir. Medikal ve endoskopik müdahaleye yanıtızsız şiddetli arteriyel kanamalarda embolizasyon uygulanır. Travma sonrası arteriyel kanamalar da embolizasyon ile durdurulabilir; hemodinamisi bozulmuş hastalarda riski yüksek olan cerrahi ihtiyacı azalır (Şekil 6). Ancak hemodinamisi stabil olmayan travmatik hastalara cerrahi uygulanmalıdır.

İşlem öncesi genellikle BT anjiyografi tetkiki planlama için gerekir. Embolizasyon sırasında kullanılacak embolizan ajanların seçimi vasküler

anatomiyeye, anjiyografik bulgulara, kateterin pozisyonuna ve kullanıcı tercihine bağlı değişebilmektedir (21). Etkili bir embolizasyon kanama bölgesinde arteriyel perfüzyon basıncındaki azalmaya, lokal vazospazma ve o alanda pıhtı oluşma durumuna bağlıdır (22). TAE için kullanılan başlıca embolizan ajanlar koil, glue, onyx, gelfoam, partikül ve vasküler tıkaçtır. En sık kullanılan ajanlar ise koil ve partiküldür (23). Hedef dışı embolizasyon, kanama ve embolizan aracın migrasyonu en sık karşılaşılan komplikasyonlardır.



Şekil 6. 74 y/E. Abdominal travma sonrası superior mezenterik arter (SMA) rüptürü ve TAE **a)** BT anjiyografide SMA'dan aktif kontrast madde ekstrevasyonu (siyah ok) ve intraabdominal masif hematoma (*) görülmektedir. **b)** Abdominal aort dijital subtraksiyon anjiyografide SMA rüptürü gösterilmiştir (siyah ok). **c)** PVA (750µ) +lipiodol karışımı sıvı embolizanının mikrokaterden verilmesi gösterilmiştir. **d)** Rüptür bölgesinden önce SMA'ya bırakılan koil (beyaz ok) ve öncesinde verilen sıvı embolizanının hematoma alanı içerisinde (*) dağılımı gösterilmiştir. **e)** Kontrol anjiyografide aktif kanamanın durduğu görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Hanbidge AE, Buckler PM, O'malley ME, et al. From the RSNA refresher courses: Imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. *Radiographics*. 2004; 24: 1117-35.
2. Pisano M, Allievi N, Gurusamy K, et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World J Emerg Surg*. 2020; 15, 61.
3. Hadas-Halpern I, Patlas M, Knizhnik M, et al. Percutaneous cholecystostomy in the management of acute cholecystitis. *Isr Med Assoc J*. 2003; 5:170-1.
4. Stanek A, Dohan A, Barkun J, et al. Percutaneous cholecystostomy: A simple bridge to surgery or an alternative option for the management of acute cholecystitis? *Am J Surg*. 2018; 216:595-603.
5. Hultman CS, Herbst CA, McCall JM, et al. The efficacy of percutaneous cholecystostomy in critically ill patients. *Am Surg*. 1996; 62: 263-9.

6. Pomerantz BJ. Biliary tract interventions. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2009; 12: 162-70.
7. Little MW, Briggs JH, Tapping CR, et al. Percutaneous cholecystostomy: The radiologist's role in treating acute cholecystitis. *Clinical Radiology.* 2013; 68: 654-60.
8. Tsuyuguchi T, Itoi T, Takada T, et al. TG13 indications and techniques for gallbladder drainage in acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013; 20: 81-88.
9. Buxbaum JL, Buitrago C, Lee A, et al. ASGE guideline on the management of cholangitis. *Gastrointest Endosc.* 2021; 94:207-221.
10. Kiriyama S, Takada T, Strasberg SM, et al. New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis in revised Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2012;19:548-56.
11. Kimura Y, Takada T, Strasberg SM, et al. TG13 current terminology, etiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20:8-23.
12. Manes G, Paspatis G, Aabakken L, et al. Endoscopic management of common bile duct stones: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy.* 2019;51:472-491.
13. Ostroff JW. Management of biliary complications in the liver transplant patient. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2010; 6: 264-72
14. Tsuyuguchi T, Takada T, Kawarada Y, et al. Techniques of biliary drainage for acute cholangitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007; 14:35-45.
15. Pabon-Ramos WM, Dariushnia SR, Walker TG, et al. Quality Improvement Guidelines for Percutaneous Nephrostomy. *J Vasc Interv Radiol.* 2016; 27:410-414.
16. Patel IJ, Davidson JC, Nikolic B, et al. Addendum of newer anticoagulants to the SIR consensus guideline. *J Vasc Interv Radiol.* 2013; 24(5):641-5.
17. Percutaneous Nephrostomy Drainage. <https://patient.uwhealth.org/healthfacts/4527>. (Son erişim tarihi: Ekim 2019).
18. Hiroshige T, Matsuo M, Ueda K, et al. Transarterial embolization for pelvic hematoma following laparoscopic radical prostatectomy: A case report and review of the literature. *Oncol Lett.* 2015; 10: 1889-92.
19. Navuluri R, Kang L, Patel J, et al. Acute lower gastrointestinal bleeding. *Semin Intervent Radiol.* 2012; 29: 178-86

20. Müller-Wille R, Herold T, Jung EM, et al. Onyx (ethylene-vinyl-alcohol-copolymer)-a novel approach to the endovascular treatment of acute bleeding. *Rofo*. 2009; 181: 767-73.

21. Shin JH. Recent update of embolization of upper gastrointestinal tract bleeding. *Korean J Radiol*. 2012; 13: 31-9.

22. Weldon DT, Burke SJ, Sun S, et al. Interventional management of lower gastrointestinal bleeding. *Eur Radiol*. 2008; 18: 857-67.

23. Ramaswamy RS, Choi HW, Mouser HC, et al. Role of interventional radiology in the management of acute gastrointestinal bleeding. *World J Radiol*. 2014; 6: 82-92.

BÖLÜM 27

ABDOMİNOPELVİK KÜNT TRAVMADA SOLİD ORGAN HASARLANMASININ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

Ahmet Tanyeri

Tüm ölümlerin %10'u travma kaynaklıdır. Travma, malignite ve vasküler hastalıklardan sonra en sık görülen ölüm nedenidir. Künt abdominopelvik travmanın en sık nedenleri araç kazası, yüksekten düşme, saldırı ve spor kazasıdır (1).

Künt travmada batın içi organ hasarını temelde 3 mekanizma açıklar; ani yavaşlama, dıştan bası ve ezilme (2). Ani yavaşlama, bitişik yapılarda zıt yönde kuvvet uygulayarak vasküler ve mezenterikfiksasyon noktalarında yırtılmaya neden olur. Dıştan bası, intraabdominal ani basınç artışıyla ağırlıklı olarak içi boş organlarda perforasyona sebep olur. Son olarak ezilme, organlarınomurga ve diğer kemik yapılar arasında aşırı esnemesiyle olur. Sıklık sırasına göre en sık yaralanan abdominopelvik yapılar sırasıyla dalak, karaciğer, böbrekler, ince bağırsak ve/veya mezenter, mesane, kolon ve/veya rektum, diyafram, pankreas ve büyük damarlardır (3). Travma alınan bölgeye göre sağ yan tarafta; sağ hepatic lob, diyafragma, sağ böbrek,pankreas baş kesimi, duodenum, inferiorvena kava, batın orta hatta; sol hepatic lob, pankreas gövde kesimi, abdominalaorta, transvers kolon,ince barsaklar,duodenum, sol yan tarafta ise; dalak, sol böbrek, diyafragma, pankreas kuyruk kesimi yaralanabilmektedir (4, 5).

Bilgisayarlı tomografi (BT) hemodinamik olarak stabil olan künt batın travmalı hastalarda tanı ve tedavi yaklaşımı açısından tercih edilen modalitehaline gelmiştir. Kurumların tercihinine göre farklı çekim protokolleri olsa da travmada genellikle arteriyel ve portal fazda intravenöz opaklı bifazik BT tetkiki kullanılır; arteriyel fazda vasküler hasarlanma, portal fazda parankimal hasarlanma bulguları değerlendirilir. BT bulgularını kategorize etmek için yıllar içerisinde çok sayıda sınıflama sistemi yayınlanmıştır. Bu sınıflama sistemleri gereksiz cerrahi müdahaleyi azaltarak organ koruyucu yaklaşıma olanak sağlamıştır.

En çok kullanılan ve güncel olan ise 2018 yılında revize edilen Amerikan Travma Cerrahisi Derneği (American Association for the Surgery of Trauma, AAST) sınıflamasıdır. Revizyondaki en büyük değişiklik psödoanevrizma veya arteriyovenöz fistülün vasküler hasarlanmaya dahil edilmesidir (6-8). Bu iki durumu ayırmada referans inceleme konvansiyonel arteriyografidir. Bu nedenle BT’de vasküler hasarlanma, fokal bir alan içerisinde geç faz görüntülerde kontrast yoğunluğunun azalması olarak kabul edilir. Aktif kanamada ise fokal veya diffüz geç faz görüntülerde kontrast yoğunluğunda artma görülür. AAST sınıflamasında solid organ hasarlanma derecesi 3 set kritere göre belirlenir; görüntüleme, operatif ve patolojik. Üç kriterden en yüksek olanı ise nihai AAST derecesini verir. Ek olarak birden fazla organda “grade 1” veya “grade2” hasarlanma varsa nihai derece yükseltılarak “grade 3” olarak belirtilir (9). Bu bölümde yalnızca görüntüleme bulgularına göre AAST derecelendirmesinden bahsedilmiştir.

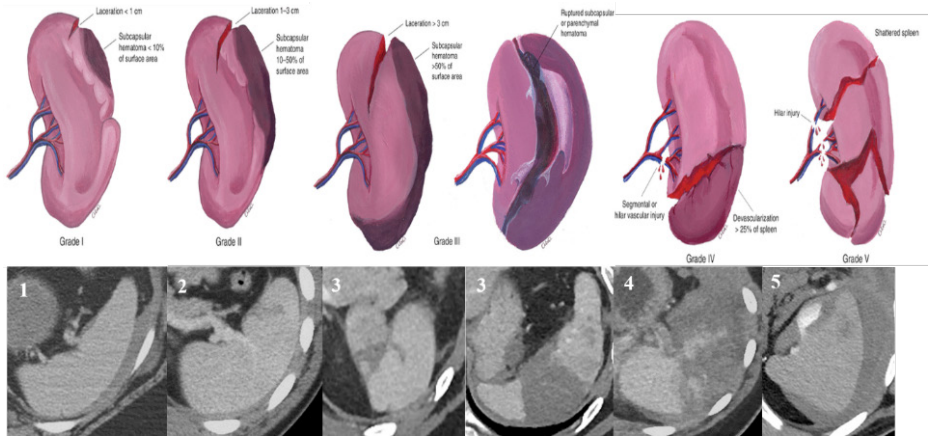
1. Dalak Yaralanmaları

Künt abdominopelvik travmada en sık yaralanan organ dalaktır (10, 11). Splenektomili olgularda görülen immün fonksiyon bozukluğu sebebiyle mümkünse travma sonrası dalağın korunması standart yaklaşım haline gelmiştir. BT ve klinik bulgulara göre dalak yaralanması olan olgu takip edilebilir, anjiyoembolizasyon uygulanabilir ve/veya cerrahi olarak subtotal/total splenektomi yapılabilir.

BT’de dalak parankim hasarlanması portal fazda değerlendirilir. Parankim hasarının dansitesi, kan ve kontrast madde yoğunluğuna göre değişse de normal parankim dokusu ile karşılaştırıldığında hipodens görünür. Parankim hasarı laserasyon, subkapsülerhematom ve intraparakimalhematom olarak ayrılır (12). Laserasyon dalak kapsülünden uzanan, kapsül bütünlüğünü bozan lineer-dallanan şekilli hipodens hatlar olarak görülür. Subkapsüler hematom dalak dış konturuna uyan kapsül altında hilal şekilli, intraparakimal hematom ise dalak içerisinde genellikle oval şekilli koleksiyon olarak görülür. Büyük laserasyonlarda hiler ve/veya segmental damar yapısı bozularak parankimal enfarkt alanları oluşur. Enfarkte alan sınırları belirli bir vasküler bölgeyi temsil ettiğinden daha keskindir. Künt batın travmalarında vasküler hasarlanmada önemi olan arteriyel kanamalardır. Venöz kanamalar nadirdir ve genellikle parankim içinde kendini sınırlar.

Tablo 1. Dalak yaralanma skalası-2018 revizyonu

Grade	Yaralanma Tipi	Yaralanma Tanımı
1	Hematom Laserasyon	Subkapsüler, <%10 yüzey alanı Parankimal, <1 cm derinlik Kapsül yırtılması
2	Hematom Laserasyon	Subkapsüler, %10-50 yüzey alanı İntraparankimal, <5 cm Parankimal, 1-3 cm derinlik
3	Hematom Laserasyon	Subkapsüler, <%50 yüzey alanı Rüptüresubkapsüler ve parankimal, ≥ 5 cm Parankimal, > 3 cm derinlik
4	Laserasyon Vasküler	>%25 devaskülarizasyona neden olan segmental veya hiler damarları içeren parankimal laserasyon Kapsül içinde sınırlı vasküler hasarlanma veya aktif kanama
5	Laserasyon Vasküler	Parçalanmış dalak Peritona uzanan vasküler hasarlanma ve aktif kanama

**Şekil 1.** 2018 AAST kılavuzuna göre dalak hasarlanma derecesini 1'den 5'e doğru sırasıyla gösteren diyagram ve BT örnekleri

BT'de arteriyel hasarlanmanın doğrudan kanıtı arteriyel fazda kontrast maddenin ekstravazasyonudur. Portal fazda ise kanamanın aktif veya kontrollü olduğu tespit edilir. Sınırlı vasküler hasarlanmalar psödoanevrizmalar ve travmatik arteriyovenöz fistüllerden (AVF) oluşur. Psödo anevrizmalar distal splenik arter dalları BT'de iyi görülemediğinden orijini belli olmayan, şekli

ve boyutu değişmeyen parankim içi hiperdens noktalar olarak görülür (13). Travmatik AVF'nin BT'de anlaşılması katater anjiyografiye göre daha zordur. 2018 AAST kılavuzunda psödoanevrizma ile AVF'nin BT'de birbirinden ayrılamadığı belirtilmiştir. Ancak arteriyel fazda venöz damarlarda opasifikasyon görülmesi AVF için tanısal ipucu olarak kullanılabilir (14). 2018 AAST kılavuzuna göre BT dalak yaralanma skalası Tablo 1'de gösterilmiştir (9). Dalak yaralanma derecesine göre çizilen diyagramlar (15) ve BT örnekleri Şekil 1'de gösterilmiştir.

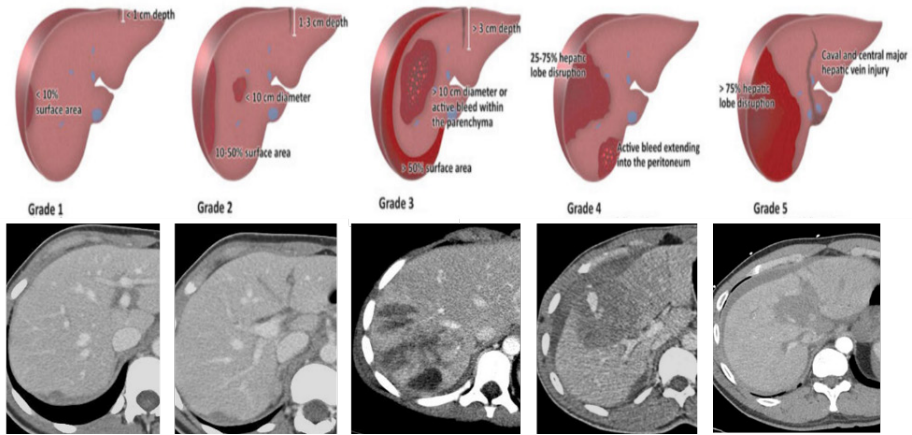
2. Karaciğer Yaralanmaları

Künt abdominopelvik travmayı takiben karaciğer yaralanmaları sık görülür ve %10'a varan yüksek morbidite ve mortalite oranları vardır (16). Hemodinamik olarak stabil hastalarda karaciğer dahil solid organlardaki künt yaralanmaların tedavi stratejisi cerrahiden nonoperatif tedaviye kaymaktadır (17-20). Ayrıca anjiyoembolizasyon yüksek klinik başarı oranları ile yaygın olarak kullanılmaktadır (18, 19, 21, 22).

Karaciğer yaralanmaları; laserasyonlar, subkapsüler/parankimal hematoma, periportal hasar, vasküler yaralanma ve fragmentasyon olarak özetlenebilir. Karaciğer laserasyonu ve hematoma BT'de sınırları belirsiz parankime göre hipodens hat veya alan olarak görülür. Hematom parankimal veya subkapsüler olabilir; tekrarlayan kanama olmazsa genellikle 6-8 hafta içerisinde rezorbe olur (23). Periportal trasede hipodens hattın görülmesi, periportal konnektif dokuyla ilişkilenen kanamadan kaynaklanabilir. Bu görünüm, periportal lenfatik damarların santral venöz basınç artışından dolayı genişlemesinden de oluşabileceği için parankim hasarı yoksa konservatif yaklaşım uygulanır (24-26).

Tablo 2. Karaciğer yaralanma skalası-2018 revizyonu

Grade	Yaralanma Tipi	Yaralanma Tanımı
1	Hematom	Subkapsüler<%10 yüzey alanı
	Laserasyon	Parankimal<1cm derinlik
2	Hematom	Subkapsüler %10-50 yüzey alanı
	Laserasyon	İntraparankimal<10 cm 1-3 cm derinlik ve ≤10 cm uzunluk
3	Hematom	Subkapsüler>%50 yüzey alanı
	Laserasyon	Rüptüresubkapsüler veya parankimal
	Vasküler	>3 cm derinlik ve/veya intraparankimal>10 cm uzunluk Vasküler hasarlanma veya parankim içi aktif kanama
4	Laserasyon	Bir hepatik lobda %25-75 parankimalfragmentasyon
	Vasküler	Peritona aktif kanama
5	Laserasyon	Hepatik lobda> %75 parankimalfragmentasyon
	Vasküler	Jukstahepatikvenöz hasarlanama; retrohepatik vena kava ve santral majör hepatikvenler



Şekil 2. 2018 AAST kılavuzuna göre karaciğer hasarlanma derecesini 1'den 5'e doğru sırasıyla gösteren diyagram ve BT örnekleri

Aktif kanama, arteriyel fazda kontrast madde ekstravazasyonu, psödoanevrizma artere bitişik yuvarlak veya düzensiz hiperdens kese şeklinde görünür. Nadir olmakla birlikte retrohepatikinferior vena kava da dahil olmak üzere majör hepatikvenlerde hasarlanma olabilir. Bu durumda mortalite oranı %92 olup yüksektir (27, 28). 2018 AAST kılavuzuna göre BT karaciğer yaralanma skalası Tablo 2'de gösterilmiştir (9). Karaciğer yaralanma derecesine göre çizilen diyagramlar (29) ve BT örnekleri Şekil 2'de gösterilmiştir.

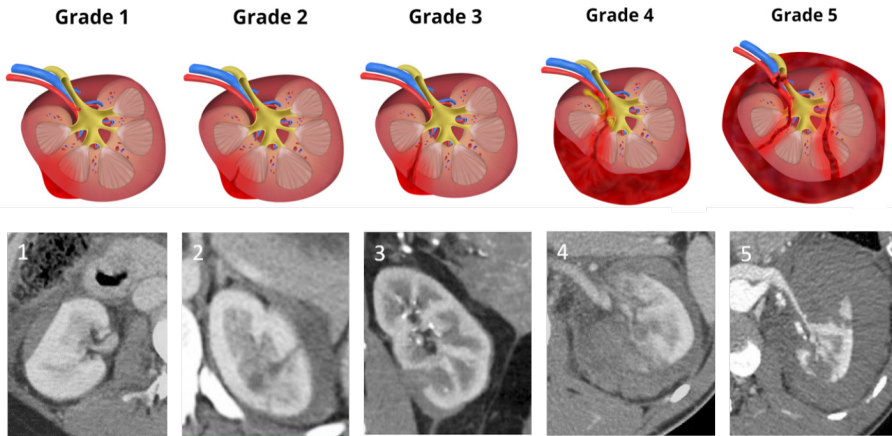
3. Böbrek Yaralanmaları

Künt abdominopelvik travmayı takiben olguların %8-10'unda böbrek yaralanması görülür (30). Majör böbrek yaralanmalarının çoğu diğer organ yaralanmalarıyla birlikte görülür (31). İzole böbrek yaralanmalarının %95-98'i minör yaralanma şeklinde görülür ve cerrahi gerektirmez (31, 32). Olguların çoğunda hematüri saptanır ancak makroskopik hematüri, genellikle şiddetli travmalarda görülür. Şiddetli travma olmasına karşın üreter laserasyonu, vasküler pedikül hasarı ve üreteropelvik bileşke avülsiyonu olduğu durumda hematüri görülmeyebilir. Travma sonrası üriner kaçak, ürinoma, kanama, psödoanevrizma, arteriyovenöz fistül, abse gibi komplikasyonlar görülebilir. Subkapsüler hematoma veya ürinomanın, böbreğe uzun süre basması sonucunda renovasküler hipertansiyon gelişebilir.

Böbrek yaralanmalarında aktif hemoraji ve intraparakimal hematoma saptamada BT oldukça duyarlıdır. Renal parankim hasarı, nefrogram (90-180. sn) fazında en net görüntülenir. Vasküler hasarlanma kuşkusunda arteriyel fazda ve nefrogram fazında görüntüler alınmalıdır. Toplayıcı sistem hasarlanma kuşkusunda ise pyelogram fazında (5-15.dk) görüntülerin alınması önerilir (5). En sık grade 1 (%85) hasarlanma görülür; perirenal yağlı dokuda heterojenite, hiperdens subkapsüler hematoma saptanabilir. Kontüzyon ise kontrastlı BT'de düzensiz sınırlı, genellikle şekilsiz hipodens alanlar olarak görülür. Grade 2 ve 3 hasarlanmada, parankim ile Gerota fasyası arasında biriken hiperdens perirenal hematoma görülür. Perirenal hematomların sınırları düzensizdir ve komşu yağlı dokuda heterojenite görülür. Laserasyon ise renal parankimde lineer ve düzensiz şekilli kontrast tutmayan hipodens hat şeklinde saptanır. Hemoraji eşlik ederse hiperdens alanlar içerebilir (33, 34). Grade 4 hasarlanmada renovasküler hasar sonucu hemoraji ve/veya enfarkt izlenebilir. Toplayıcı sistemle ilişkilenen laserasyonlar görülebilir. Segmental arter dallarındaki hasarlanmayla kama şeklinde sınırları keskin enfarkt alanları oluşabilir. Pyelogram fazında perirenal alanda kontrast madde ekstrasvazyonu toplayıcı sistem hasarlanmasını gösterir. Grade 5 hasarlanmada böbrekte parçalanma, vasküler pedikülde avülsiyon, renal vende tromboz ve üreteropelvik bileşkede hasar görülebilir. Renal ven trombozunda vende genişleme ve lümenal dolum defekti, böbrek boyutlarında artış, nefrogram ve pyelogram fazında gecikme görülür. 2018 AAST kılavuzuna göre BT böbrek yaralanma skalası Tablo 3'de gösterilmiştir (9). Böbrek yaralanma derecesine göre çizilen diyagramlar ve BT örnekleri Şekil 3'de gösterilmiştir (35).

Tablo 3.Böbrek yaralanma skalası-2018 revizyonu

Grade	Yaralanma Tipi	Yaralanma Tanımı
1	Hematom Kontüzyon	Supkapsüler ve/veya Parankimal; laserasyon olmadan
2	Hematom Laserasyon	Perirenal; Gerotafasyası ile sınırlı ≤1 cm derinlik; ürinerekstravazasyon olmadan
3	Laserasyon Vasküler	>1 cm derinlik; toplayıcı sistem rüptürü veya ürinerekstravazasyon olmadan Vasküler hasarlanma veya aktif kanama; Gerotafasyası ile sınırlı
4	Laserasyon Vasküler	Toplayıcı sisteme uzanan, ürinerekstravazasyon ile Renalpelviste ve/veya tam üreteropelvik parçalanma Segmentalrenalven veya arteriyel hasarlanma Retroperitona veya peritona aktif kanama; Gerotafasyasının ötesinde Segmental veya tam renal enfarktüs(ler); aktif kanama olmadan ventrombozusebepli
5	Laserasyon Vasküler	Ana renal arter veya vende laserasyon veya renalhilusavülsiyonu Aktif kanamalı devaskülarize böbrek Tamamen parçalanmış; renal anatominin tanımlanamadığı



Şekil 3. 2018 AAST kılavuzuna göre böbrek hasarlanma derecesini 1'den 5'e doğru sırasıyla gösteren diyagram ve BT örnekleri

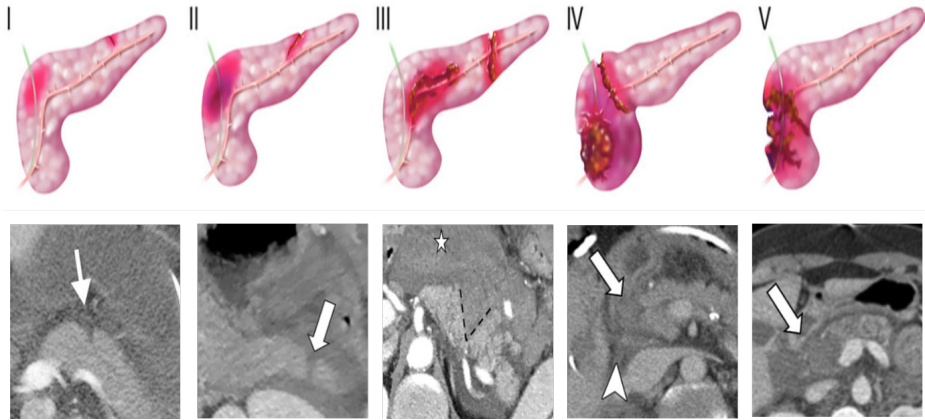
4. Pankreas Yaralanmaları

Pankreas yaralanmalarının tanısı, bu yaralanmaların nadir görülmesi, ilişkili nonspesifik klinik özellikler, ince görüntüleme bulguları ve çoklu organ travması göz önüne alındığında zor olabilir. Retroperitoneal yerleşimi nedeniyle, pankreas yaralanmaları travması olan hastaların sadece yaklaşık %2'sinde ve diğer batın içi yaralanmaları olanların %10'unda görülür (36,37). Pankreas hasarlanmasında iki özellik önemlidir; travmadan sonra geçen süre ve ana pankreatik kanalın durumu (38). Travma sonrası ilk 12 saatte görüntüleme bulguları negatif olabilir. Ana pankreatik kanal hasarlanmasında tedavi cerrahidir.

Pankreas yaralanmasında, BT'de parankimal fazın (35-40.sn) olması değerlendirmeyi güçlendirir. BT bulguları direkt ve indirekt olarak ayrılabilir. Direkt bulgularda pankreasta boyut artışı, laserasyon (fokal-lineer kontrastlanmayan alan), heterojen kontrast tutulumu, fragmentasyon ve hematoma görülebilir. İndirekt bulgularda, peripankreatik yağlı dokudaheterojenite, laserasyonla ilişkili peripankreatik sıvı, splenik ven ve pankreas arasında sıvı, hemoraji, sol anterior pararenal fasyada kalınlaşma ve komşu yapılarda eşlik eden hasarlanmalar görülebilir (39, 43). Laserasyonlar, yüzeysel (parankim kalınlığının < %50'den azı) ve derin laserasyon (parankim kalınlığının > %50'den fazlası) olarak ayrılır. Pankreatik kanal yaralanması genellikle derin laserasyon veya fragmentasyonlarla birlikte görülür. Bu tip hasarlanmalarda komplikasyon olarak fistül, abse, psödokist görülebilir ayrıca aktif kanama ve psödoanevrizmalar da hasarlanmaya eşlik edebilir. Bu nedenle pankreatik kanalın görüntülenmesi öneme sahiptir. Pankreas yaralanmasının derecesinde ve yönetiminde merkezi konumunda olan ana pankreatik kanal hasarlanmasının tanısında %79 duyarlılık, %62 özgüllük ile BT yetersiz sayılabilir (44, 45). Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi hem tanı hem de tedavi için altın standarttır ancak uygulanamayan olgularda manyetik rezonans kolanjiopankreatografi ile pankreatik kanal ve parankim tanı için değerlendirilebilir (39, 43). 2018 AAST kılavuzuna göre BT pankreas yaralanma skalası Tablo 4'te gösterilmiştir (9). Pankreas yaralanma derecesine göre çizilen diyagramlar ve BT örnekleri Şekil 4'te gösterilmiştir (46).

Tablo 4.Pankreas yaralanma skalası-2018 revizyonu

Grade	Yaralanma Tipi	Yaralanma Tanımı
1	Hematom	Minör kontüzyon, kanal hasarı yoktur
	Laserasyon	Yüzeysel laserasyon, kanal hasarı yoktur
2	Hematom	Majör kontüzyon, kanal hasarı yoktur
	Laserasyon	Majör laserasyon, kanal hasarı yoktur
3	Laserasyon	Kanal hasarı olmadan distalparankimal hasar/kesi
4	Laserasyon	Ampulla veya safra kanalını içeren proksimalparankimal hasar/kesi
5	Parçalanma	Pankreas başının masif ayrışması



Şekil 4. 2018 AASTkılavuzuna göre pankreas hasarlanma derecesini 1'den 5'e doğru sırasıyla gösteren diyagram ve BT örnekleri

KAYNAKLAR

- Centersfor Disease Control andPrevention,National Center forInjuryPreventionand Control. Web-based Injury Statistics Query andReportingSystem (WISQARS). <http://www.cdc.gov/injury/wisqars>. (Son erişim tarihi: 10 Haziran 2012).
- Hughes TM, Elton C. The pathophysiology and management of bowel and mesenteric injuries due to blunt trauma. *Injury*. 2002;33(4):295-302.
- Cox EF. Bluntabdominaltrauma. A 5-yearanalysis of 870 patients requiring celiotomy.*AnnSurg*. 1984;199(4):467-474.
- El Wakeel AM, Habib RM, Ali AN. Role of CT in Evaluation of BluntAbdominalTrauma. *International Journal of MedicalImaging*. 2015; 3: 89-93.

5. Soto JA, Anderson SW. Multidetector CT of blunt abdominal trauma. *Radiology*. 2012; 265: 678-93.

6. Saksobhavit N, Shanmuganathan K, Chen HH, et al. Blunt splenic injury: use of a multidetector CT-based splenic injury grading system and clinical parameters for triage of patients at admission. *Radiology*. 2015; 274:702-711.

7. Boscak AR, Shanmuganathan K, Mirvis SE, et al. Optimizing trauma multi detector CT protocol for blunt splenic injury: need for arterial and portal venous phase scans. *Radiology*. 2013;268(1):79-88.

8. Gavant ML, Schurr M, Flick PA, et al. Predicting clinical outcome of nonsurgical management of blunt splenic injury: using CT to reveal abnormalities of splenic vasculature. *AJR Am J Roentgenol*. 1997; 168:207-212.

9. Kozar R, Crandall M, Shanmuganathan K, et al. Organ Injury Scaling 2018 Update: Spleen, Liver, and Kidney. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85(6):1119-1122.

10. Smith J, Caldwell E, D'Amours S, et al. Abdominal trauma: a disease in evolution. *ANZ J Surg*. 2005; 75:790-4.

11. Hancock GE, Farquharson AL. Management of splenic injury. *JR Army Med Corps*. 2012; 158:288-98

12. Hassan R, Aziz A, Ralib AR, et al. Computed tomography of blunt splenic injury: a pictorial review. *Malays J Med Sci*. 2011;18(1):60e7

13. Anderson SW, Varghese JC, Lucey BC, et al. Blunt splenic trauma: delayed-phase CT for differentiation of active hemorrhage from contained vascular injury in patients. *Radiology* 2007;24

14. Shi H, Teoh WC, Chin FWK, et al. CT of blunt splenic injuries: what the trauma team wants to know from the radiologist. *Clin Radiol*. 2019 Dec;74(12):903-911.

15. Demetriades D. *Encyclopedia of Intensive Care Medicine*. Spleen Injury Grading. Editor: Vincent JL, Hall JB. Springer, Berlin, Heidelberg, 2012;2107-2110.

16. Boese CK, Hackl M, Müller LP, et al. Non operative management of blunt hepatic trauma: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015; 79:654-660.

17. Saltzherr TP, Van der Vlies CH, Van Lienden KP, et al. Improved outcomes in the non-operative management of liver injuries. *HPB (Oxford)*. 2011; 13:350-355.

18. Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, et al. Non operative management of blunt hepatic injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012; 73:288-293.

19. Wallis A, Kelly MD, Jones L. Angiography and embolisation for solid abdominal organ injury in adults- a currentperspective. *World J EmergSurg.*2010; 5:18.
20. Brillantino A, Iacobellis F, Festa P, et al. Non-operativemanagement of bluntlivertrauma: safety, efficacyandcomplications of a standardizedtreatment-protocol. *BullEmergTrauma.*2019; 7:49-54.
21. Dabbs DN, Stein DM, Scalea TM. Major hepatic necrosis: a common complication afterangioembolizationfortreatment of high-grade liver injuries. *J Trauma.*2009; 66:621-627; discussion 627-629.
22. Velmahos GC, Toutouzas K, Radin R, et al. High success with non operative management of blunt hepatic trauma: theliver is a sturdy organ. *ArchSurg.*2003; 138:475-480; discussion 480-481.
23. Geis WP, Schulz KA, Giacchino JL, Freeark RJ. Thefate of unruptured intra hepatic hematomas. *Surgery.*1981; 90:689-697.
24. Chatoupis K, Papadopoulou G, Kaskarelis I. New technology in the management of liver trauma. *AnnGastroenterol.* 2013; 26: 41-4.
25. Yoon W, Jeong YY, Kim JK, et al. CT in blunt liver trauma. *Radiographics.* 2005; 25: 87-104.
26. Radhiana H, Azian AA, Razali MRA, et al. ComputedTomography (CT) in blunt liver injury. A pictorialessay. *Med J Malaysia.* 2010; 65: 321-7.
27. Buckman RF, Pathak AS, Badellino MM, et al. Injuries of the inferior vena cava. *SurgClin North Am.*2001; 81:1431-1447.
28. Briggs CS, Morcos OC, Moriera CC, et al. Endovascular treatment of iatrogenic injury to the retrohepatic inferior vena cava. *AnnVascSurg.* 2014 Oct;28(7): 1794.e13-5.
29. Shenise G, Kaitlin S, Nariman N, et al. Contemporary Management of Hepatic Trauma: WhatIRsNeedtoKnow. *Semin interventRadiol.* 2020; 37(01): 035-043.
30. Alonso RC, Nacenta SB, Martinez PD, et al. CT findings of blunt and penetrating renal trauma. *RadioGraphics.* 2009; 21: 2033-53.
31. Smith JK, Kenney PJ. Imaging of renaltrauma. *RadiolClin North Am.* 2003;41(5):1019-1035.
32. Master VA, McAninch JW. Operative management of renal injuries: parenchymal and vascular. *UrolClin North Am.* 2006;33(1):21-31.
33. Coccolini F, Montori G, Catena F, et al. Livertrauma: WSES position paper. *World J EmergSurg.* 2015; 10: 39.

34. El Wakeel AM, Habib RM, Ali AN. Role of CT in Evaluation of Blunt Abdominal Trauma. *International Journal of Medical Imaging*. 2015; 3: 89-93.

35. AAST kidney injury scale. <https://radiopaedia.org/articles/1972>. (Son erişim tarihi: 11 Aralık 2022).

36. Linsenmaier U, Wirth S, Reiser M, et al. Diagnosis and classification of pancreatic and duodenal injuries in emergency radiology. *RadioGraphics*. 2008;28(6):1591-1602.2.

37. Potoka DA, Gaines BA, Leppäniemi A, et al. Management of blunt pancreatic trauma: what's new?. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2015;41(3):239-250.

38. Lee PH, Lee SK, Kim GU, et al. Outcomes of hemodynamically stable patients with pancreatic injury after blunt abdominal trauma. *Pancreatology*. 2012;12(6):487-492.

39. Thony F, Rodière M, Frandon J, et al. Poly traumatism and solid organ bleeding syndrome: The role of imaging. *Diagn Interv Imaging*. 2015; 96: 707-15.

40. Melamud K, LeBedis CA, Soto JA. Imaging of pancreatic and duodenal trauma. *Radiol Clin North Am* 2015; 53: 757-71.

41. Moschetta M, Telegrafo M, Malagnino V, et al. Pancretic trauma: The role of computed tomography for guiding therapeutic approach. *World J Radiol*. 2015; 28: 415-20.

42. Westgarth-Taylor C, Loveland J. Pediatric pancreatic trauma: a review of the literature and results of a multicentre survey on patient management. *S Afr Med J*. 2014; 104: 803-7.

43. Kokabi N, Shuaib W, Wing M, et al. Intra-abdominal solid organ injuries: an enhanced management algorithm. *Can Assoc Radiol J* 2014; 65: 301-9.

44. Byrge N, Heilbrun M, Winkler N, et al. An AAST-MITC analysis of pancreatic trauma: staple or sew? resect or drain? *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;85(3):435-443.

45. Odedra D, Mellnick VM, Patlas MN. Imaging of blunt pancreatic trauma: a systematic review. *Can Assoc Radiol J*. 2020;71(3):344-351.

46. Andres RA, James TL, Keith H, et al. Pancreatic Trauma: Imaging Review and Management Update. *RadioGraphics*. 2021 41:1, 58-74.

BÖLÜM 28

ABDOMİNAL ACİL VASKÜLER PATOLOJİLERDE GÖRÜNTÜLEME

Sinem Aydın

1. Giriş

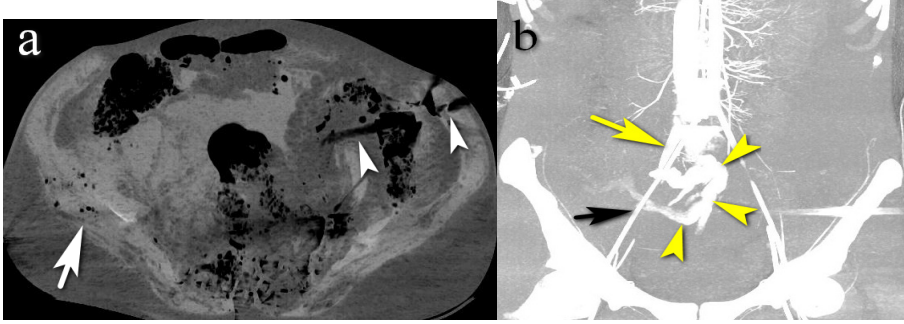
Abdominal vasküler yapıların acil patolojileri travma kaynaklı olsun ya da olmasın ciddi mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Tanı ve tedavide gecikme yüksek mortalite oranları ile sonuçlanır. Akut abdominal vasküler patolojiden şüphelenilen bir senaryo varlığında radyoloğun rolü uygun hasta tedavisinin planlanabilmesi için rehberlik etmektir. Ultrason (US) ucuz oluşu, kolay ulaşılabilir olması, iyonizan radyasyon içermemesi sebebi ile çoğu hastalığın tanısında ilk başvuru olan görüntüleme yöntemidir. Ancak abdominal akut vasküler patolojiden şüphelenildiğinde, hızlı görüntü elde edilebilmesi, saniyeler içinde dinamik çok fazlı (kontrastsız, arteryel ve venöz fazlar) görüntüleme yapılabilmesi ve tüm anatomik yapıların eşzamanlı görüntülenebilmesi sebebi ile intravenöz (İV) kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) sıklıkla birincil görüntüleme yöntemi olarak tercih edilir.

Abdominal vasküler aciller travmatik ve travma dışı aciller olarak iki gruba ayrılabilir. Travmatik vasküler yaralanmalar, arteryel ya da venöz kaynaklı yaralanmalar olabilir. Travmatik olmayan vasküler acillerden en sık karşılaşılanlar abdominal aort anevrizması ve rüptürü, aort diseksiyonu, arteryel tıkanıklıklar, aortoenterik fistül ve mezenterik iskemidir.

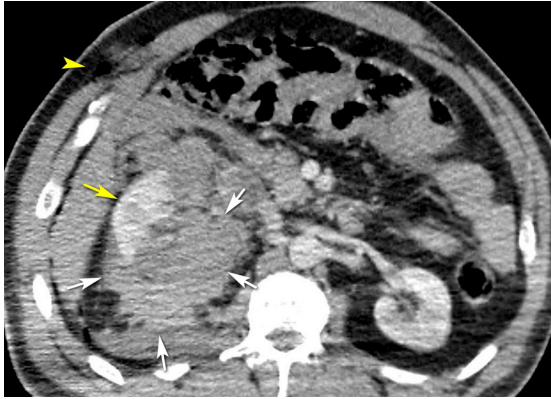
2. Travmatik Vasküler Yaralanmalar

Künt karın travmalarında vasküler yaralanma nadiren oluşur. Kesici alet ve ateşli silah yaralanmalarında (penetran travma) vasküler yaralanma olasılığı artar. En sık yaralanan yapılar abdominal aorta, süperior mezenterik arter (SMA), inferior vena kava ve portal ven ile iliak arter ve venlerdir. Multidedektör BT ve günümüzde iyiden iyiye yaygınlaşan çift enerji ve çift kaynaklı BT, çok hızlı ve çok planlı görüntü eldesi sayesinde özellikle penetran travma olgularında tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Hem damarların hem de iç organların doğru şekilde değerlendirilmesi için arteryel ve venöz fazda görüntüleme yerinde olur (1).

BT’de vasküler yaralanmaya işaret eden doğrudan bulgular vardır. Bunlar diseksiyon, psödoanevrizma ya da hematoma varlığı, en önemlisi aktif kontrast madde ekstravazyonudur (Resim 1). Dalak, karaciğer ve böbrek laserasyonu da vasküler yaralanmaya eşlik edebilir (2) (Resim 2).



Resim 1. Ateşli silah yaralanmasına bağlı sağ eksternal iliak ven yaralanması. (a) Aksiyel reformat BT görüntüsünde sağ iliak kanat düzeyinde mermi giriş yeri (uzun ok) mevcut. Mermi hipodens hat boyunca (ok başları) alt batını katetmiş. Mermi giriş bölgesinde cilt altı amfizem ve perforasyona bağlı batın içi hava habbecikleri de izleniyor. (b) Koronal reformat görüntüde sağ eksternal iliak arterin trasesinin bozulmadığı net olarak görülüyor (siyah ok). Sağ ana iliak venin (sarı ok) devamında eksternal iliak ven seçilmiyor. Batın içine ekstravaze olan kontrast madde (ok başları) aktif kanamaya işaret ediyor. (İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH, Radyoloji Bölümü arşivi)



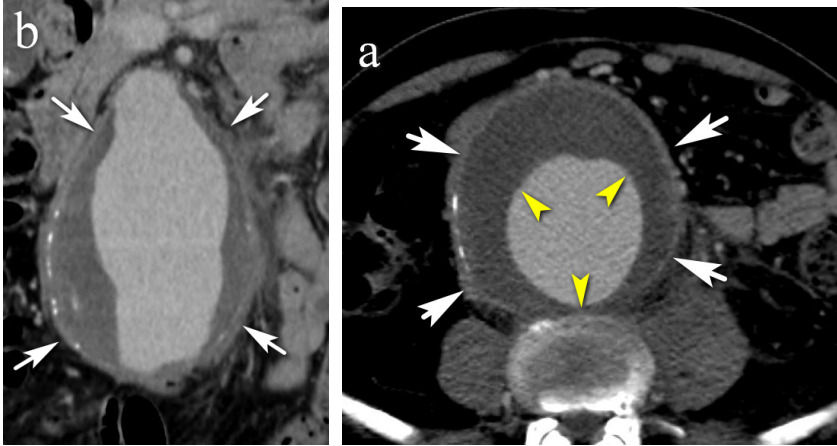
Resim 2. Delici-kesici alet yaralanması olan olgunun İV kontrastlı BT incelemesinde batın ön duvarda alet giriş yeri görülüyor (sarı ok başı). Sağ böbrekte evre 4 yaralanma sonucu rezidü çok az sağlam parankim seçiliyor (sarı ok). Böbrekte ve perirenal mesafede hemorajiye ait görünüm var (beyaz oklar). (Bezmialem Vakıf Üniversitesi Radyoloji AD’den Doç. Dr. Hüseyin Toprak’ın arşivinden)

3. Travmatik Olmayan Vasküler Yaralanmalar

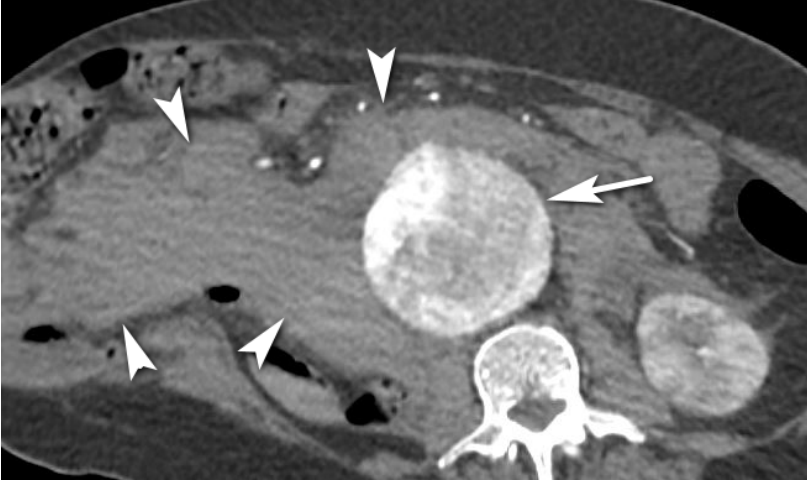
3.1. Abdominal Aort Anevrizması

Abdominal aort anevrizması, aort damarı duvarının 3 katmanını da içeren 3 cm'nin üzerindeki fokal ya da segmental genişlemedir. Temelde ateroskleroz sonucu oluşur ancak travma, enfeksiyon, bağ dokusu hastalıkları ve vaskülitlere bağlı da gelişebilir (3). Abdominal aort anevrizmalarının %95'i infrarenal yerleşimlidir. Çok az bir kısmı daha proksimali de tutabilir. Abdominal aort anevrizmasında klinik genellikle asemptomatik seyrederek. Ancak rüptüre olduğunda oldukça hemorajiktir ve yüksek mortalite riski taşımaktadır. Rüptür riski anevrizma çapı arttıkça yükselir. 4-4.9 cm çapındaki bir abdominal aort anevrizmasının yıllık rüptür riski %0.5-5 iken 7 cm'nin üstünde risk %40-50'ye yükselmektedir (4).

Abdominal aort anevrizmasının görüntülenmesinde US'nin rolü sınırlıdır. Hem hastanın fiziksel durumu hem barsak gazları US'nin etkinliğini azaltır. US'nin operatör bağımlı bir tetkik oluşu sonucun güvenilirliğini etkiler. Bu sebeple akut aort patolojilerinde tercih edilen görüntüleme yöntemi BT'dir. Kontrastsız BT'de rüptüre aort anevrizmasının yol açtığı retroperitoneal hemoraji görülebilir. İV kontrastlı BT'de anevrizma lümeninin boyutları, uzanımı (Resim 3), olası rüptür (Resim 4) ve aktif ekstrevasyon varlığı değerlendirilebilir.



Resim 3. Aksiyel ve koronal reformat İV kontrastlı BT incelemede (a) anevrizma lümeninin sınırları ve genişliği, duvarın intakt olduğu (sarı ok başları), duvarda hipodens mural trombüs olduğu (beyaz oklar), (b) infrarenal düzeyde yerleştiği görülüyor. (Bezmialem Vakıf Üniversitesi Radyoloji AD'den Doç. Dr. Hüseyin Toprak'ın arşivinden)



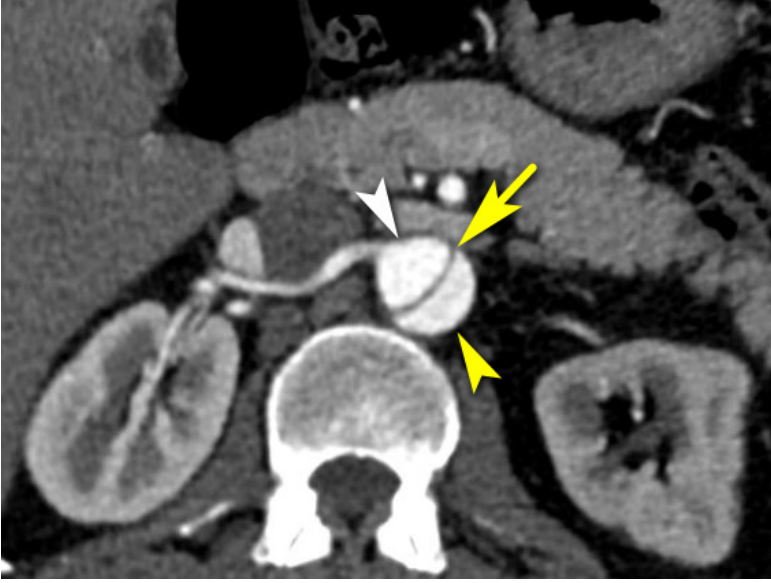
Resim 4. Aksiyel İV kontrastlı BT incelemede abdominal aort anevrizması (ok) ve akut rüptüre sekonder batın içi hemorajik sıvı (ok başları) izleniyor. (İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH, Radyoloji Bölümü arşivi)

3.2. Aort Diseksiyonu

Akut aort diseksiyonu, penetran ülserle yumuşak aterom plağı, sınırlı intimal yırtık ve intramural hematoma gelişimi ile giden bir sürecin sonucudur. Marfan sendromu gibi genetik hastalıklar bağ dokusunda dejenerasyona yol açarak diseksiyon patofizyolojisine predispozisyon oluşturabilir (5). Sigara kullanımı, hipertansiyon ve yaş diğer risk faktörleridir. Travma ya da iyatrojenik yolla da aort diseksiyonu gelişebilir (6).

Aort diseksiyonunun anatomik yeri ve uzanımı hasta yönetiminde önemlidir. Bu sebeple aort diseksiyonu sınıflamaları kullanılır (7,8). Asendan aortayı içine alan diseksiyonlar letal seyredebilir. Stanford anatomik sınıflaması kolaylığı sebebiyle en yaygın kullanılan yöntemdir. Buna göre asendan aortanın tutulduğu her türlü diseksiyon Stanford Tip A, asendan aortanın tutulmadığı, aort arkı ve inen aort ile abdominal aortun tutulduğu diseksiyon Stanford Tip B olarak sınıflandırılır.

Aort diseksiyonu şüphesi olduğunda boyun alt kesimden minör trokantere kadar tüm aort ile proksimal ve distal dallarının görüntülenmesi önemlidir. Kontrast öncesi çekilen BT ile aort duvarında, aort çevresinde, plevra-perikard ve mediastende akut hematoma varlığı dışlanmalıdır. Arteriyel fazda elde olunan kontrastlı BT ile gerçek lümen ve yalancı lümen değerlendirilir (Resim 5). Olası viseral organ iskemisi de arteriyel faz görüntülerinde değerlendirilir.



Resim 5. Aksiyel BT görüntüsünde renal düzeyde abdominal aorta lümeninde hipodens intimal flep izlenmektedir (sarı ok). Sağ renal arter gerçek lümeninden (beyaz ok başı) orjin almıştır. Yalancı lümen sarı ok başı ile gösterilmiştir. (İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi EAH, Radyoloji Bölümü arşivi)

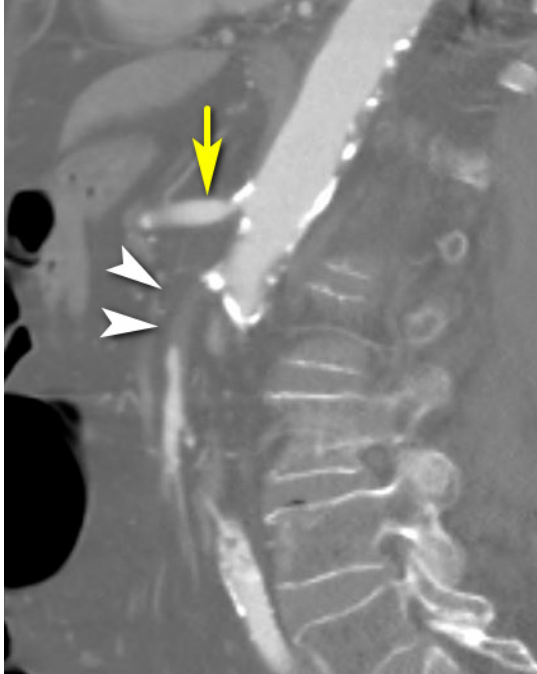
3.3. Aortoenterik Fistül

Aortoenterik fistül, uygun tedavi yapılmadığında, %100'e varan mortaliteye sahip acil vasküler bir patolojidir. Abdominal aort anevrizması tamiri etyolojide en sık sebep olarak karşımıza çıkar. Literatürde, aortoenterik fistül komplikasyonu, açık aort cerrahisi öyküsü olanlarda, endovasküler stent yerleştirilenlere göre daha sık olarak bildirilmiştir (9). BT görüntüleme en sık bulgu aort lümeninde veya çevresinde hava olmasıdır. Aort ve barsaklar arasındaki yağlı planlarda dansite artışları, hematoma, komşu barsak anslarında duvar kalınlaşması eşlik edebilen diğer görüntüleme bulgularıdır (10).

3.4. Mezenterik İskemi

Akut mezenter iskemisi hayati bir vasküler acil olup hastaların yarısında mortaliteye sahiptir (11). Mezenterde iskemik splanknik dolaşımında ya arteriyel beslenmenin yetersiz olması ya da venöz dönüşün engellenmesine bağlı gelişir (12). Arteriyel iskemik olguların %15-20'sini oluştururken venöz iskemik olguların %5-15'inden sorumludur. Akut arteriyel mezenter iskemisinin en sık

sebebi süperior mezenterik arterin altta yatan aterosklerotik hastalığa bağlı embolik tıkanmasıdır. Arteryel fazda elde edilen kontrastlı BT incelemede emboli arter lümeninde dolum defekti şeklinde izlenir (Resim 6). İntestinal anslarda duvarda kontrastlanmanın olmaması, duvarda intramural hava dansiteleri ve lümeninde dilatasyon, intestinal nekroz ve perforasyon öncesi evrenin bulguları olabilir. Venöz mezenter iskemisi pıhtılaşma bozukluklarına bağlı gelişebilir. Süperior mezenterik ven, inferior mezenterik ven ve portal venler en sık tromboz görülen batın içi venöz yapılarıdır.



Resim 6. Sagittal reformat BT incelemede çölyak trunkus lümeninde kontrast madde mevcut olup lümen açıktır (sarı ok). Hemen inferior komşuluğundan kaynaklanan süperior mezenterik arter orifisinde kalsifik plak ve proksimal segmentte hipodens trombüsün (beyaz ok başları) lümeni oklüde ettiği izleniyor. (Bezmialem Vakıf Üniversitesi Radyoloji AD'den Doç. Dr. Hüseyin Toprak'ın arşivinden)

KAYNAKLAR

1. Sodagari F, Katz DS, Menias CO, et al. Imaging evaluation of abdominopelvic gunshot trauma. Radiographics. 2020; 40(6): 1766-88.
2. Naeem M, Hoegger MJ, Petraglia FW 3rd, et al. CT of penetrating abdominopelvic trauma. Radiographics. 2021; 41(4): 1064-81.

3. Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, et al. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. *Exp Clin Cardiol.* 2011; 16(1): 11-5.
4. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, Jr, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2003; 37: 1106–17.
5. Murillo H, Molvin L, Chin AS, et al. Aortic dissection and other acute aortic syndromes: diagnostic imaging findings from acute to chronic longitudinal progression. *Radiographics.* 2021; 41(2): 425-46.
6. Garg P, Buckley O, Rybicki FJ, et al. Resolution of iatrogenic aortic dissection illustrated by computed tomography. *Circ Cardiovasc Interv.* 2009; 2(3): 261-3.
7. DeBakey Me, Henly Ws, Cooley Da, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1965; 49: 130-49.
8. Chiu P, Miller DC. Evolution of surgical therapy for Stanford acute type A aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg.* 2016; 5(4): 275-95.
9. Adriaensen ME, Bosch JL, Halpern EF, et al. Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: systematic review of short-term results. *Radiology* 2002; 224: 739–747
10. Raman SP, Kamaya A, Federle M, et al. Aortoenteric fistulas: spectrum of CT findings. *Abdom Imaging.* 2013; 38(2): 367-75.
11. Kanasaki S, Furukawa A, Fumoto K, et al. Acute Mesenteric Ischemia: Multidetector CT Findings and Endovascular Management. *Radiographics.* 2018; 38(3): 945-61.
12. Sinha D, Kale S, Kundaragi NG, et al. Mesenteric ischemia: a radiologic perspective. *Abdom Radiol.* 2022; 47(5): 1514-28.

BÖLÜM 29

ABDOMEN HASTALIKLARI VE ACİLLERİNDE VASKÜLER GİRİŞİMSEL RADYOLOJİK TEDAVİLER

Ümmihan Topal

1. Akut ve Kronik Mezenterik İskemi

1.1. Akut Mezenter İskemisi (AMİ)

Akut mezenter iskemisi (AMİ) olan hastalarda nonspesifik semptomlar nedeniyle tanıda gecikmeler yaşanmakta ve yüksek morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. AMİ’de en sık görülen semptom şiddetli karın ağrısıdır (1).

Mezenter iskemisi olan hastaları değerlendirirken tam kan ve biyokimya ve pıhtılaşma profilini içeren laboratuvar parametreleri ile bağırsak iskemisi ve enfarktüs kanıtı olup olmadığını belirlemeye yardımcı olan laktik asit düzeyi istenmelidir.

Mezenterik damarları görüntülemek için arteriyel ve venöz fazları içeren tüm batının BTA çekilmelidir. BTA bağırsak iskemisi göstergesi olan ve tedavi planında önemli rol oynayan bağırsak ödemi, mukozal ödem, barsak duvar kantrastlanması, pnömatozis intestinalis ve serbest hava bulguların varlığı veya yokluğu dikkatli bir şekilde incelenir. Arter ve venlerdeki dolun defektleri araştırılmalıdır. Mukozal kontrastlanma eksikliği daha çok arteriyel iskemide görülürken barsak duvarında ödem ve mezenterik yağ dokusunun dansite artışları venöz iskemide daha sık görülür.

Endovasküler tedavinin kesin kotrendikasyonu nekrotik barsak varlığı olup tedavisi cerrahi rezeksiyondur. AMİ’nin endovasküler tedavisi altta yatan sebeplere bağlı olarak aspirasyon embolektomisi, balon anjiyoplasti, stentleme ve kateter yönlendirmeli trombolizisdir (2-3).

1.2. Kronik Mezenterik İskemi

Mezenterik iskemi akut ve kronik iskemi olarak iki başlık altında incelenebilir. Kronik mezenterik iskemi (KMI) yemek sonrası ağrı ve istemsiz kilo kaybı ile kendini gösterir. Yaşlı ve kardiyovasküler hastalığı olanlarda daha sık görülür. KMI tedavisinde ateroskleroz nedeniyle daralmış olan damara balon anjiyoplasti ve stentleme yapılır (6) .

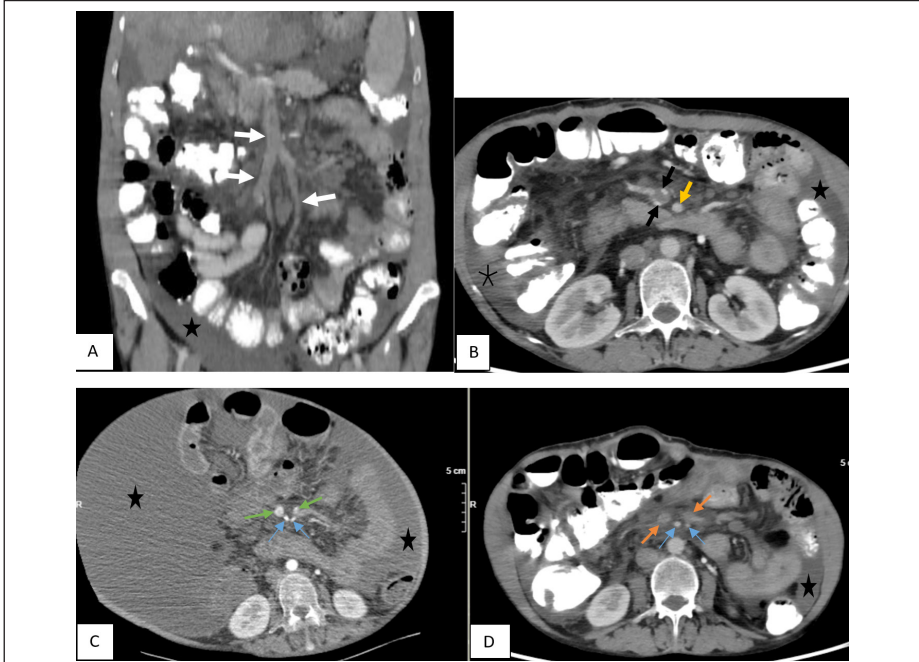
1.3. Tıkaçıcı Olmayan Mezenterik İskemi

Tıkaçıcı olmayan mezenterik iskemi (NOMI) düşük kalp debsine bağlı barsaklara yeterli kan akışının olmayışı olarak tanımlanır Tedavide , mezenterik damarlardaki azalmış kan akışını iyileştirmeye yöneliktir. NOMI vakalarında kardiyak yetmezlik, hipovolemik durum, böbrek yetmezliği ve karaciğer yetmezliğinin varlığı sorgulanmalıdır. Mezenterik vasküler yatağa kateterle vazodilatör enjeksiyonu yapılabilir (3).

1.4. Mezenterik Venöz Tromboz

Bağırsak iskemisi ile sonuçlanan akut mezenterik iskemi nedenidir. Mezenterik venöz trombozda pıhtılaşma durumuna neden olan hastalıklar sorgulanmalıdır (genetik yatkınlık, ilaca bağlı hiperkoagülabilitate, karaciğer yetmezliği ve venöz staza neden olan düşük kalp debisi gibi).

Tedavide amaç hem mezenterik venöz sistemdeki pıhtı yükünü ortadan kaldırmak hem de yayılımını engellemektir. Tedavi seçenekleri arasında sistemik antikoagülasyon, kateterle yönlendirilmiş trombolizis ve kateterle mekanik trombektomi yer alır. Eğer barsakta nekroz bulguları gelişmişse tedavi cerrahidir (3-4).



Resim 1. Akut ve kronik mezenterik iskemi. 36 yaşında Budd-Chiari sendromlu hastanın ağrısı ile başvuran hastaya ait çift fazlı kontrastlı abdomen bilgisayarlı tomografi görüntüleri. A ve D. Akut superior mezenterik ven (SMV) trombozu. SMV ve dallarında akut tromboza ait kontrastlanmayan dolma defektleri izlenmektedir (beyaz ve turuncu oklar). Açık olan SMA dalları (mavi oklar) görülmektedir. B. Parsiyel rekanalize olmuş subakut SMV trombozu (siyah ok). SMV'nin solunda açık olan superior mezenterik arter (SMA) izlenmektedir (sarı ok). C. Antikoagülasyon sonrası SMV ve dallarının açıldığı (yeşil oklar) ve SMA'nın açık olan dalları (mavi oklar) izlenmekte olup asit miktarının progresif arttığı görülmektedir (yıldızlar).

Trombolitik tedavi kullanımının başlıca kontrendikasyonları; yüksek kanama riski olan hastalar, yakın zamanda travma veya büyük cerrahi geçiren hastalar, yakın zamanda gastrointestinal kanama, inme ve büyük bir malign kitleden kanaması olan hastalarda kontrendikedir.

Mezenterik damarlara girebilmek için genellikle 4 veya 5 French kavisli veya ters kavisli bir kateter kateter kullanılır. Çok aşağı açılı SMA orijinli hastalarda ve iliofemoral damarlarda şiddetli aterosklerotik hastalık olması durumunda üst ekstremité yoluyla erişim damara girişi kolaylaştırabilir. Tedavide atta yatan nedene göre balon anjioplasti veya stentler kullanılır. Lizis kateterleri ve aspirasyon ile trombüs temizlenir. Erişim yolları arasında perkütan transhepatik, perkütan transplenik yol veya TIPS kullanılabilir (3).

AMİ'li hastalara fibrinolitik tedavi uygulanacak ise yoğun bakıma yatırılmalı kanama ve sepsis açısından izlenmelidir. Fibrinojen düzeylerinin takibi yapılabilir sistemik heparin tedavisi alan hastalarda, heparine bağlı trombositopeniyi değerlendirmek trombosit sayısı ve PTT değerleri de kontrol edilmelidir (5) (Resim 1, 3) .

2. Portal Hipertansiyon,Varis Kanaması ve Tedavi Yöntemleri

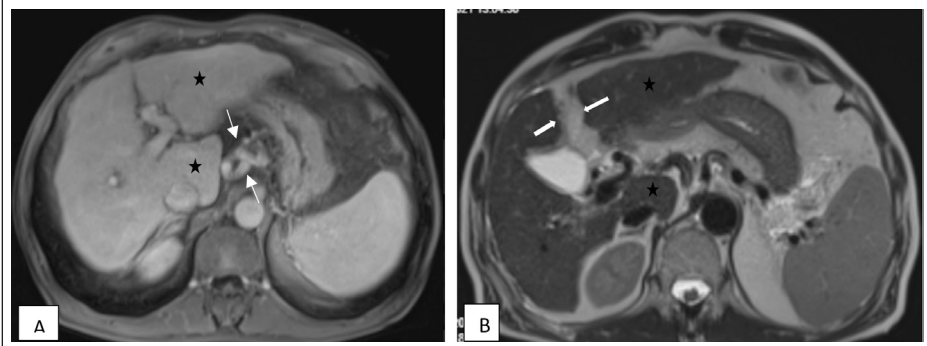
2.1. Portal Hipertansiyon

Karaciğer beslemesinin %75 ila 80'ni portal venden , %25 ise hepatik arter tarafından sağlanır. Portal dolaşım, kanın önce portal triada ve sinüzoidlere geçtiği oradan da hepatik venlere döküldüğü düşük dirençli akımdır.

Siroz, intra ve ekstrahepatik tümörler, Budd-Chiari sendromu gibi hastalıklar portal ven akımına (PVA) karşı direncin artmasına sekonder Portal hipertansiyon (PH)'na yol açarlar. Bu sebepler nedeniyle, karaciğere yönelik PVA (hepatopetal) azalır veya retrograd (hepatofugal) olarak akım yön değişir. Basıncı artmış ve yönü değişmiş bu akım kollateral damarların gelişimine ve splanknik dolaşımdaki varislerin ortaya çıkmasına neden olarak şiddetli veya hatta ölümcül kanama epizotları oluşturabilir. Ayrıca refrakter asit veya hidrotoraksa neden olur (7).

Portal hipertansiyonun nedenleri

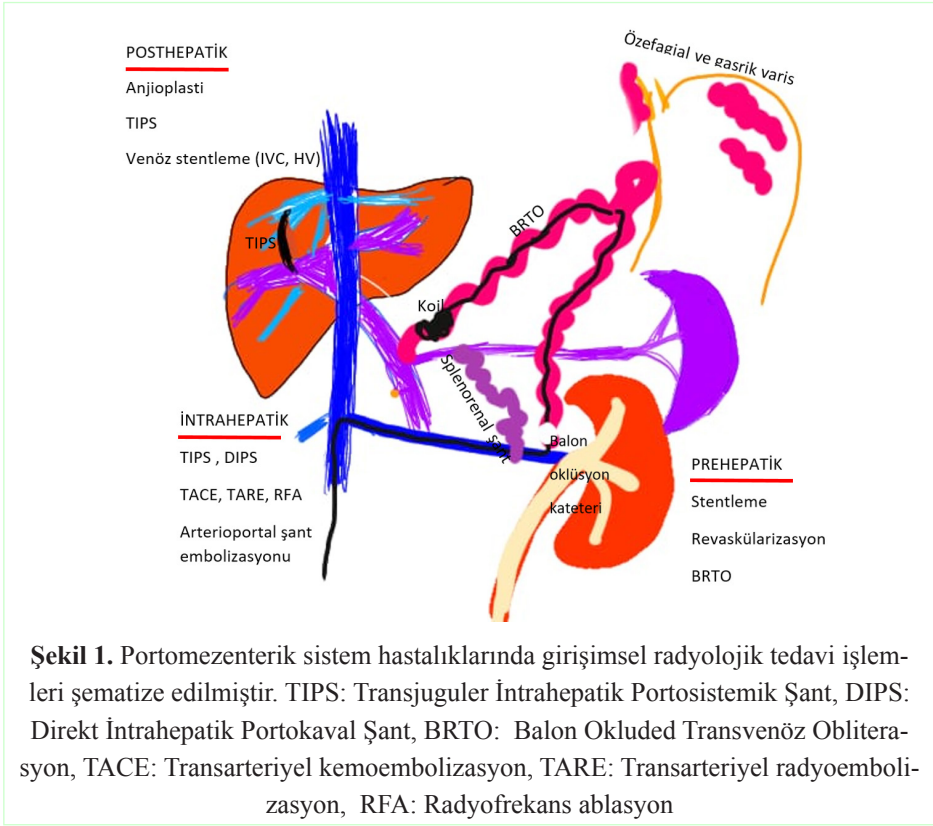
- **Prehepatik:** Portal vene bası, portal ven stenozu veya trombozu
- **İntrahepatik**
- **Presinusoidal:** kronik viral hepatit, schistosomiasis, primer biliyer, siroz gibi karaciğerin parankimal hastalıkları
- **Sinüzoidal:** Akut viral hepatit, alkolik hepatit ve akut yağlı karaciğer hastalığı (Resim 2)
- **Postsinüzoidal:** Venooklüziv tıkaçıcı hastalık, merkezi damarların sklerozu
- **Suprahepatik:** Budd-Chiari sendromu, sağ kalp yetmezliği



Resim 2: Portal hipertansiyon, siroz ve gastroözefagial varisler: Hepatit B virüsünün neden olduğu intrahepatik (sinozoidal) nedenli portal hipertansiyonu olan 76 yaşında erkek hasta. A. Kontrastlı aksiyel manyetik rezonans görüntüleme. B. Aksiyel yağ baskısız T2 ağırlıklı inceleme. Karaciğerde kontur lobülasyonu, sol lop ve kaudat lop hipertrofisi (yıldızlar), safra kesesi yatağında karaciğer atrofisine sekonder genişleme (oklar) (B) izlenmektedir. Portal hipertansiyona sekonder gastroözefagial varisler (oklar) (A) görülmektedir.

Hepatik venöz basınç gredyenti (HVPG) = kama hepatic basıncı – serbest hepatic basınç farkı olup 1 ila 5 mm Hg normal değerdir. HVPG değeri > 12 mm Hg, klinik olarak anlamlı PH'yi temsil eder. HVPG'de azalma PH tedavisinin başarısını gösteren en önemli ölçülerden biridir (9).

PH etiyojisi ve anatomik tutulumu, endovasküler tedavinin yönetimini belirlemek için kullanılır. Prehepatik PH vakalarında anjiyoplasti ve stent ile portal ven rekanalizasyonu, posthepatik PH'da hepatic ven veya inferior vena kava (IVC) ya balon anjiyoplasti ve stentlemeler, hepatic ven trombozlarında aspirasyon ve stentleme gibi girişimsel müdahaleler, intrahepatik ve posthepatik PH vakalarında TIPS oluşturulması etyolojiye göre endovasküler tedavi seçenekleri arasındadır (Şekil 1) (Resim 2) (8-9).



Şekil 1. Portomezenterik sistem hastalıklarında girişimsel radyolojik tedavi işlemleri şematize edilmiştir. TIPS: Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant, DIPS: Direkt İntrahepatik Portokaval Şant, BRTO: Balon Okluded Transvenöz Obliterasyon, TACE: Transarteriyel kemoembolizasyon, TARE: Transarteriyel radyoembolizasyon, RFA: Radyofrekans ablasyon

2.2. Tedavi Yöntemleri

2.2.1. Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant (TIPS)

Transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS) işlemi ile HVPG'yi azaltan endovasküler portosistemik şant oluşturulur. Prosedür en sık endoskopik tedaviye cevap vermeyen varis kanamalarını ve tıbbi tedaviye dirençli refrakter asidi gidermek için kullanılır. Kanayan varislerde birinci basamak tedavi beta blokerler ve endoskopik bant ligasyonudur. Varis kanamasının tedavisinde TIPS kan akışını doğrudan sistemik dolaşıma yönlendirerek HVPG'yi azaltır. TIPS sonrası ensefalopati oranı artarken hayatta kalma süresi üzerine önemli bir faydası gösterilmemiştir. TIPS'in diğer endikasyonları arasında Budd-Chiari sendromu, portal hipertansif gastropati yer almaktadır. TIPS, büyük karın ameliyatlarından önce (örn. kolektomi, vb) PH hastalarında kullanılabilir (10).

TIPS prosedürü için kesin kontrendikasyonlar şiddetli karaciğer yetmezliği, şiddetli sağ kalp yetmezliği, şiddetli ensefalopatidir. TIPS'in rölatif kontrendikasyonları arasında pulmoner hipertansiyon, klinik olarak

anlamli hepatik ensefalopati , sepsis, biliyer obstrüksiyon , hepatik maligniteler, düzeltilemeyem koagülopati yer alır.

TIPS öncesi risk sınıflandırması için MELD skoru kullanılmaktadır. MELD (Model End stage Liver Disease) skorunun hesaplanmasında serum total bilirubin, INR ve serum kreatinin düzeyi dikkate alınır.

TIPS prosedürü risk sınıflandırılması ve 3 aylık ölüm oranları ;

- Düşük riskli (MELD puanı ≤ 18), ölüm oranı; %15
- Orta düzeyde riskli (MELD puanı 19–25); ölüm oranı %33
- Yüksek riskli (MELD skoru > 25) ölüm oranı %80.3,133 dır.

Tam kan, biyokimya (böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri), koagülasyon profilini içeren laboratuvar parametreleri TIPS öncesi istenmelidir.

Hastanın hemodinamik yapısı ve solunum fonksiyonları değerlendirilmelidir. Ekokardiyografi ile kalp yetmezliği, anormal sağ ventrikül fonksiyonu, pulmoner arter hipertansiyonu (pulmoner wedge basıncı > 45 mm Hg) ve triküspit kapak yetmezliği açısından değerlendirilmelidir. Ensefalopati öyküsü sorgulanmalıdır. Görüntüleme yöntemleri ile asit varlığı, muhtemel şantlar ve karaciğer damarlarının anatomisi ortaya konmalıdır. TIPS prosedüründen önce geniş spektrumlu antibiyotiklerle profilaksi önerilir (3,7,10).

Asit hacmini azaltmak için işlemden önce parasentez, albüminin seviyesine göre İV replasmanı gerekebilir. Hastanın kooperasyon durumuna göre genel anestezi veya orta derecede sedasyon eşliğinde yapılabilir.

TIPS işlemi; sağ internal juguler vane erişim sağlandıktan sonra, 10 Fr uzunluğunda yaklaşık 40 cm lik bir vasküler kılıf sağ atriya ilerletilir ve venöz basınçlar (sağ atriyum, sağ ventrikül ve pulmoner venöz basınçlar ve wedge hepatik ven, serbest hepatik ven, inferior vena kava) hesaplanır. TIPS sırasında en sık kullanılan ve en güvenli yaklaşım, sağ hepatikten sağ portal vane erişimdir. Mevcut katater sistemi daha sonra TIPS erişim setinin trokarıyla değiştirilir. Ardından transhepatik ponksiyon yapılır. Daha sonra az miktarda kontrast enjekte edilir. Portal sistemine girildiği anlaşıldığında portal sisteme kılavuz tel ilerletilir. Klavuz tel üzerinden portal vane 5 Fr markırlı kateter ilerletilir ve direkt portogram yapılır. Ardından portal ven basıncı ölçülür. Markerlı kateter ile konulacak stentin uzunluğu kontrast verilerek belirlenir. Sıklıkla 8–10 mm anjiyoplasti balonları kullanılarak trakt dilatasyonu yapılır. 5-French işaretli kateter ilerletilir ve kontrast enjeksiyonu yapılarak stentin boyutu hesaplanır. Sıklıkla 8–12 mm çaplı metalik self expandible stentler yerleştirildikten sonra 8–10 mm anjiyoplasti balonları kullanılarak stent dilatasyonu yapılır. Daha

uzun açıklık için kapalı bir stent tercih edilebilir (Viatorr). Ardından tekrar portogram yapılır ve basınç ölçülür. Basınç gradyeni hedef seviyeye (genellikle 12 mmHg'nin altında) düşürüldüğünde prosedür sonlandırılır (7, 10) (Şekil 1).

TIPS sonrası hemodinamik değişiklikler beklendiğinden solunum, dolaşım ve nörolojik açıdan hasta gözlenmelidir. Hemodinamik yük arttığından TIPS'den sonra diüretik uygulaması önerilir (40 mg Furosemidi ,intravenöz). Karaciğer yetmezliği görülebilir. Ensefalopati gelişebilir ya da var olan ensefalopatinin şiddeti artabilir. Sepsise ve stentin tıkanmasına neden olabilen biliyer fistül gelişebilir. Şant oluşturulduktan 10–14 gün sonra Doppler ultrason yapılmalıdır (11).

Ölümcül komplikasyonlar nadirdir. Hepatik arter yaralanması, karaciğer kapsül perforasyon, portal venin parankimsiz çıplak kısmına erişimin neden olduğu peritona kanama meydana gelebilir. Yanlış yerleştirilmiş stent sağ atriyal perforasyonuna neden olabilir. işleme bağlı komplikasyonlar arasında biliyer duktus yaralanması, hemobili , intraparenkimal hematoma, stent migrasyonu yer alır. TIPS özofagus varis kanaması oranını, asiti belirgin azaltırken hayatta kalma oranını artırmaz (7).

2.2.2. Direkt İntrahepatik Portokaval Şant

Direkt İntrahepatik Portokaval Şant (DIPS), anatomisi uygun olmayan hepatik venlerde ya da hepatik damarların tıkalı olduğu Budd-Chiari sendromu vakalarında TIPS'ye bir alternatif bir yöntemdir. Bu teknikte, kaudat lobdan IVC'ye yan yana bir portal ven girişi sağlanır (12).

2.2.3. Balon Okluded Transvenöz Obliterasyon

Balon Okluded Transvenöz Obliterasyon (BRTO) mide varislerinin tedavisinde sistemik veya portal ven yoluyla uygulanabilen alternatif bir tedavi yöntemidir. Portal ven yoluyla erişimi kullanan teknik balon okluded antegrad transvenöz obliterasyon (BATO) olarak adlandırılır. BATO perkütan transhepatik giriş yoluyla, yeni TIPS aracılığıyla ve eski TIPS içerisinden gerçekleştirilebilir. BRTO ile gastrogenal, splenorenal şant yoluyla portal hipertansiyonun neden olduğu gastrik (kardiyo-fundal) ve mezenterik varislerin tekrarlayan kanamalarını engellemek için transvenöz skleroz yapılabilir. BRTO, uygun olmayan anatomi, portal venin tümöral invazyonu, MELD skoru > 18, yüksek hepatik ensefalopati riski veya endoskopik ve medikal tedavinin başarısız olduğu vakalarda TIPS'e iyi bir alternatiftir (13). Güncel araştırmalar TIPS'nin

(PH'yi rahatlatmak için) BRTO (altta yatan gastrik varisleri tedavi etmek için) ile birlikte kullanımının daha iyi sonuçlar verebileceğini gösterdi. BRTO'nun PH'ü şiddetlendirerek özofagus varisleri, asit ve hepatik hidrotoraksı artırması dezavantajdır (14).

BRTO'nun ikinci bir riski, sklerozanın olası PVT ile portal vene embolize olabilmesidir. Bununla birlikte, TIPS ortamında BRTO'nun faydası TIPS'in şantına olan akımı iyileştirmesidir. Eğer gastrogenal şant mezenterik dolaşım için mevcut tek venöz drenaj ise, kavernöz transformasyonla birlikte olan veya olmayan portal ven trombozunda şantın oklüzyonu kontrendikedir. Ancak portal vende kısmi tıkanıklık varsa BRTO sonrası akışın yeniden yönlendirildiği için , portal venin hemodinamisini iyileştirebilir (14).

İşlem; ana femoral ven erişimi ile vertebral ya da kobra gibi bir kateter ile sol renal vene, gastrogenal spleno renal şanta ulaşmak için klavuz tel eşliğinde ilerletilir. Sol renal vende gastrogenal şanta girilecekse orijinine yakın yerleşip anjiyogramlar elde olunur. Prosedür boyunca, eğer varsa, Sengstaken-Blakemore balonu, arada bir söndürülür. Çoklu venogramlar yapılarak şant dışında kaçak venler tespit edilir gerekirse o venlar koiller ile kapatılır. Portal ven erişimi mevcutsa, portal, splenik ve varis venogramları çekilmelidir. Varisin çapı küçük olduğunda koil embolizasyonu tercih edilebilir. Varis belirginse balon yardımcı skleroz yapılabilir veya kombine tedavi yapılabilir (7) (Şekil 1).

2.2.4. Kronik Portal Ven Trombozu Tedavisi

Portal venin kavernöz transformasyonu, portal ven trombozundan (PVT)'den sonra tıkalı portal veni beslemek ve baypas etmek için çok sayıda venöz kollateraller geliştirir. Zamanla portal ven çapı küçülerek fibrotik bir hal alır. Kollateral dolaşım yeteri kadar gelişemez ise PH'ya neden olur. Kronik PVT tedavisinde net endikasyonlar tanımlanmamıştır (15)

2.2.5. Splenik Ven Trombozuna Sekonder Ortaya Çıkan Varis Tedavisinde Splenik Arteriyel Embolizasyonu

Sol taraflı PH, splenik ven trombozu veya arteriyovenöz fistüllere sekonder gelişir. Bu tür oluşumlar, kısa gastrik venler ve prehepatik PH yoluyla kollateralizasyon geliştirir. Kısa gastrik venlerden koroner vene ve ayrıca sol gastroepiploik venden sağ gastroepiploik vene ve superior mezenterik vene (SMV) doğru akım yönü değişir. En sık neden pankreatik damarlara dıştan bası yapan pankreatit veya pankreas tümörüne sekonder gelişenlerdir.

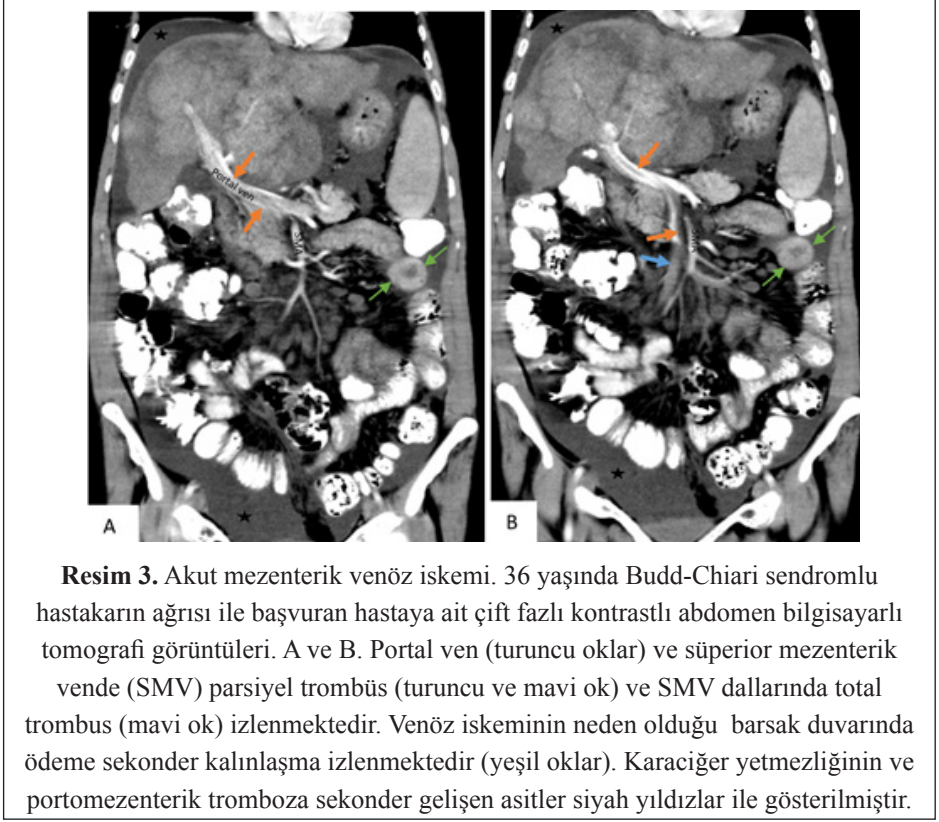
Ayrıca hematolojik bozukluklara, travmaya veya immünolojik sebeplere de bağlı gelişebilir. Tanı karaciğer hastalığı bulgusu olmadan izole gastrik veya gastroözofageal varisler geliştiğinde klinik ve görüntüleme bulgularına dayanır (16) (Şekil 1).

Splenik embolizasyon endikasyonları

- Varis kanamasını azaltmak ve endoskopik tedaviye yanıtı olmayan hastalarda en çok kabul gören orta ve proksimal splenik arterin embolizasyonudur.
 - Travmaya bağlı splenik arter embolizasyonu
 - Aktif arteriyel kanama ya da pseudoanevrizma varlığında fokal tedavi edilir. difüz organ hasarında prosimal embolizasyon yapılır.
 - Travmaya bağlı olmayan splenik ven embolizasyonu
 - Hipersplenizmi olan hastalarda hücre sayısını artırmak için yapılır
 - İdiyopatik trombositopenik purpura
 - Talesemi
 - Kemoterapi sonrası sitopeninin düzeltilmesi
 - İdyopatik hipersplenizm
 - Portal hipertansiyonlu hastalarda
 - Karaciğer (KC) fonksiyonunu düzeltmek
 - Varis kanamasını azaltmak
 - Hepatik ensefalopatiji azaltmak
- Splenik arter embolizasyonunun istenmeyen komplikasyonu dalak absesi gelişimidir.

2.2.6. Akut Portal Ven Trombozunun Tromboliz ve Mekanik Trombektomi ile Tedavisi

Portal ven trombozu (PVT), intrahepatik portal dallara uzanan ana portal venin trombozunun neden olduğu bir hastalıktır. Tromboz mezenterik ve splenik damarlarına ilerleyebilir. Sirotik ve sirotik olmayan karaciğerin yanı sıra malignite ve inflamatuvar bozukluklara sekonder gelişebilir. Miyeloproliferatif hastalık, karın içi enfeksiyon, sepsis, cerrahi, travma, hiperkoagülabilité, oral kontraseptiflerin kullanımı sık sebepleri arasındadır. Spontan rezolüsyon oluşabilse de, akut fazda bağırsak iskemisi ve enfarktüsü gibi ciddi ve hatta ölümcül komplikasyonlar oluşturabilir. Uzun vadede, PH na neden olan kavernöz transformasyon gelişebilir (17) (Resim 3).



Akut portomezenterik ven trombozunun endovasküler tedavisinin amacı trombüsü uzaklaştırmak ve portal akışı yeniden sağlamaktır. Bu hedefe ulaşmanın dolaylı yolu SMA'ya yerleştirilen bir kateter ile indirekt trombolitik enjeksiyon yapılarak trombolitik ilaçların venöz tarafta lizisine neden olur. Trombolitik infüzyon, sistemik antikoagülasyonla beraber yardımcı tedavi olarak kullanılabilir. Bu tedaviyle kanama riski artabilir. Trombolizis tedavisinin en etkin şekli doğrudan portal venöz sisteme trombolitik infüzyon ve mekanik yolla trombüsün temizlenmesidir. Portal venin rekanalizasyonu perkütan olarak transhepatik veya transsplenik yolla, TIPS yaklaşımını takiben transjuguler yol tercih edilebilir. TIPS yaklaşımının avantajı portal vene müdahale gerektiğinde (altta yatan darlıklara balon ya da stentleme ihtiyacı) mevcut erişimi sağlaması ve parsiyel trombektomi sonrası akımın yeniden karaciğere yönlendirilmiş olmasıdır (18).

İşlemden önce KC, böbrek fonksiyon testleri, tam kan, laktat, fibrinojen seviyesi ve kısmi tromboplastin süresini içeren kapsamlı bir laboratuvar inceleme yapılmalıdır. Kan ürünleri ve yoğun bakım yeri ayarlanmalıdır. BT veya MRG

ile barsak nekroz bulgusunun olmadığı kanıtlanmalı portal mezenterik venöz sistem ayrıntılı incelenmelidir.

Portal vene erişim sağlandıktan sonra, klavuz tel mümkünse SMV'ye ilerletilmelidir. Damara ulaşıldıktan sonra tel üzerinden 7 Fr vasküler kılıf yerleştirilir. Ardından tel kavuz kateter ile SMV ye kadar trombus içine yerleşilir ve ilk 10 mg bolus doku plazminojen aktivatörü (tPA) mevcut kateterden verilir. 10 dakika beklenir. tPA'nın ilk yarı ömrü 5 dakika, terminal yarı ömrü 72 dakikadır. 6 Fr kılavuz kateter ile aspirasyon yapılabilir. Aspirasyon için diğer alternatifler Indigo cihazı (Penumbra, Alameda, CA) ve Angiojet'tir (Boston Scientific, Waterton, MA); sınırlı deneyim olsa da kullanılabilir. Altta yatan darlıklara balon anjiyoplasti yapılabilir (7).

TIPS, transsplenik veya perkütan transhepatik yaklaşımla infüzyon kateteri portomezenterik sisteme yerleştirilerek 0,5 ila 1 mg'lık bir dozda tPA infüzyonu başlatılır. İnfüzyon genellikle 24 saat boyunca gerçekleşir serum fibrinojen seviyeleri takip edilir. < 150 mg/dL'lik fibrinojen seviyeleri, majör kanama riskinin artmasıyla ilişkili olup infüzyon tedavisinin kesilmesini gerektirir. Eşzamanlı olarak, heparin, kılıfın yan kolundan 300 ila 500 mg'lık bir dozda uygulanır (birim/saat). İnfüzyondan sonra kontrol venogramlar elde olunarak rekanalizasyonun derecesi ve işleme son verilip verilmeyeceği kararı alınır. İşlem tamamlandıktan sonra, karaciğerdeki parankimal segmenti embolizasyon ile kapatılarak vasküler kılıf çekilir. Transsplenik erişim daha az kanama riski oluşturur. Kateter yönlendirmeli tromboliz kullanımı, karaciğer naklini takiben ekstrahepatik portal ven trombozunun tedavisinde de etkilidir (19). Akut PVT tedavisinde uzun süreli antikoagülasyon (6 ay) önermektedir (20).

Periampüller tümörler ve kolanjiyokarsinom tedavisi sırasında portomezenterik stenozlar ile karaciğer transplantasyonu portal ven anastomoz seviyesinde darlıklara neden olabilir. Bu darlıklar altta yatan etyolojiye göre balon veya stent uygulanarak açılır (7).

2.2.7. İntrahepatik Arteriportal Fistüllerin Embolizasyon ile tedavisi

Arteriportal fistüllerin (APF), hepatic arter ile portal ven arasındaki anormal bir bağlantı olup , venöz yatakta yüksek basınçlı arteriyelize akışa neden olur. Yüksek basınçlı bu akış PH'na yol açabilir. APF'ler konjenital olabildiği gibi (Osler-Weber-Rendu sendromu, Ehlers-Danlos sendromu veya safra atrezisi ile ilişkili) edinilmiş de olabilir. APF, iatrojenik (karaciğer biyopsisi sonrası), hepatic arterin yırtılmasına neden travma, tümöral invazyon

veya enfeksiyonlar edinilmiş sebepleri arasında sayılabilir. APF'ler intrahepatik yerleşimli olabildiği gibi ekstrahepatik yerleşimli de olabilir (21).

APF' lün şiddetine bağlı hastalar aseptomatik olabileceği gibi şiddetli PH bulguları ortaya çıkabilir bu durumda hızlı tanı ve tedavi gerektirir. APF'den şüphelenildiğinde, karaciğer Doppler ultrasonu kullanılarak tanı konulabilir. Karaciğerin manyetik rezonans anjiyografi (MRA) veya bilgisayarlı tomografik anjiyografisi (BTA) hem tanısal hem de tedavi planlamada yardımcıdır. BTA veya MRA ile splenomegali, asit, plevral efüzyon veya varisler gibi PH bulguları gösterilebilir. APF'nin endovasküler tedavisi, fistülü besleyen hepatik arter dallarının koiller vasküler tıkaçlar veya Gelfoam kullanılarak embolizasyonudur (21-22).

2.2.8. Budd-Chiari Sendromu Ve Tedavisi

Budd-Chiari sendromu, postsinüzoidal PH ile sonuçlanan hepatik venöz outflowunun obstrüksiyonudur. Budd-Chiari, venöz tıkanıklığın anatomik düzeyine bağlı olarak üç tipe sınıflandırılmıştır.

- Tip 1: IVC tutulmuştur
- Tip 2 : Hepatik ven tutulumu ile sınırlanmıştır
- Tip 2a: 4 cm den küçük segment
- Tip 2b: 4 cm den büyük segment
- Tip 3 : IVC+HV ikiside beraber tutulur ve miks tip olarak adlandırılır.

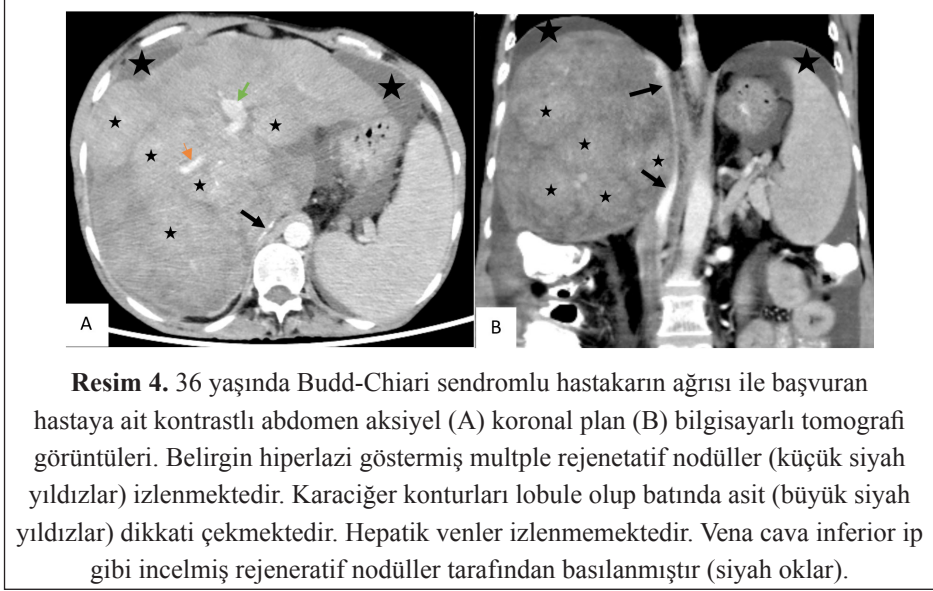
Budd-Chiari sendromu klinik olarak;

- Fulminan
- Akut < 3 ay
- Subakut >3 ay
- Kronik (siroz) olarak sınıflandırılır.

Primer Budd-Chiari'ye venöz tromboz, intravenöz stenoz veya webler neden olur. Sekonder tipi sebebi tümörler, kistler veya hiperplastik nodüllerin damarlara dıştan basısına bağlı gelişir. Klinik prezentasyon asemptomatikten akut karaciğer yetmezliği, PH bulguları varis kanamasına kadar değişebilir (23). Tedavisiz hastalığın prognoz kötüdür, 3 yıllık sağkalım %10'dur. Budd-Chiari hastalarında en sık ölüm nedeni gastrointestinal kanama, karaciğer yetmezliği ve ensefalopatidir (23, 24). Arteriyel ve venöz fazları içeren dinamik KC MR veya BTA kullanılarak vasküler yapılar ve etyoloji ortaya konulur (Resim 4).

Budd-Chiari'nin tanı ve tedavisi için transjuguler veya transfemoral yaklaşımla hepatik venogram elde edilir. Bu seçeneklerin mümkün olmadığı

durumlarda perkütan hepatik ven yolu ikici bir seçenek olarak düşünülebilir. Anjiyografi sırasındaki bulgular “örümcek ağı görünümü”, kollateralizasyon akımlar, hepatik venlerin stenozu veya tıkanıklığı gösterilebilir. Ek olarak, hipertrofik bir kaudat lob tarafından ekstrinsik kompresyon uğrımış IVC'nin yüksek dereceli bir stenozu gösterilebilir.



Endovasküler tedaviler hastalığın nedenine ve evresine bağlı olarak değişir. Hastalığın akut fazında hepatik venler veya IVC da trombus varsa antikoagülan tedavi ve trombolizis tedavisi verilir. Trombolizis kateter yönlendirmeli trombolizis olabileceği gibi sistemik trombolizis de yapılabilir. Subakut ve kronik dönemde kısa segment oklüzyon varsa balon anjioplasti ve stentleme yapılabilir. uzun segment oklüzyon ve stenozlarda TIPS tercih edilir. TIPS ve anjiyoplasti, bazı hastalarda karaciğer transplantasyonu olmadan uzun süreli hayatta kalma oranlarını iyileştirmiştir. DIPS, hepatik ven rekanalizasyonunun mümkün olmadığı durumlarda güvenli TIPS e alternatif bir yöntemdir. Çok ileri evrede frank sirozunda transplantasyon tercih edilir (23,24).

3. Pankreas Adacık Hücreleri İnfüzyonu

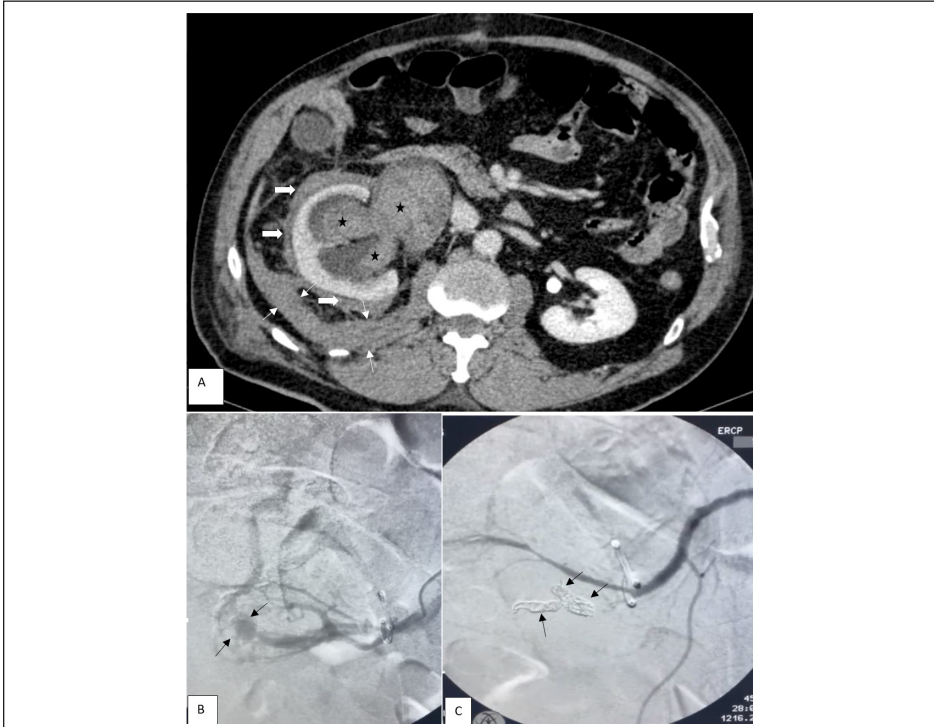
Pankreasın izole edilmiş beta adacık hücrelerinin portal vene perkütan enjeksiyonu, tip I diabetes mellitus tedavisinde kullanılan minimal invaziv komplikasyon oranı düşük bir yöntemdir. Adacık hücre nakilleri, pankreas nakline göre daha az morbiditeye sahiptir (25).

4. Viseral Arter Anevrizma Tedavisi

Çölyak, Süperior mezenterik arter , İnfior mezenterik arter ve Renal arterleri ve dallarını tutan anevrizmalara viseral arter anevrizması (VAA) denir. Rutin otopsilerde raporlanan insidansı %0.01-0.2 dır. Klinik olarak önemli ve potansiyel olarak öldürücü olmaları nedeyle önemlidir. viseral arter anevrizmalarının %22'si klinik olarak acildir ve %8.5'i ölümle sonuçlanır.

Tedavide genel kabul gören konsensus

- 2 cm ve üzeri gerçek anevrizmalar, anatomik lokalizasyonuna bakılmaksızın, rüptür riski nedeni ile tedavi edilmelidir.
- 2 cm'den küçük anevrizmalar genellikle takip edilir.
- Çapı ve yeri ne olursa olsun, yalancı anevrizmalar tedavi edilmelidir.



Resim 5. İatrojenik travmatik böbrek psoudoanevrizma: 72 yaşında erkek hasta. Perkütan nefrolitotripsi sonrası böbrek alt polünde gelişen persistan kanamaya (A) neden olan psoudoanevrizma (B) koillerle kapatılmıştır (C). A.Kontrastlı aksiyel tomografi. İntrarenal (yıldızlar) ve perirenal (kalın oklar), pararenal (ince oklar) kanamaya sekonder hematolar izlenmektedir. B ve C. Dijital subsraksiyon anjiyografi. Aktif kanayan psoudoanevrizma (B) (oklar) mikrokoillerle psoudoanevrizmayı besleyen damar kapatılmıştır. Böylece hastanın kanaması durdurulmuştur.

VAA endolüminal yolla erişilemiyorsa direkt perkütan yolla koil, N-bütıl sıyanoakrilat, trombin enjekte edilebilir.VAA na endolüminal yolla erişilebiliniyorsa ana damarın korunması sözkonusu ise anevrizma dar boyunlu ise direkt anevrizma embolize edilmelidir. anevrizma geniş boyunlu ise stent reft uygulanabilir.VAA na endolüminal yolla erişilebiliniyorsa ana damarın korunması sözkonusu değil ise kolleteral akım değerlendirdir. kolleteral akım yok ise proksimal embolizasyon yapılır. kolleretal akım var ise proksimal ve distal embolizaston yapılır (26) (Resim 5).

5.Varis Dışı Tümörler Ve Diğer Nedenler İle İlgili Gastrointestinal Kanamalar

5.1. Tümörlere Sekonser Gelişen Gartrointestinal Kanamalar

Unrezektabil gastrik tümörlerde aktif eztravazasyon ve psoudoanevrizma gelişirse embolize edilmelidir. Periampüller bölge tümörlerinde reküren kanamalarda profilaktik veya ampirik gastrodüedonal arter ve gastrik arter embolizasyonu yapılabilir. Cerrahi sonrası gelişen psoudoanevrizmalaar da embolize edilmelidir.

5.2. Varis Dışı Gastrointestinal Kanamaları

5.2.1. Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması (ÜGİK)

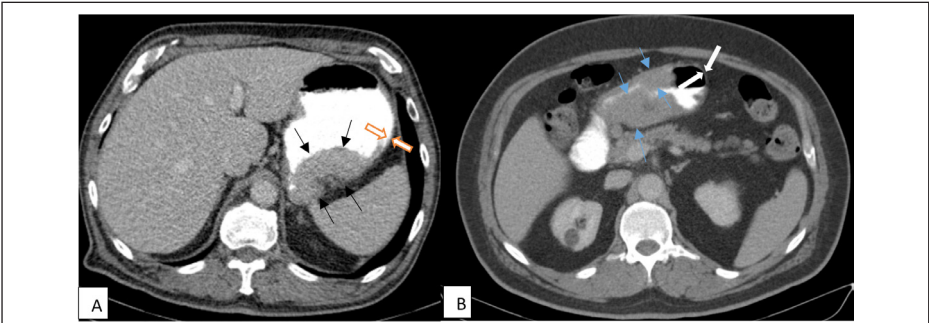
Treitz ligamanının proksimalinden kaynaklanan kanamalardır. Treitz ligamanının distalinden olan kanama ise alt GİS kanama (AGİK) olarak adlandırılır. ÜGİK kanama yönetiminde endoskopi genellikle başarılıdır. Endoskopik tedaviye refrakter ÜGİK'da endovasküler tedavi önemli rol oynar.

ÜGİK hem arteriyel hem de venöz damarlardan kaynaklanabilir. Venöz nedenli kanama genellikle portal hipertansiyon nedeniyledir ve bu konu başka bir başlık altında ayrıntılı olarak anlatılmıştır. Peptik ülserler (gastrik veya duodenal) ÜGİK'in arteriyel kaynaklı en sık nedenidir. Diğer arteriyel kaynaklı nedenler alkoliklerde görülen Mallory-Weiss yırtığı , anjiyodisplazi, hemobilia, aortoduodenal fistüldür. Helikobakter plori enfeksiyonu, NSAID ilaçlarının kullanımı da hemorajik gastritin yaygın nedenleri arasındadır. Midenin malign tümörleri de kanama sebepleri arasındadır (Resim 6) (27).

ÜGİK'nın yönetiminde öncelikle güvenli hava yolu ve resusitasyonu takiben endoskopi ile kanama tespit edilir ve aynı seansta tedavi edilir. Kanama devam ederse tekrar endoskopi yapılır. Endoskopi başarısız olunca hasta

embolizasyon işlemi için hazırlanır. Embolizasyon da başarısız kalırsa cerrahi uygulanır. Endoskopi ile kanamanın kaynağı tespit edilememesi durumunda kanama nedenini yüksek duyarlılıkla ortaya koyan dakikada 0,3 mL kanı tespit edebilen hem arteriyel hem de portal venöz fazları içeren bifazik BTA yapılabilir. Konvansiyonel anjiyografide dakikada 0,5 mL olan kanamalar tespit edilir. Arteriyel fazda barsak lümeni içinde katmanlaşan kontrast geç fazda artan ve büyüyen hiperdens kontrast madde ekstravazasyonu aktif kanamanın göstergesidir. Etiketli kırmızı kan hücresi (RBC) radyonüklid sintigrafisi, ÜGİK vakalarında nadiren kullanılır (5).

Şüpheli veya bilinen hemobili vakaları da endoskopi etkisiz olacağından direkt endovasküler tedavi gerekir. ÜGİK'lerin embolizasyonu genellikle yüksek bir başarı oranına sahiptir. İlk çalışma negatifse veya yeniden kanama olursa tekrarlanabilir. Cerrahi hem endoskopik hem de endovasküler tedavinin (dötte biri) başarısız olduğu durumlarda gerçekleştirilir (27).



Resim 6. Mide adenokanseri nedeniyle üst gastrointestinal sistem kanaması. A. 64 yaşında erkek melena şikâyeti ile başvurdu. Hastanın oral ve IV kontrastlı tüm batin Bilgisayarlı Tomografi (BT) incelemesinde mide fundusu düzeyinde kısmen sol kardiaya da uzanımı olan lümen içine projeksiyon gösteren yüzeyi ülserli kitle (siyah oklar) izlenmektedir. Turuncu oklar normal mide duvar kalınlığını göstermektedir. B. 46 yaşında kadın hasta üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle çekilen oral ve IV kontrastlı tüm batin BT incelemesinde mide çıkış düzeyinde tüm duvarları asimetrik olarak tutan lümen içine projeksiyon gösteren ülserojetan kitle (mavi oklar) izlenmektedir. Beyaz oklar normal mide duvar kalınlığını göstermektedir.

İşlem: Femoral veya radyal arter erişimi sağlandıktan sonra çölyak arter ve SMA selektif kateterize edilir. Çölyak trunkus anjiogramında sol ve sağ gastrik ve sağ gastroepiploik arterleri değerlendirilir. Genellikle ana hepatik arterden çıkan ve superior pankreatikoduodenal arteri (PDA) veren gastroduodenal arterden (GDA) duodenum beslenir. Kanamanın direkt anjiyografik bulgusu, mide veya

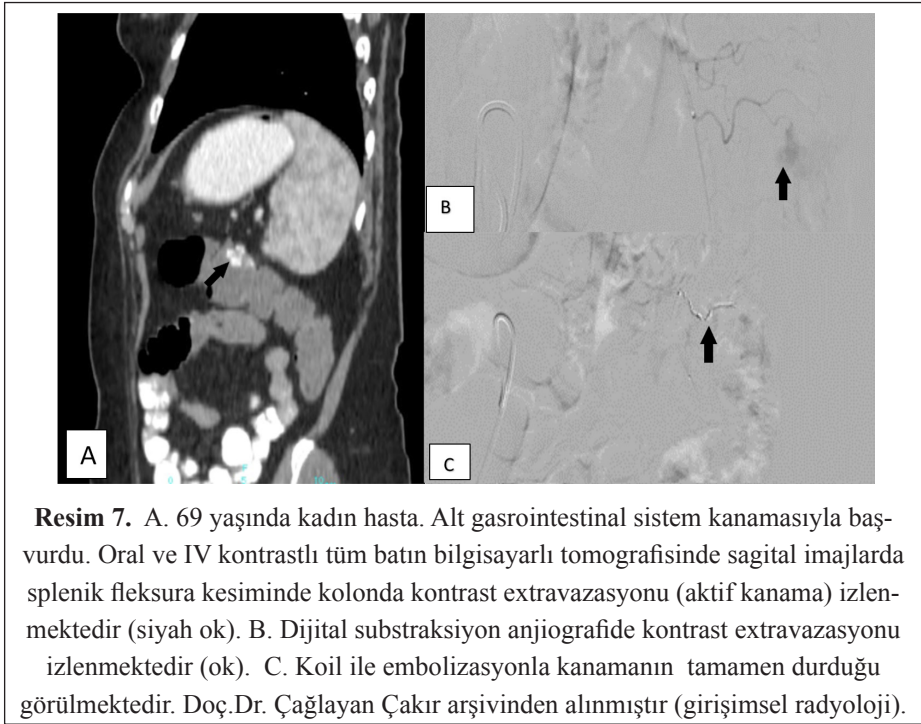
proksimal bağırsakta kontrast madde ektravazasyonu ve birikmesidir. Dolaylı bulgular psoudoanevrizma, damar spazmı veya venöz çıkışın erken dolması yer alır. Kontrast bir lekesi olan hipervaskülarite alanı, altta yatan inflamatuvar sürece veya neoplazmaya bağlı olabilir (27)

Kanama alanı belirlendikten sonra amaç, tromboz oluşturularak embolizasyon yoluyla arteriyel yaralanma bölgesine giden perfüzyonu azaltmaktır. Koiller, gelfoam, glue embolizasyon işlemi için kullanılabilir. Kollateral yoldan kaynaklanan kanamalar, yaralanmanın proksimalinde ve distalin koillerle embolize edilmelidir. Kanama alanına erişilemiyorsa veya kanayan bir tümör ise partiküller tercih edilebilir. Bağırsak iskemisi ve hedef dışı embolizasyon riski, partiküller ve glue gibi kullanıldığında daha yüksektir. Anjiyogram negatif olsa da gastrik arterin veya GDA'nın ampirik embolizasyonu yapılabilir (27).

5.2.2. Alt Gasrtointestinal Sistem Kanaması

Alt gasrtointestinal sistem kanaması (AGİSK) hem arteriyel hem de venöz kaynaklardan gelebilir. Venöz kanama genellikle mezenterik varis kanaması ve hemoroid ile ilişkilidir. Bu bölümde arteriyel nedenli kanamalar ele alınacaktır. AGİSK ince bağırsak, kolon ve rektumdan kaynaklananlar olarak alt bölümlere ayrılabilir. İnce barsaklar endoskopi ile erişilemeyen anatomik bölge olduğundan daha karmaşık olup endoskopi ile kanama yönetilemez. Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM), maligniteler, divertiküller, ülserler, travma ve Crohn hastalığı gibi nedenler kanama nedeni olabilir. Kalın bağırsak en yaygın kanama nedeni divertiküller ve anjiyodisplazidir. Daha nadir yaşa bağlı tümörler , kolit ve iatrojenik (polipektomi) de yer alır.

Resüsitasyondan sonra stabil olan hastalarda barsak temizliğini takiben kolonoskopi yapılır. Kolonoskopi, teknik zorluk nedeniyle kanama kaynağını başarılı bir şekilde belirlemez . Hasta hemodinamik olarak stabil olduğunda, kanamayı lokalize etmek için BTA yapılabilir. BTA kanama yerini, kanama nedenini ve vasküler anatomiye iyi bir şekilde ortaya koyar.



Akut AGİK'lar birçok hastada spontan olarak durur ve hemodinamik izleme ve sıvı resüsitasyonu gereklidir. Kılavuzlar, erken yeniden kanayan hastanın yönetimi için net olmasa da hasta stabilse, özellikle bağırsak temizliği varsa tekrar kolonoskopi yapmak mantıklı olacaktır. Resüsitasyon ihtiyaçları varsa ve hızlandırılmış bir bağırsak temizliği yapılamayacaksa cerrahi barsak rezeksiyonu gerekebilir. Ancak Amerikan Gastroenteroloji Koleji'nin yönergeleri, diğer tüm seçenekler tükendiğinde ameliyatı önermektedir. Anjiyografi ve embolizasyon, genellikle cerrahi müdahale öncesindeki hasalarda kolonoskopi başarısız olduğunda endikedir (Resim 7) (27).

6. Tümörlere Bağlı Ürogenital Sistem Kanamaları

Renal hücreli kanser, anjiomyolipom, mesane ve lokal invazyona bağlı jinekolojik kanserler serviks kanseri, prostat kanserinde hematüri sık görülen bulgudur. Pelvik radyoterapi sonrasında radyasyon sistiti ve hematolojik olgularda siklofosfamide sekonder gelişen hemorojik sistitli olgularda inatçı hematüri gelişebilir. İnoperabl tümörlerde palyatif embolizasyon yapılabilir. İnatçı hematüride bilateral internal iliak arter koid ya da PVA embolizasyonu yapılabilir (28).

7. Postpartum Kanamalarda Endovasküler Tedavi

Normal doğumu takip eden 24 saat içerisinde 500 ml den fazla kanama olması veya sezaryen doğumdan sonra 1000 ml kanama olması postpartum kanama (PPK) olarak adlandırılır. Primer PPK doğum üzerinden 24 saat geçmeden olan kanama iken sekonder PPK ise 24 saat ile 12 hafta arasındaki kanamalar olarak adlandırılır.

PPK kanamanın en yaygın nedenleri akılda kalıcı olması nedeniyle 4T olarak kısaltılmıştır (Tone=atoni, Travma, Tissue (anormal insersiyon gösteren plesenta), Thorombin (coagülopati).

Akut PPK için müdahaleden önce görüntüleme genellikle endike değildir. Bilinen anormal yerleşim durumlarında (plasenta akreata, inkreata, perkreta), genellikle ultrason ve/veya MRI hamilelik döneminde zaten yapılmıştır. Doğum genellikle elektif sezaryen ile yapılır. Gecikmiş PPK'sı olan ve stabil olan hastalar, gebeliğe bağlı bakiye ürün kalması, psödoanevrizma veya AVF'nin değerlendirilmesi için müdahaleden önce pelvik ultrason, BTA veya MRA'dan yararlanabilir (29).

Embolizasyon: PPK da embolizasyon dışı tedaviler arasında uterin arter veya internal iliak arter ligasyonu denenir, etkisiz olursa kanamayı daha etkin kontrol altına alan abdominal aortanın distaline balon oklüzyon kateteri veya cerrahi tekniklerle geçici bağlanması yer alır. Medikal tedavisi arasında uterotonik ilaçlar verilir altta yatan koagülopatik durumlar tedavi edilir. Vajinal yırtıklar onarılmalıdır. Gerekirse uterus kavitesine tampon amaçlı balon yerleştirilebilir. Yine cevap alınamaz ise uterus tam kat birkaç dikiş ile yorgan gibi dikilir. Yine de kanama durmaz ise son çare olarak histerektomi uygulanır. Uterin arter embolizasyonu veya İİA embolizasyonu cerrahi ve medikal tedavi olarak kanama kontrolünde yetersiz kaldığında uygulanır. Embolizasyon maddesi olarak koil gibi kalıcı ya da geçici embolizan maddeler kullanılabilir.

İİA'ların cerrahi ligasyonu, retrograd besleme damarlarından kanama nedeniyle vakaların yarısından fazlasında kanamayı kontrol etmede etkisizdir. Embolizasyonun amacı daha distal oklüzyon sağlamaktır. Protokoller, yerel uzmanlığa bağlı olarak PPK yönetimine göre değişiklik gösterir.

PPK'nin Önlenmesi: Yüksek riskli vakalarda (özellikle anormal yerleşimli plesenta) sezaryen doğumundan önce internal iliak artere oklüzyon balonlarının profilaktik olarak yerleştirilebilir.

Embolizasyon ilk müdahale olarak veya başarısız cerrahi tedaviyi (İİA ligasyonu veya histerektomi) takiben uygulanır. Bir strateji ve yazılı protokol

geliştirmek için kadın doğum ekibiyle birlikte çalışılmalıdır. PPK için embolizasyon yerleşik bir tedavidir, güvenli ve etkilidir. Negatif anjiyografik bulgular embolizasyon için kontrendike değildir. Embolizasyon ameliyattan önce, ameliyat sırasında, ameliyattan sonra yapılabilir. Embolizasyon (ampirik veya seçici) klinik olarak PPK kontrolünde >%90 etkilidir; hastaların geri kalanı ameliyat gerektirir. Mümkünse, işlem sonrası ağrıyı azaltmak için IIA'ların arka bölümleri korunur. Tek taraflı veya iki taraflı IIA embolizasyonundan kaynaklanan gerçek iskemik komplikasyonlar nadirdir (30).

8. Travmatik Vasküler Yaralanmada Girişimsel Tedavi Yöntemleri

Travmatik yaralanma dünya çapında 45 yaşından küçük insanlarda önde gelen ölüm nedenidir. Hemodinamik değerlendirme ve resüsitasyon, nörolojik değerlendirme ve görüntüleme dahil olmak üzere hastanın stabilizasyonu sağlandıktan sonra klinik olarak endike olduğunda endovasküler tedaviler düşünülebilir. Travma hastalarında kanamanın yeri ve tipini belirlemek için 2 fazlı BTA çekilmelidir .

Society of Interventional Radiology (SIR) derecelendirme sistemine göre, travma yönetimine ilişkin literatürün çoğu kanıt D düzeyinde olup yalnızca “zayıf” bir öneride bulunulabilmektedir.

8.1. Aort ve İliak Yaralanmasının Tedavisi

En yaygın olarak kullanılan sınıflandırma;

- 1.derece ; intimal yırtık;
- 2.derece; intramural hematoma;
- 3.derece,;psödoanevrizma;
- 4.derece; yırtılma.

Torasik endovasküler anevrizma onarımı (TEVAR), anatomik olarak uygun evre 3 ve evre 4 aort yaralanmalarında kullanımı önerilmektedir. 1 . ve 2. derece yaralanmalar yakın takip gerektirir.

Künt torasik aort yaralanması tanısı konulan hastalarda endovasküler onarım için kontrendikasyonu olmayan hastalarda endovasküler onarım kullanılmasını şiddetle tavsiye edilir (Güçlü öneri, düşük kaliteli kanıt.)(Doğu Travma Cerrahisi Derneği, 2015.)

Endovasküler onarımın tercihen açık cerrahi onarım veya ameliyatsız tedavi (grade IIC) yerine yapılmasını öneriliyor (31).

8.2. Pelvik kırıklar

Majör pelvik yaralanma durumunda ölüm oranı, özellikle pelvik kırığı ve hemodinamik instabilitesi olan hastalarda %56'dır. Pelvik kırık durumunda meydana gelen kanamaların çoğu venöz veya kemikten kaynaklanmaktadır. Arteriyel yaralanma venöz yaralanmadan daha sık hemodinamik instabiliteye neden olur. Pelvisin kontrastlı BT'sinde yüksek oranda aktif arteriyel kanama gösterilebilmektedir. Anjiyografi pelvik yaralanmanın neden olduğu arteriyel yaralanmanın tedavisinde altın standart olmaya devam etmektedir. Görüntüleme ile tanısal peritoneal lavajda intratorasik ve/veya intraabdominal kanama kaynaklarının dışlandığı hemodinamik stabil olmayan durumdaki pelvik halka kırığı varlığı ile yine görüntüleme büyük hacimli pelvik hematoma, psödoanevrizma, vazospazm veya arteriyel gerilme yaralanması veya vasküler "cutoff" işareti gibi diğer vasküler yaralanma bulgularıyla birlikte kontrastlı BT'de vasküler yaralanma veya kontrast madde ekstravazasyonunun varlığında embolizasyon yapılabilir.

Tekrarlayan arteriyel kanamanın yüksek oranda öngördürücüsü olan hipotansiyon, > 2 U/h paketlenmiş kırmızı kan hücrelerinin transfüzyon gereksinimi ve ilk pelvik anjiyogramda görüntülenen 2'den fazla arter yaralanması varlığı sayılabilir. Pelvik travma için embolizasyon birinci basamak tedavi ve standart bakım olmalıdır. Anjiyoembolizasyon, arteriyel retroperitoneal pelvik kanama kaynakları olan hastalarda kanama kontrolünde etkilidir (grade IA) (32).

8.3. Karaciğer

Künt karaciğer hasarının neden olduğu kontrolsüz kanama %54'lük bir ölüm oranı taşır. BT'de evre I-III yaralanması olan hastalarda, hemodinamik olarak stabil durumda kalmaları koşuluyla gözlem ve tıbbi tedavi düşünülebilir. Hemodinamisi bozulmuş durumdaki hastalarda eksploratuar laparotomi düşünülmelidir. Künt karaciğer hasarı olan, hemodinamik olarak stabil olan, devam eden arteriyel kanaması olan, cerrahiye rağmen arter kanaması olan hastalarda embolizasyon tedavisi tercih edilmelidir.

Hemodinamik stabilitesi olan ve cerrahi gerektiren diğer dahili yaralanmaları olmayan künt travma hastaları, yaralanma derecesi ne olursa olsun (grade 2A); hemodinamik instabilite veya peritonit durumunda ameliyatsız yönetim kontrendikedir (33).

8.4. Dalak

Künt dalak travmasında stabil olmayan durumdaki hastalarda cerrahi yapılmalıdır. Derece IV/V yaralanmaları olan hemodinamik olarak stabil

durumdaki hastalarda splenik arter embolizasyonu tercih edilmelidir. Amerikan travma cerrahisi derneği (AAST) derece > III yaralanmaları, orta derecede hemoperitonum veya devam eden dalak kanaması kanıtı (seviye II) olan hastalarda anjiyografi düşünülmelidir. (Doğu Travma Cerrahisi Derneği, 2012) (34).

8.5. Böbrek

Abdominal travmalı hastalarda böbrek hasarının insidansı %1-3'tür. Böbrek yaralanmalarının büyük çoğunluğu (%75-80) minördür ve konservatif tedavi gerektirir. Majör böbrek yaralanmaları (yani, derece V) nadirdir ve genellikle acil cerrahi yapılmalıdır. Derece I/II renal laserasyonlar genellikle kendi kendini sınırladığı için, gözlem yeterlidir.

Derece III/IV lezyonlarda büyük perirenal hematomların varlığı veya aktif kontrast madde ekstravazasyonu, anjiyografik embolizasyon ihtiyacı ile ilişkilendirilmiştir.

Şiddetli hemodinamik instabilite, diğer karın organlarında ciddi yaralanma veya idrar kaçağı varlığında veya bubreğin %50'den fazla tutulumu olduğunda cerrahi müdahale tercih gerekir.

Cerrahi ekip, resüsitasyona yanıt vermeyen veya geçici yanıtı olan hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda acil müdahale (seçilmiş durumlarda cerrahi veya anjiyoembolizasyon) yapılmalıdır (Amerikan Üroloji Derneği, 2017).

Künt travma nedeniyle yüksek dereceli (AAST derece III-V) böbrek yaralanması olan hemodinamik olarak stabil pediyatrik hastalarda, devam eden veya gecikmiş kanama için cerrahi müdahaleye karşı anjiyoembolizasyon önerilir (35-36).

9. Karaciğerde Vasküler Onkolojik (Lokorejyonel) Tedaviler

9.1. Hepatosellüler Karsinom (HCC) ve Tedavi

Karaciğerin lezyonları sıklıkla asemptomatiktir ve tanı yalnızca görüntülemeye dayanabilir. HCC tanısı görüntüleme ile çoğunlukla konulsa da bazen biyopsi gerekebilir. Dinamik kontrastlı BT veya MRG ile HCC tanısı alındığında hastalığın yaygınlığı, zemin karaciğerin özellikleri değerlendirilir (Resim 8). Karaciğer fonksiyon bozukluğunun sınıflandırılmasında en çok Child-Pugh ve son dönem karaciğer hastalığı (MELD) skorları kullanılır. Child-Pugh skoru ameliyat mortalitesini tahmin etmesi yanısıra karaciğer hastalığının

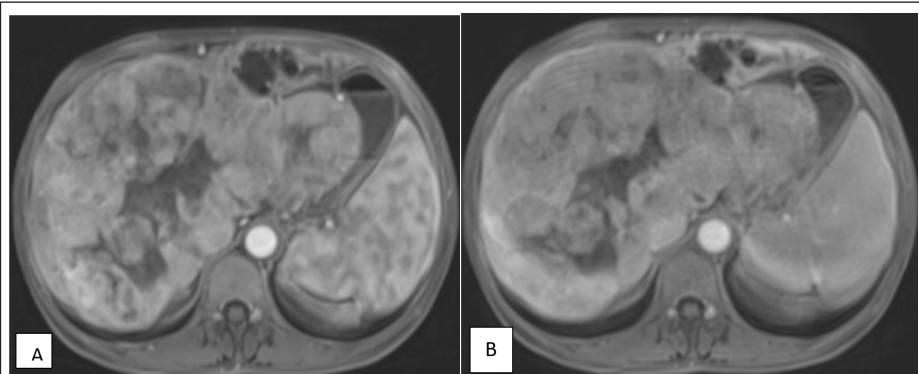
ciddiyetini ve sirotiklerde nakil ihtiyacını belirlemek içinde bir gösterge oluşturur. Hastanın total bilirubini, serum albümini, protrombin zamanı (PT) temel alınarak hesaplanır.

Tedavi stratejisini belirlerken hastanın fonksiyonel durumu belirleyen Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) performans ölçeği ,Barselona Kliniği Karaciğer Kanseri (BCLC) ve Hong Kong Karaciğer Kanseri (HKLC) evreleme sınıflandırma sistemleri dikkate alınır.

HCC'nin tedavinde rezeksiyon, transplantasyon, kemoembolizasyon, radyoembolizasyon, ablasyon, stereotaktik body radyasyon tedavisi (SBRT) ve sistemik kemoterapi kullanılır. KC nakli düşünülmüyorsa hasta rezeksiyona uygunsuzsa cerrahi tedavi edilir. Hasta cerrahiye uygun değilse metastatik hastalık ise sorafenib tedavisi uygulanır. Hastalık KC'ye sınırlı ise lokorejyonel tedavi uygulanır.

KC nakli düşünülmüyorsa Milan kriterlerine uyuyorsa KC nakli yapılmalıdır. Nakil bekleme sırasında iken veya MİLAN kriterlerine uydurmak için lokorejyonel tedaviler kullanılır (downstage). Lokorejyonel tedavi, transarteriyel tedaviler , radyoembolizasyon ve ablasyon işlemlerini içerir. HCC tedavisinde TACE vasküler invazyon yokluğunda, ekstrahepatik yayılımın olmadığında büyük tümörler ve multinodüler hastalık dahil olmak üzere rezeke edilemeyen hastalığın tedavisinde kullanılır.

TARE yaşam beklentisi > 3 ay olan ileri, rezeke edilemeyen HCC varlığında portal ven trombozlu HCC hastalarında kullanılır. Child-Pugh C hastalığı olan ve serum bilirubini 3 mg'dan yüksek olan hastalarda kontrendikedir (37).



Resim 8. 57 yaşında hepatosellüler kanserli erkek hasta. A. Arteriyel faz dinamik karaciğer MRG. Lezyonun belirgin kkontrast tuttuğu santralinin ise nekrotik olduğu görülüyor. B. Portal venöz fazda belirgin yıkanma göstermesi bu kanser için tipiktir.

9.1.1. *Transarteriyel Kemoembolizasyon (TACE)*

Karaciğer malignitelerinin çoğu hepatik arter dallarından (>%80) beslenirken, normal karaciğer parankimi çoğunlukla portal ven tarafından beslenir. Hepatik arterin dalları seçici olarak TACE ile parankimine büyük zarar vermeden kanserli hücrelere yüksek yoğunlukta ilaç vererek vaskülarizasyonu da kesilerek tümörün beslenmesi yok edilir. Konvansiyel TACE'de enjekte edilen kokteyl, kemoterapötik ilaç (doksorubisin), lipiodol ve bir embolik ajan içerir. Bland embolizasyon kemoterapi olmaksızın sadece embolik ajan kullanılarak yapılır. Bir başka tedavi seçeneği ise doksorubisin kemoterapi ajanı emdirilmiş ilaç salan beatların (DEB-TACE) kullanılmasıdır.

Lipiodol, tümör tarafından alınır ve takip görüntülemeye tümör içindeki dağılımı tedavi yanıtıyla ilişkili bulunmuştur. Kemoterapi-lipiodol karışımından sonra embolik ajan enjekte edilir. Lobar embolizasyon, malzemelerin hepatik arterde daha proksimal bir noktadan infüzyonunu çok sayıda tümör (veya bir büyük tümör) olduğunda tercih edilir. Tek bir küçük tümör olduğunda segmental embolizasyon tercih edilir.

Hastanın fonksiyonel karaciğer rezervi çok düşük olduğunda transarteriyel kemoembolizasyon yapılmamalıdır. Çok büyük bilobar tümör yükü (> %50), portal ven trombozu, hepatofugal kan akışı, dekompanse siroz (gergin asit, klinik ensefalopati, hepatorenal sendrom, böbrek yetmezliği, yüksek bilirubin (genellikle > 2 mg) seviyesi varlığında TACE kontrendikedir.

Kemoembolizasyonun komplikasyonları, karaciğerde iskemik hasar veya hedef dışı embolizasyondan kaynaklanan safra yaralanmaları ve hepatik abselerdir. Biliyer yaralanmalar görülebilir. Embolik materyalin reflüsü ile gastrik ve duodonal ülserler görülebilir.

Hastaların çoğunda transarteriyel embolizasyonun ardından düşük dereceli ateş, mide bulantısı, kusma, sağ üst kadranda ağrısı ve KC fonksiyon testlerinde yükselme gibi bir dizi semptomla karakterize postembolizasyon sendromu gelişir. Bu dönemde BT görüntüleme abseyi taklit edebileceğinden hastanın bulguları yakın edilmelidir. Bu şikayetler 15 günden fazla sürerse abse akla gelmelidir (5).

9.1.2. *Transarteriyel Radyoembolizasyon (TARE)*

TARE yitrium-90 beta ışınları yapan radyoaktif maddenin cam ve reçineden yapılmış mikrokürelerine yüklenmesi ve hepatik arter yoluyla karaciğer tümörlerine uygulanması işlemi olarak tanımlanır. TARE öncesi

Tc-99m mikroagrega albümin (MAA) kateter ile hepatik artere verilerek hedef dışı embolizasyondan kaçınmak, işlemin uygulanmasının güvenli olmasını sağlamak ve istenen etkiyi elde etmek için verilmesi gereken dozu hesaplamak için arteriyel haritalama yapılır. Varsa işlemde önce aksesuar damarlar koille embolize edilir. MAA, radyoetiket, infüze edilen malzemelerin dağılımı sintigrafi ile gösterilir. Ayrıca MAA ile akciğerlere veya diğer ekstrahepatik bölgelere şant miktarı belirlenir. Akciğerlere iletilen radyasyon dozu tek bir seansta 30 Gy'den fazla veya birden fazla seansta kümülatif doz 50 Gy'den fazlaysa, radyoembolizasyon kontrendikedir. GI traktusa asla şant olmamalıdır.

TARE komplikasyonları: Radyoembolizasyon partikülünün barsağa reflüsü ile enterite veya ülserasyona neden olur. Safra kesesi arteri öncesinde embolize edilmez ise akut kolesistit gelişebilir. Akciğere yüksek şant varsa pnömoniye neden olabilir .

TARE kontrendikasyonları (mutlak) kontrendikasyonları; Gebelik, emzirme, düzeltilemeyen gastrointestinal reflü, düzeltilemez hepatopulmoner şant varlığıdır.

TARE rölatif kontrendikasyonlar: Önceki karaciğer radyoterapisi, portal venin malign infiltrasyonu, yüksek bilirubin seviyeleri yer alır (5, 38)

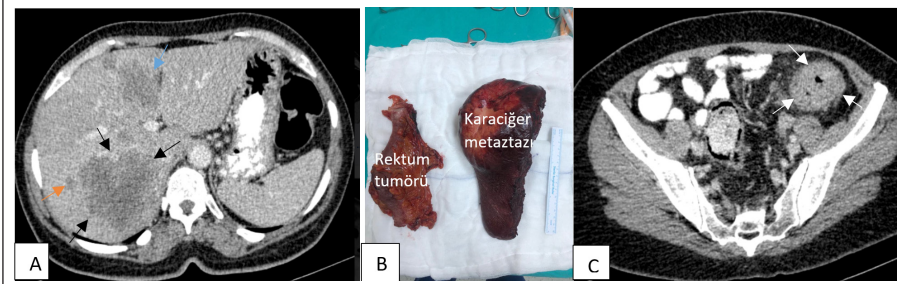
9.2. Metastatik Karaciğer Hastalığının Tedavisi

Metastatik karaciğer kanserlerinin en sık nedeni gastrointestinal sistem kanserleri , meme ve akciğer kanserleridir.

9.2.1. Karaciğer Kolorektal Kanser Metastazı (mCRC)

mCRC hastalığın yönetiminde senkron veya metakron tümör olup olmamasına bağlı olarak değişiklik gösterir. Karaciğer metastarında rezeksiyon semptomatik acil lezyonlarda primer lezyonla başa çıkmak veya neoadjuvan kemoterapi alma ihtiyacı gibi diğer faktörlerden etkilenir. Karaciğer baskın metakron hastalıkta mümkünse parsiyel hepatektomi yapılır. Rezeksiyona uygun değilse kemoterapi bir sonraki uygun seçenektir. Seçilmiş kolorektal kanser hastalarında kullanılmak üzere 5-flororasil (5-FU) oksaliplatin (FOLFOX), 5-FU irinotekan (FOLFIRI) ve bevacizumab gibi sistemik kemoterapi uygulanır. kemoterapi ile rezeke edilemeyen tümör küçülebilir ve rezeke edilebilir hale gelebilir. Girişimsel lokorejyonel tedaviler kemoterapi seçeneklerini tüketmiş olan mCRC'li hastalar için kullanılmaktadır. Ablasyon, TACE ve Y-90 karaciğer baskın mCRC da endikedir (Resim 9).

TARE, mCRC tedavisinde en iyi başlangıç intra-arteriyel lokorejyonel tedavidir. İrinotekan (DEBIRI) yüklü ilaç salan tanecikler de genel sağkalım üzerinde pozitif etkiye sahip oldukları gösterilmiştir (39).



Resim 9. 53 yaşında sigmoid kolon adenokanser tanısı olan erkek hasta (A ve C). Oral ve intravenöz kontrastlı tüm abdomen bilgisayarlı tomografi incelemesinde A'da karaciğer parankiminde büyük (siyah oklar), küçük çok sayıda metazlar izlenmektedir. C'de sigmoid kolonda lümeni daraltan ve sirküferensiyel saran kitle lezyon izlenmektedir (beyaz oklar). B. 57 yaşında rektum kanserine sekonder gelişmiş senkron soliter karaciğer metastazına yönelik laparoskopik low anterior rezeksiyon ve sağ posterior seksiyonektomi yapılan hastaya ait piyes görüntüleri (Dr.Hakan Yırgın, genel cerrahi uzmanı arşivinden alınmıştır).

9.2.2. Karaciğerdeki Nöroendokrin Tümörlerinin Tedavisi

Karaciğer baskın metastatik nöroendokrin tümörler (mNET) genellikle pankreas veya GI kökenli olup metastatik olduktan sonra semptomatik hale gelirler. Mevcut semptomlar arasında kızarma, ishal, hırıltılı solunum ve çarpıntı yer alır.Serumda 5-hidroksiindol asetik asit (5-HIAA) veya diğer vazoaktif peptitler yüksektir.

Toraks ve tüm abdomenin kontrastlı BT'si daha büyük tümörlerin saptanması için kullanılır. oktrotid (Octreoscan) veya metaiyodobenzilguanidin (MIBG) ile nükleer tıp görüntülemesi, lezyon saptamada daha duyarlıdır. Karaciğere metastaz genellikle BT görüntüleme ile gösterilir. Karaciğerdeki metastatik nöroendokrin lezyonların tedavisinin ana nedeni tümörle ilişkili hormonal kontrol ve semptomların azaltılmasıdır. mNET tedavisi arasında somatostatin analogları (oktireotid, düşük dereceli tümörlerde), sitotoksik kemoterapi, rezeksiyon, kemoembolizasyon ve radyoembolizasyon yer alır.

İzole primer tümörlerin tedavisi cerrahi rezeksiyon olup küratiftir. Kemoembolizasyon veya radyoembolizasyon ile tedavi, rezeke edilemeyen veya tıbbi tedaviye dirençli mNET'in semptomatik kontrolü için tercih edilir.

Prosedürden önce, hastalara, hipertansif krizlere yol açan tedavi edilen tümörden vazoaaktif hormon salınımını hesaba katmak için profilaktik dozda oktreetid verilir.

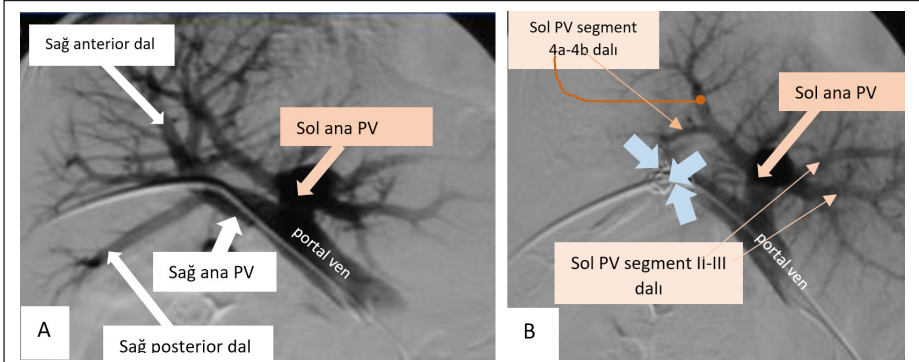
2018'de mNET gastro-pankreatik kökenli kanser için peptit reseptörü radyonüklid (Lutesyum-177-Dotatat, bir somatostatin-reseptör antagonisti üzerine bir radyonüklidin yüklenmesi) tedavisi onaylandı. Somastatin-reseptör antagonisti, NET hücrelerini hedefleyip bağlarken radyonüklid Lu-177, hücreleri öldürmek için radyoaktivite sağlar (40).

9.2.3. Portal Ven Embolizasyonu

Genişletilmiş hepatektomiyi içeren karaciğer rezeksiyonu, karaciğer metastazı olan hastalarda tedavi seçenekleri arasında yer alır. Sirotik olmayan hastalarda, hepatik rezektabilite eşiği, toplam karaciğer hacminin %25'i fonksiyonel karaciğer kalıntısı (FLR) iken, karaciğer hastalığı olan hastalarda FLR %30-40 kadardır. Cerrahi sonrası karaciğer yetmezliğini önlemek için karaciğerin rejeneratif kapasitesi ile FLR hacmini artırmak için endovasküler portal ven embolizasyonu (PVE) yapılmaktadır. Embolizasyon malzemeleri olarak jelatin süngerler, n-butil siyanoakrilat (NBCA), polivinil alkol partikülleri (PVA), trisakril küreler, koiller, amplatzer vasküler tıkaçlar kullanılmıştır.

Toplam karaciğer hacmini, rezeke edilecek anatomik segmentleri ölçmek için volümetrik inceleme yapılır. Ayrıca tümör hacmi de ölçülebilir.

İşlem orta derecede sedasyon altında gerçekleştirilebilir. Operatörün tercihinə göre profilaktik antibiyotik kullanılabilir. Portal vene perkütan yolla mikro giriş seti kullanılarak ultrason ve floroskopi rehberliğinde girilir . 6 Fr, 25 cm'lik vasküler kılıf yerleştirilir portogram yapılarak venöz anatomi değerlendirilir. İpsilateral bir yaklaşım kullanılıyorsa, gerekirse tüm portal venöz dallara ve segment IV'e erişmek için sim 1 kateter yararlı olabilir. Sonra embolize edilecek portal ven dallarına selektif olarak girilir ve embolizasyon işlemi gerçekleştirilir. Kontralateral bir yaklaşım kullanılacaksa , embolik materyalin enjeksiyonu, standart kateterler ile veya rezeke edilecek segmentin portal vene yerleştirilen oklüzyon balonu kullanılarak, embolizasyon gerçekleştirilir. 2 ila 3 hafta içinde karaciğer rejenerere olarak istenilen volüme erişir. FLR yeteri kadar hipertrofiye olmaz ise veya PVE başarısız olursa, transkateter arteriyel kemoembolizasyon (TACE) veya ablasyon gibi neoadjuvan tedaviler hastalığın ilerlemesini durdurmak için kullanılır. Subkapsüler hematoma, PVT, kolanjit gibi enfeksiyolar işleme bağlı komplikasyonlardır (41) (Resim 10).



Resim 10. A. İpsilateral yaklaşımla çekilen dijital subsraksiyon anjiografi (portografi). A. Portal ven anatomisi izlenmektedir. B. Karaciğer sağ lop rezeksiyonu planlanan hastada sağ portal venin anterior ve posterior dalı koillerle embolize edilmiştir (<https://www.slideserve.com/coen/portal-ven-embolizasyonu>. Portal Ven Embolizasyonu. Koray Güven. İstanbul Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Girişimsel Radyoloji Bölümü.2008. Seminerindeki resimden modifiye edilmiştir).

10. Abdominal Aort Anevrizması

Abdominal Aortik Anevrizmanın (AAA) Elektif Endovasküler Anevrizma onarımı (EVAR): AAA yaşla birlikte insidansı artmaktadır. AAA yüksek mortalite ile ilişkili olması nedeniyle rüptür riski taşıyan anevrizmaların erken saptanması ve tedavisi kritik öneme sahiptir .

Risk faktörleri arasında sigara içilmesi, 65 yaş üstü, erkek cinsiyet, aile öyküsü ve hipertansiyon yer alır.

Abdominal aorta çapı > 3 cm veya normal çapın 1,5 katından geniş olması AAA tanısını koydurur (Resim 11).

Ultrason: AAA tarama ve takibinde US kullanılır .

Bilgisayarlı tomografi: AAA sızıntısından veya yırtılmanın yaklaştığını gösteren bulgular en iyi kontrastlı BT ile saptanır. Abdominal BT, rüptüre anevrizmaları rüptüre olmayan anevrizmalardan ayırt edebilir. BT ile anevrizmaların boyutu şekli tanımlanabilir. Endovasküler onarım için uygunluğun belirlenmesinde önemli katkı sağlar. Rüptüre meyilli AAA bulguları arasında aort duvarının belirsizleşmesi , aort duvarı ile çevre dokular arasında dansite artışları “Draped aort” işareti, aortun lomber vertebra gövdesine doğru fokal meme başı gibi sarkması, aort duvarında taze hematoma varlığı, aort duvarındaki kalsifikasyonlarda kesinti yer almaktadır.

AAA cerrahi onarımı yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Cerrahi onarıma minimal invaziv bir alternatif olan EVAR, artık uygun adaylar için birinci basamak tedavide yerini almıştır. EVAR için ideal İnfrarenal anevrizmaları olanlar EVAR için ideal endikasyonu oluşturmaktadır.

Endikasyonlar

- AAA'sı erkeklerde çap > 5,5 cm veya kadınlarda > 5,0
- Hızla anevrizmanın genişlemesi (6 ayda > 5 mm veya yılda 10 mm),
- AAA sızıntısı veya yırtılması
- Kalıtsal hastalık durumunda; AAA erkeklerde çapı > 5,0 cm veya > 4,5 cm ölçüldüğünde

- Çap ne olursa olsun sakküler ve mikotik anevrizma
- Penetran aterosklerotik ülser varlığı
- Psödoanevrizma varlığı
- Trombotik veya embolik komplikasyonların varlığı
- Enfeksiyon veya iltihaplanma belirtileri varsa

Kontrendikasyonlar

- Kısa infrarenal boyun <10–15 mm
- Geniş infrarenal boyun – >33 mm, >65° boyun açısı
- Konik bir boyun yapısı,boyunda aşırı trombüs veya kireçlenme rölatif kontrendikasyondur.
- Küçük erişim damarları <7 mm, iliak arter aşırı tortuozitesi ve kireçlenmesi

Hastanın Hazırlanması : Göğüs Röntgeni, EKG, Talyum taraması, koroner BTA veya kardiyak MRG gerekebilir.Laboratuvar parametreleri ve pıhtılaşma testleri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, rutin hemogram , hematokrit seviyeleri , dört ünite kan, bilgilendirilmiş onam formu , idrar sondası.

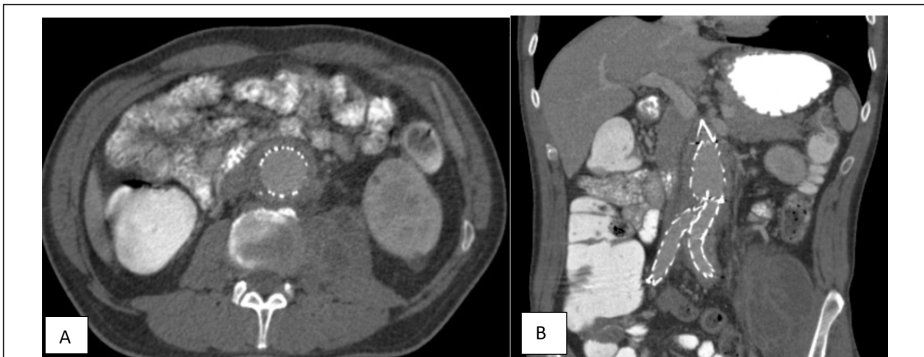
EVAR Anestezi Tekniği : İşlem genellikle genel anestezi altında yapılır. Tek taraflı veya çift taraflı cerrahi femoral arteriyotomi eşliğinde büyük çaplı vasküler kılıflar yerleştirilir Heparin 5000 IU ve geniş spektrumlu antibiyotikler uygulamasını takiben stent-Greft yerleştirilmeden önce kontralateral femoral arter kateterize edilir ve 6F kılıf yerleştirilerek buradan klavuz tel eşliğinde bir pigtail kateteri T12 seviyesine kadar abdominal aorta içerisine yerleştirilir ve tanısal anjiogramlar yapılır. Markırlı bir kateter ile uzunluk ölçümleri hesaplandıktan sonra stent greft süper sert bir tel üzerinden üst ucu nerede renal arterlerin altına gelecek şekilde yerleştirilir. Bifurkasyonlu stent greft yerleştirirken, greft alt

kısımında hipogastrik arter akışını koruyacak şekilde yerleştirilir. Common iliak arterde uygun bir distal iniş bölgesi yoksa, eksternal iliak artere uzatılması gerekebilir. Son anjiyogramlar alınarak endoleaks varlığı dışlanmalıdır. Stent greft yerleştirilmesi sonrası böbreklerin ve alt ekstremitelerin normal perfüzyonunun devam ettiği gösterilmeden işlem sonlandırılmamalıdır. EVAR sonrası postoperatif en az 1 gece yatırılarak vital bulgular takip edilmelidir.

Komplikasyonlar : Endoleak anevrizma kesesinde kalan kan akışına endolik denir . Endoleaks tanısı BTA, MRA ile konur Beş tip endoleak tanımlanmıştır;

- Tip I: Yetersiz kapatma nedeniyle endogreft uçlarında sızıntı nedeiyle oluşur
- Tip II: kolleteral damarlar yoluyla anevrizma kesesinin dolmasıdır. En sık görülen tiptir.
- Tip III: Greft dokusundaki bir kusurdan dolayı sızıntı şeklinde anevrizma kesesinin dolması
- Tip IV: Gözenekli greft sebep olur.
- Tip V: Endotansiyon şeklinde endoleak anevrizma kesesinin radyografik bir sızıntı yeri kanıtı olmadan sürekli genişlemesidir.

Endoleak tedavi tartışmalı olsa da kabul edilen bazı endikasyonlar arasında anevrizma kesesinin 5 mm büyümesi veya takipte kalıcı endoleak, büyük besleyici veya drene edici arter ve varlığı gibi anevrizma kesesinde kalıcı basınç oluşturduğunu gösteren özelliklerin varlığında yapılır. EVAR prosedürden sonraki 30 gün içinde açık cerrahi onarımla karşılaştırıldığında daha düşük morbidite ve mortalite oranları, 2 yıl sonra eşdeğer sonuçlar, ancak 8-10 yıl sonra daha yüksek toplam mortalite ve anevrizma ile ilişkilidir (42).



Resim 11. Abdominal aorta anevrizması, elektif endovasküler anevrizma onarımı (EVAR) ile tedavi edilmiştir. Her iki resimde de stentgreftler izlenmektedir (A, B).

11. Renal Arter Stenozu

Üçlü antihipertansif ilaca rağmen hipertansiyonun kontrol edilememesine refrakter hipertansiyon denir. Birden fazla antihipertansif ilaca rağmen persistan yüksek tansiyonu olanlarda sekonder hipertansiyon akla gelmelidir. Renal arter stenozu, fibromusküler hiperplazi, kronik böbrek yetmezliği, endokrin bozukluklar, obstrüktif uyku apnesi ve diğer hastalıklar etyolojide düşünülmelidir.

Renal arter stenozu genellikle ateroskleroza sekonder gelişir ve renal arterin proksimal üçte birini etkiler. Renal arter stenozu, böbreklere giden kan akımının azalmasına ve renin-anjiyotensin sisteminin kalıcı olarak yükselmesine neden olur. Akımı azalmış olan böbrekte atrofi gelişir.

Doppler ultrasonda RAS bulguları : Renal arter pik sistolik hız (PSV) > 180 cm/s, Stenoz sonrası türbülant akım, renal arter PSV - aortik hız oranı > 3,5 un üzerinde olmasıdır. Post stenotik pulsus parvus tardus dalga biçimi , uzamış akselerasyon süresi (> 0,07 saniye) , US bulguları şüpheli olduğunda BTA ve MRA gerekebilir. Dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) altın standarttır.

Fibromusküler displazinin karakteristik görünümü renal arterde stenozlar ve anevrizmaların eşlik ettiği boncuk dizisi görünümü tipiktir. Tedavisinde sadece balon anjiyoplasti kullanılır. Balon dilatasyon başarısız olursa veya komplikasyonlar varsa stentleme yapılır.

Tıbbi tedavide klinik olarak anlamlı bir GFR düşüşü yaşayan, tekrarlayan pulmoner ödemi olan hastalarda endovasküler tedavi uygun olacaktır. Aterosklerotik RAS da ostial gibi proksimal lezyonlara balon expandible stent ve anjiyoplasti ostial olmayan lokasyonda sadece anjiyoplasti ile tedavi edilir. FMD de komplikasyon gelişmediği sürece anjiyoplasti yapılır. Renal arter stentlemesi kısa vadede faydalı olsa da restenoz yaygındır ve bazı durumlarda stenozu daha da kötüleştirebileceği gösterilmiştir.

Stentli hastalara en az 3 ay süreyle ikili antiplatelet tedavi verilir. İlaç salınımlı stent kullanılmışsa 81 mg aspirin 6 ay süreyle kullanılmalıdır. Hastanın stenti Doppler ultrason ile her 6 ila 12 ayda bir kontrol edilir. Restenoz anlamlı darlığa neden olduğunda tekrar anjiyoplasti veya stent gerekebilir (43,44).

12. Nutcracker Sendromu (NS)

NS sol renal venin superior mezenterik arter (SMA) ile aort arasında sıkışması sonucu renal venöz konjesyona ve hipertansiyona neden olur. Çoğu hasta ortostatik proteinüri, asemptomatik hematüri ve tekrarlayan sol yan ağrısı ile başvurabilirler.

Tanıda Doppler ultrason ile venöz kollateraller ile birlikte sol renal vende genişleme ve reflü gösterebilir. Sol renal ven önemli ölçüde genişlemiş görünüyorsa kontrastlı BT veya MR venografi ile gösterilebilir. Asemptomatik veya hafif semptomları olan hastalar gözlemlenebilir iken klinik anlamlı hematurisi veya yaşam tarzını kısıtlayan semptomları olan hastalar tedavi edilmelidir. Tercih edilen tedavi, stenoz bölgesinde sol renal vene endovasküler stent konulmasıdır (45).

13. May Turner Sendromu (İliak Ven Kompresyon Sendromu)

May-Thurner sendromu, sol ana iliak venin sağ ana iliak arter tarafından lomber omurgaya sıkıştırıldığı anatomik bir varyant olarak tanımlanır. Bu kompresyon, bu hastalık durumunda değişen akış mekaniğine bağlı olarak sol alt ekstremitede trombüs oluşumuna neden olabilir.

İliak ven kompresyon sendromu olan çoğu hasta akut derin ven trombozu (DVT) ile ilgili şikayetleri ortaya çıkar. Hastalar bacak ödemi veya ağrısı DVT ye eşlik eden bulgudur. Akut DVT li hastalarda sistemik antikoagülan ile birlikte kateter yönlendirmeli tromboliz ve mekanik trombektomi yapılabilir. Hastalığın kronik evresinde bası altında daralmış ya da tıkanmış olan iliak damarların endovasküler balon anjioplasti ve stent ile rekonstrüksiyonu güvenli ve etkili tedavi seçeneği arasında yer alır (46).

14. Prostat Arter Embolizasyonu (PAE)

Cerrahiye bir alternatif yöntem olan prostat arter embolizasyonu prostat hacmini azalttığı ve benign prostat hipertrofisi (BPH) semptomlarını iyileştirdiği gösterilmiştir. Öncesinde prostat spesifik antijen (PSA) taraması ve transrektal biyopsi (gerekirse) ile prostat kanseri ekarte edilmelidir. Voiding semptomları, sık idrara çıkma, noktüri, zayıf idrar akışı gibi alt üriner sistem semptomları sık görülür.

BPH'ı taklit edecek hastalıklar arasında nörojenik mesane, multipl skleroz ve Parkinson hastalığı gibi, çıkış obstrüksiyonuna neden olan mesane ve prostat kanseri, prostatit yer alır. PAE prostat kanserli hastalarda araştırmalar devam etse de henüz endike değildir.

Prostat arter embolizasyonunun (PAE) ana endikasyonu medikal tedaviye yanıt vermeyen ve cerrahi için uygun olmayan veya cerrahiye reddeden BPH'li yüksek alt üriner sistem semptomları olan hastalardır. PAE'nin sekonder endikasyonları prostat kanseri, biyopsi veya BPH'ye sekonder şiddetli prostat

kanamasıdır. PAE ile prostatı besleyen arterlerin embolizasyonu prostat enfarktüsüne ve bez boyutunun küçülmesine neden olur. PAE'na aday hastalar IPSS (International Prostate Symptom Score) > 18, en az 6 ay süreyle medikal tedaviye yanıt vermeyen orta ila şiddetli alt üriner semptomu olan, prostat hacmi > 30 cm³ olan hastalardır.

Kontrendikasyonlar: Prostat hacmi < 30cm³ , malignite varlığı, aktif İYE, tortiyozite ve/veya iliak prostatik arterlerin ateroskleroza, pıhtılaşma bozukluğu, nörolojik mesane gibi durumlar, mesane divertikülü veya taşları yer alır.

BPH genellikle transizyonel zondan gelişirken (üretrayı çevreler), kanser genellikle periferik zondan (%70-80'i) gelişir. PA tipik olarak ipsilateral internal iliak arterin ön bölümünden çıkan bir dal olan inferior vezikal arterden kaynaklanır. Prostatik arterin iki ana dalı vardır. Merkezi bezi besleyen anterolateral dal ve periferik bezi ve kapsülü besleyen posterolateral daldan oluşur. Başarılı PAE için her iki dalın da embolize edilmesi gerekir.

PA orijininin anatomik varyantları

- Tip 1 - IVA, superior vezikal arter ile ortak bir gövdede IIA'nın anterior bölümünden kaynaklanan dal (%28.7).
- Tip 2 - IVA, superior vezikal arterden ayrı ve aşağı doğru çıkan dal
- Tip 3 - IVA, obturator arterden çıkan dal
- Tip 4 - IVA, iç pudental arterden çıkan dal (%31.1)
- Tip 5 – diğer dallanma şekli

Embolizasyon için kullanılan partiküller trisakril jelatin mikroküreler (Embosphere®) veya polivinil alkol parçacıklarıdır (PVA), boyutları 100 ila 500 µm arasında değişir ve bu partiküller mikrokaterden verilir. İşlemden 2 gün önce ve işlemden sonraki 7-10 gün boyunca bir kinolon (günde iki kez 750 mg levofloksasin) tercihe göre uygulanır. İşlem öncesi oral diklofenak 100 mg ve işlemden 2 gün önce ve işlem sabahı boyunca günde iki kez 20 mg famotidin kullanılır.

İşlemden önce balonlu mesane kateteri (%20-30 iyotlu kontrast madde ve serum fizyoloji ile şişirilmiş) prostatın konumunu, internal iliak arter dallarını tanımlamak için yerleştirilir. Genellikle sağ femoral arterden erişim sağlanır. Her iki taraftaki prostatik arterlerin embolize edilmesi daha iyi klinik sonuç verir. İnternal iliak arterlerin ön bölümüne kadar gelinir. Prostatik arter anatomisini tanımlamak için en iyi projeksiyonlar anterior oblik 25°–55°, genellikle 35° ve kaudal-kraniyal 10°–20°, genellikle 10° projeksiyonlarda görüntüme yapılı.

Nitrogliserin veya izosorbit mononitrat, vazospazmı önlemek ve mikrokater navigasyonunu ve distal konumlandırmayı kolaylaştırmak vazodilatatör amaçlı kullanılır. Mikrokater kollateral dalları çaprazladığında embolizasyon başlatılabilir. Embolik materyal enjeksiyonu prostat arterlerinde akım stagnozu elde edildiğinde durdurulur.

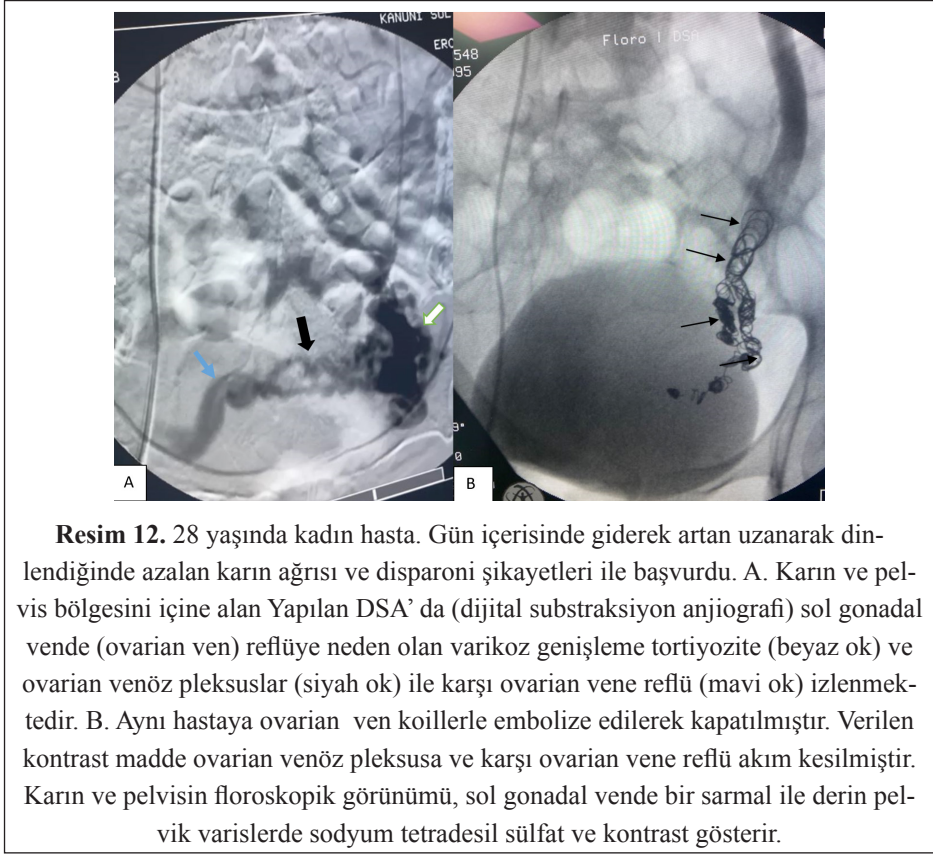
Komplikasyonlar: Düşük dereceli ateş, mide bulantısı, halsizlik ve enflamatuvar bir tepkinin neden olduğu iştah kaybı gibi klinik semptomlardan oluşan postembolizasyon sendromu gelişebilir. IV sıvı replasmanı ve ağrıyı giderici gibi destek tedavisi yapılır. Geçici idrar sıklığı, hematospermi, idrar yolu enfeksiyonları, hematüri, dizüri, rektal kanama, akut idrar retansiyonu ve kasık hematomu ve daha ciddi ama nadir komplikasyon olan mesane iskemisi gelişebilir. Antiinflamatuvar ilaçlar ve ağrı yönetimi gerekebilir. Hedef dışı embolizasyonun mesane, rektum ve seminal veziküllerdir. PAE sonrası tedavisinde başarı oranı yüksektir.

PAE için veriler umut verici olsa da, prosedür nispeten yenidir ve henüz ana tedavi kılavuzlarında kesin olarak yer almadığından günümüzde PAE, zayıf cerrahi aday olan veya cerrahiyi reddeden hastalar için tedavi seçeneği olarak sunulabilir (3).

15. Gonadal Ven Yetmezliği (Pelvik Konjesyon Sendromu, Varikosel Tedavisi)

Gonadal ven yetmezliği erkeklerde varikosel ve kadınlarda pelvik konjesyon sendromu (PCS) olarak ortaya çıkar. Varikosel, valvüler yetmezlik veya testiküler venin sıkışması ile pampiniform pleksusun varikoz genişlemesidir. Semptomatik varikosel hasta ayakta iken daha fazla skrotal ağrı, testis atrofisi ve azalmış doğurganlık ile ilişkilidir. Varikosellerin çoğu sol taraftır. Yeni bir sağ taraflı varikosel, pelvik veya karın kitlesi ile ilgili olabilir. Kontrastlı pelvik BT veya MR ile inceleme gerekir.

Ovarian venler bir anatomik sebebe bağlı (May Turner, Nutcracker Sendromu) veya venlerin kendisinin yetmezliğine bağlı rahim ve overler çevresinde varis oluşumu ile sonuçlanır. Kadınlar tipik olarak ayakta dururken giderek artan yattığında azalan bir ağrı vardır. En sık diğer septom dispartonidir. Resim 12'de hasta öeneği verilmiştir.



Resim 12. 28 yaşında kadın hasta. Gün içerisinde giderek artan uzanarak dindendiğinde azalan karın ağrısı ve dispareni şikayetleri ile başvurdu. A. Karın ve pelvis bölgesini içine alan Yapılan DSA' da (dijital substraksiyon anjiyografi) sol gonadal vende (ovarian ven) reflüye neden olan varikoz genişleme tortiyozite (beyaz ok) ve ovarian venöz pleksuslar (siyah ok) ile karşı ovarian vene reflü (mavi ok) izlenmektedir. B. Aynı hastaya ovarian ven koillerle embolize edilerek kapatılmıştır. Verilen kontrast madde ovarian venöz pleksusa ve karşı ovarian vene reflü akım kesilmiştir. Karın ve pelvisin floroskopik görünümü, sol gonadal vende bir sarmal ile derin pelvik varislerde sodyum tetradesil sülfat ve kontrast gösterir.

Varikosel ve PCS tanısı için skrotal veya pelvik ağrının diğer nedenlerini değerlendirmek ve tanıyı doğrulamak için Doppler ultrason kullanılır. Pampiniform pleksusun damarları valsalva manevrası sırasında en az 2 mm olacak şekilde genişler ve reflü akım saptanır. PCS kadınlarda diğer patolojileri taklit edeceğinden dolayı kontrastlı pelvik MR veya BT istenmelidir (47).

Varikosellerin endovasküler tedavisi için endikasyonlar arasında kronik ağrı, infertilite, cerrahi onarımdan sonra tekrarlayan varikoseller ve testiküler atrofi yer alır. Varikosel embolizasyonu için mutlak kontrendikasyon yoktur. Şiddetli koagülopati ve kontrast alerjisi rölatif kontrendikasyondur. Konservatif tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda PCS endovasküler tedavi iyi bir seçenek olabilir (7).

16. Uterin Arteriyovenöz Malformasyon (UAVM)

UAVM'lerin ilk tanıda ultrason kullanılır. Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme , UAVM'nin tanı ve tedavisini için dijital

subtraksiyon anjiyografi kullanılır. İlaç tedavisinden sonra hastalık tekrarlar. Metilergonovin maleat'ın 1 yıl süreyle kullanımı UAVM tedavisinde başarılı olmuştur. Ayrıca UAVM tedavisinde etkili olan farklı ilaç ve hormon tedavilerinin kullanımına yönelik birçok çalışma bulunmaktadır. Danazol tedavisinin azalttığı düşünülmektedir. Arter malformasyonlarına kan akışı, trombojenik yaralanmaya izin verir. Tedaviden 3 ay sonra lezyonların geri döndüğünü gösteren bu vakalarda kombine oral kontraseptif haplar başarıyla kullanılmıştır.

Histerektomi UAVM için kesin tedavi olmasına rağmen, artık birinci basamak tedavi olarak kabul edilmemektedir ve genellikle embolizasyon tedavisinde başarısız olan ve doğurganlıklarını korumak istemeyen kadınlar için korunmaktadır. US izlemede uterus damarlarının izolasyonu ve bipolar pıhtılaşma yöntemleri, lezyonun önemli ölçüde küçüldüğünü ve kan akışının azaldığını göstermektedir. Ameliyattan önce seçici embolizasyon UAVM'nin iyi kontrolünü sağlayabilir

Uterin arter embolizasyonu hemodinamik olarak stabil olmayan ve kan transfüzyonu gereken, anemik olan tekrarlayan kanaması olan hastalarda yapılabilir. Embolizasyon minimal invaziv olması ve fertilitiyi koruyucu olması nedeniyle ilk yaklaşım olarak açık cerrahiye tercih edilir. UAVM'yi embolizasyonla tedavi etmenin cerrahi tedaviden daha az komplikasyonu vardır. Bildirilen komplikasyonlar arasında uterus enfeksiyonu, uterus iskemisi, uterus nekrozu, diğer organlarda hasar ve gelecekteki gebeliklerde olası sorunlar (örneğin, plasenta anormallikleri) yer alır(48).

17. Uterin Fibroid Embolizasyonu (UFE)

Semptomatik leimyomlar tedavi gerektirirken asemptomatik myomlar yaygındır ve tedavi gerektirmez. Hastanın cerrahiye istememesi veya hastanın komorbiditelerinden dolayı cerrahi aday olmaması, hasta doğurganlığını korumak istemesi endikasyonları arasında yer alır.

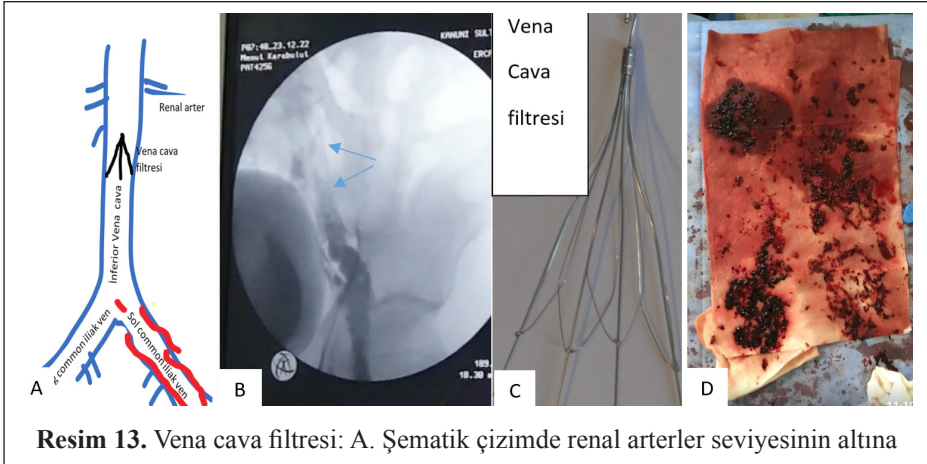
Mutlak Kontrendikasyonlar: Yakın zamanda veya devam eden pelvik enfeksiyon, fibroidlerin teşhisinde şüphe olması (leomyosarkom gibi), pelvise radyoterapi sonrası embolizasyon önerilmez.

Uterin arter embolizasyonundan (UAE) önce hasta bir jinekolog ve girişimsel radyolog tarafından görülmelidir. UAE'den önce serviks, endometriyal karsinom veya endometriyal hiperplaziyi kanama nedeni olarak dışlamak için kontrastlı pelvik MR, hamileliği dışlamak için hamilelik testi, laboratuvar , tam kan sayım, pıhtılaşma taraması, böbrek fonksiyon testleri istenmelidir.

UFE uygulandıktan yetmiş iki saat sonra, bazı kadınlar pelvik ağrı ve kramp, mide bulantısı/kusma, düşük dereceli ateş, yorgunluk ve rahatsızlık gibi embolizasyon sonrası sendrom semptomları yaşayabilir. Bu semptomlar kendiliğinden düzelebilir ve 2-7 gün içinde kaybolabilir. Tedavi destekleyicidir ve sıvılar, analjezi ve antiinflamatuvar ilaçlardan oluşur (5, 49).

18. İnterior Vena Cava Filtreleri

IVC ya filtre yerleştirme basit bir prosedür olmasına rağmen yalnızca antikoagülasyonun kontrendike olduğu durumlarda düşünülmelidir. Tipik bir senaryo, tekrarlayan pulmoner embolisi olan, düşme riski yüksek ve antikoagülasyon kullanımının kontrendike olduğu hastalar için düşünülmelidir. Operasyon öncesi antikoagülan uygulanamayan preoperatif beyin cerrahisi veya travma hastalarda da profilaksi amaçlı gerekebilir (Resim 13).



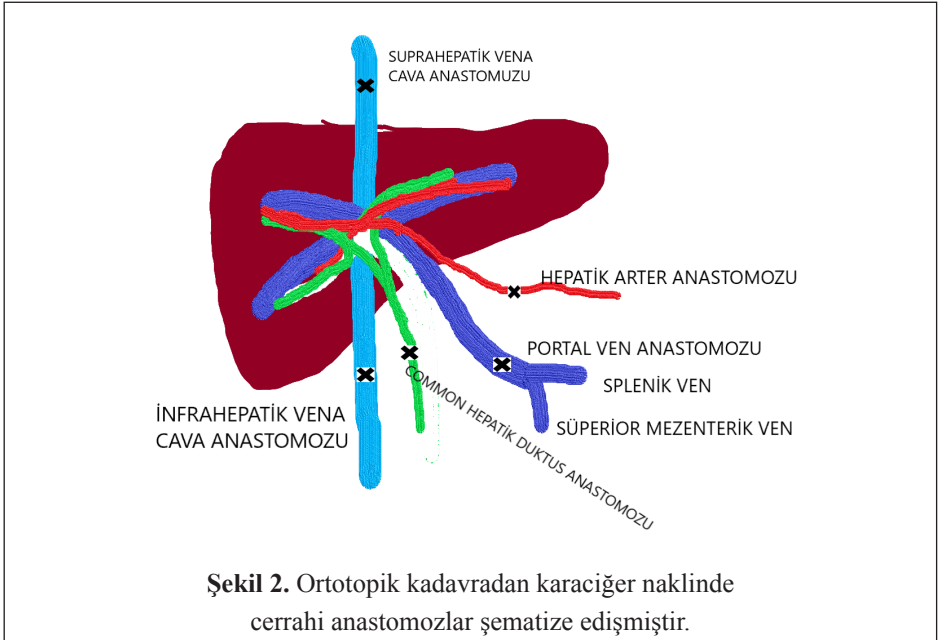
Resim 13. Vena cava filtresi: A. Şematik çizimde renal arterler seviyesinin altına yerleştirilir. B. Alt ekstremitelerde akut tromboza bağlı common iliak venede dolma defektleri izlenmektedir (oklar). C. Vena cava filtresine ait görünüm. D. Mekanik trombektomi sonrası çıkarılan pıhtılara ait görünüm izlenmektedir. Koyu renkli pıhtılar taze trombusu, açık renkli pıhtılar kronik trombusu temsil etmektedir.

IVC filtreleri hem kalıcı hem de geri alınabilir formda üretilmişlerdir. Hastanın kısa süreli PE riski varsa kısa süreli antikoagülasyon alamayacaksa geri alınabilir IVC filtresi önerilir. Kalıcı filtre, geri dönüşümsüz pulmoner emboli riski olan, antikoagülasyonu ömür boyu alamayacak olan ve kısa bir yaşam beklentisi olan hastalar için düşünülmelidir (7).

19. Karaciğer Nakli ve Komplikasyonlarının Yönetiminde Girişimsel Radyoloji

Son dönem karaciğer hastalığı olan hastaların prognozu kötü olup karaciğer nakli en iyi seçenektir. Karaciğer nakli hem kronik hem de akut karaciğer yetmezliği için gerçekleştirilebilir. Karaciğer naklinden sonra komplikasyonlar nadir olsa da gelişebilmektedir. Fulminan karaciğer yetmezliği olan hastalara öncelik verilir. Kronik son dönem karaciğer hastalığı olan hastalara MELD skorları kullanılarak öncelik sırası belirlenir. MELD skoru kronik karaciğer hastalığı olan tüm hastalarda 3 aylık ölüm riskini belirlemek için kullanılır. MELD skoru 15'in üzerinde olan hastalar, nakil adayı olarak kabul edilir. MELD puanları güncellerek skoru yükseldikçe hastalar nakil bekleme listesinde daha üst sıralara çıkar. Birkaç hastalık durumu hastaya MELD istisna puanları sağlar. Nakil olacak hastalarda ameliyat geçirmeye uygunluklarını değerlendirilir.

Karaciğer transplantasyonu için kontrendikasyonlar: Zayıf kardiyopulmoner rezerv, vücudun başka yerinde tedavi edilemeyen kanser, metastatik HCC ve ekstrahepatik kolanjiokarsinom yayılımı yer alır. Karaciğer naklinde önce venokaval anastomoz yapılır, ardından portal venöz, arteriyel ve safra anastomozları yapılır (Şekil 2).



Karaciğer nakli sonrası hemen gelişen komplikasyonları muhtemelen ameliyat sırasındaki iskemi ve reperfüzyon hasarına bağlı olarak, karaciğer

fonksiyon testlerinin yükselir ve kopliske olmazsa yaklaşık bir hafta içinde normalleşmeye başlar. Ayrıca sağ taraflı plevral efüzyon, minimal asit, perihepatik hematoma ve periportal ödem gibi komplikasyonlar beklenebilir.

Allogreft innerve edilmediğinden transplant komplikasyonları olan hastalar erken dönemde asemptomatik kalabilir. Kalıcı laboratuvar anormallikleri olduğunda veya normale dönüp sonra tekrar yükseldiğinde komplikasyonlardan şüphelenilmelidir. Anastomozlardaki komplikasyonlar, ultrason ile nakil sonrası greft değerlendirmesi yapılabilir. Kesitsel görüntüleme, karaciğer nakli alıcılarında komplikasyonları çok net ortaya koyabilir. Greft yetmezliğinin en yaygın nedeni akut rejeksiyon olup bunu vasküler ve biliyer anastomoz komplikasyonları takip eder. Kesin tanı sadece karaciğer biyopsisi ile konur.

Hepatik arter anastomozundaki tromboz, kanama riski göz önüne alınarak dikkatli bir şekilde tromboliz ile tedavi edilir. Hepatik arter darlığı anjiyoplasti ile tedavi edilmelidir. Stentleme, yalnızca bir stenoz tekrarladığında veya anjiyoplasti sırasında akışı sınırlayan bir diseksiyon meydana geldiğinde düşünülür.

Hepatik arter safra kanallarını beslediğinden, hepatic arter stenozu biliyer iskeminin sık nedenidir. Daha nadir komplikasyonlar hepatic arter psödoanevrizmaları ve karaciğer biyopsilerine sekonder intrahepatik arteriportal fistüller yer alır. Psödoanevrizmalar koil embolizasyonu ile tedavi edilir. Biliyer komplikasyonlar genellikle postoperatif erken dönemde (<3 ay) ortaya çıkar ve safra kaçağı görülebilir. Büyük miktarda intraperitoneal safra koleksiyonları kateterle boşaltılmalıdır. Biliyer darlıklar genellikle cerrahi anastomoz yerinde veya hepatic arter iskemisine ikincil olarak ortaya çıkar .

Portal ven, hepatic ven ve IVC anastomoz komplikasyonları nadirdir. Portal ven komplikasyonları meydana geldiklerinde portal hipertansiyonda asit, varis gelişebilir. Hepatic ven anastomoz hepatomegaliye, hepatic disfonksiyona ve hatta alt ekstremitelere ödemine neden olabilir. Hepatic arter stenozları gibi, venöz stenozlar da başlangıçta anjiyoplasti ile tedavi edilir ve refrakter veya tekrarlayan vakalara stentleme yapılır (50).

KAYNAKLAR

1. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, et al. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. Arch Intern Med. 2004;164(10):1054–62. Review
2. Rasmussen T, Darrin Clouse W, Tonnessen B. Handbook of patient care in vascular diseases. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008

3. Chand R, Adam E, M. Healey E.T. *Essential Interventional Radiology Review*. Springer Nature Switzerland. 2022.
4. Sidawy A, Perler B. *Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy*. 9th ed. Elsevier; 2018.
5. Warhadpande S, Lionberg A, Cooper KJ. *Pocketbook of Clinical IR. Concise Guide to Interventional Radiology*. Thieme. New York. 2019. 135-136.
6. Atkins MD, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, Brewster DC, Chung TK, Cambria RP. Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia: a comparative experience. *J Vasc Surg*. 2007;45(6):1162–71.
7. Laura K. Findeiss. *Venous Interventional Radiology*. 2020. Thieme New York. USA.
8. Buob S, Johnston AN, Webster CR. Portal hypertension: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Vet Intern Med*. 2011; 25(2):169–186.
9. Parker R. Role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Clin Liver Dis*. 2014; 18(2):319–334)
10. Patidar KR, Sydnor M, Sanyal AJ. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Clin Liver Dis*. 2014; 18(4):853–876.
11. Ferral H, Gamboa P, Postoak DW, Albernaz VS, Young CR, Speeg KV, McMahan CA. Survival after elective transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation: prediction with model for end-stage liver disease score. *Radiology* 2004; 231: 231–236.
12. Petersen BD, Clark TWI. Direct intrahepatic portocaval shunt. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2008; 11(4):230–234
13. Saad WEA, Kitanosono T, Koizumi J. Balloon-occluded antegrade transvenous obliteration with or without balloon-occluded retrograde transvenous obliteration for the management of gastric varices: concept and technical applications. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2012; 15(3):203–225
14. Saad WE, Kitanosono T, Koizumi J, Hirota S. The conventional balloon-occluded retrograde transvenous obliteration procedure: indications, contraindications, and technical applications. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2013 Jun;16(2):101-51. doi: 10.1053/j.tvir.2013.02.003. PMID: 23830671.
15. Bilbao JI, Elorz M, Vivas I, Martínez-Cuesta A, A. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the treatment of venous symptomatic chronic portal thrombosis in non-cirrhotic patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2004; 27(5):474–480

16. Wang Q, Xiong B, Zheng C, Liang M, Han P. Splenic Arterial Embolization in the Treatment of Severe Portal Hypertension Due to Pancreatic Diseases: The Primary Experience in 14 Patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2016 Mar;39(3):353-8. doi: 10.1007/s00270-015-1199-8. Epub 2015 Aug 25. PMID: 26304614; PMCID: PMC4742494.

17. Henao EA, Bohannon WT, Silva MB, Jr. Treatment of portal venous thrombosis with selective superior mesenteric artery infusion of recombinant tissue plasminogen activator. *J Vasc Surg.* 2003; 38(6):1411-1415

18. Sze DY, O'Sullivan GJ, Johnson DL, Dake MD. Mesenteric and portal venous thrombosis treated by transjugular mechanical thrombolysis. *AJR Am J Roentgenol.* 2000; 175(3):732-734

19. Skeik N, Gits CC, Ehrenwald E, Cragg AH. Fibrinogen level as a surrogate for the outcome of thrombolytic therapy using tissue plasminogen activator for acute lower extremity intravascular thrombosis. *Vasc Endovascular Surg.* 2013; 47(7):519-523

20. De Santis A, Moscatelli R, Catalano C, et al. Systemic thrombolysis of portal vein thrombosis in cirrhotic patients: a pilot study. *Dig Liver Dis.* 2010; 42(6): 451-455

21. Patil P, Deshmukh H, Popat B, Rathod K. Spectrum of imaging in Budd Chiari syndrome. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2012; 56(1):75-83

22. Garcia-Pagán JC, Heydtmann M, Raffa S, et al. Budd-Chiari Syndrome Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Group. TIPS for Budd-Chiari syndrome: long-term results and prognostics factors in 124 patients. *Gastroenterology.* 2008; 135(3):808-815

23. Ferral H, Behrens G, Lopera J. Budd-Chiari syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 2012; 199(4):737-745

24. Rosenqvist K, Sheikhi R, Eriksson LG, et al. Endovascular treatment of symptomatic Budd-Chiari syndrome - in favour of early transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2016; 28(6):656-660

25. Gaba RC, Garcia-Roca R, Oberholzer J. Pancreatic islet cell transplantation: an update for interventional radiologists. *J Vasc Interv Radiol.* 2012; 23(5):583-594.

26. Hemp, Jeanette H., and Saher S. Sabri. "Endovascular management of visceral arterial aneurysms." *Techniques in vascular and interventional radiology* 18.1 (2015): 14-23.

27. Navuluri R, Patel J, Kang L. Role of interventional radiology in the emergent management of acute upper gastrointestinal bleeding. *Semin Intervent*

Radiol. 2012; 29(3):169–177 Navuluri R, Kang L, Patel J, Van Ha T. Acute lower gastrointestinal bleeding. *Semin Intervent Radiol.* 2012;29(3):178–186

28. Fernández-Pello S, Hora M, Kuusk T et al. Management of Sporadic Renal Angiomyolipomas: A Systematic Review of Available Evidence to Guide Recommendations from the European Association of Urology Renal Cell Carcinoma Guidelines Panel. *Eur Urol Oncol.* 2020 Feb;3(1):57-72.

29. Luo, Fangyuan, et al. “Intraoperative aortic balloon occlusion in patients with placenta previa and/or placenta accreta: a retrospective study.” *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology* 56.2 (2017): 147-152.

30. Shrivastava, Vineet K., and Michael P. Nageotte. “The utilization of interventional radiologic procedures in the surgical management of placenta accreta syndrome.” *Clinical Obstetrics and Gynecology* 61.4 (2018): 795-807.

31. Lee WA, Matsumura JS, Mitchell RS, et al. Travmatik torasik aort hasarının endovasküler onarımı: Vasküler Cerrahi Derneği'nin klinik uygulama kılavuzları. *J Vasc Surg* 2011; 53:187-192.

32. Coccolini F, Stahel PF, Montori G, et al. Pelvik travma: WSES sınıflandırması ve kılavuzları. *World J Emerg Surg* 2017; 12:5.

33. Coccolini F, Catena F, Moore EE, et al. Karaciğer travması için WSES sınıflandırması ve kılavuzları. *World J Emerg Surg* 2016; 11:50.

34. Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, et al. Künt dalak yaralanmasının seçici nonoperatif yönetimi: Doğu Travma Cerrahisi Derneği uygulama yönetimi kılavuzu. *J Trauma Akut Bakım Cerrahisi* 2012; 73(ek):S294–S300.

35. Fox N, Schwartz D, Salazar JH, et al. Künt travmatik aort yaralanmasının değerlendirilmesi ve yönetimi: Doğu Travma Cerrahisi Derneği'nden bir uygulama yönetimi kılavuzu. *J Travma Akut Bakım Cerrahisi* 2015; 78:136–146.

36. Hagedorn JC, Fox N, Ellison JS, et al. Pediatrik künt renal travma uygulama yönetimi kılavuzları: Doğu Travma Cerrahisi Derneği ve Pediatrik Travma

37. Morey AF, Brandes S, Dugi DD III, et al. Ürotravma: AUA kılavuzu. *J Urol* 2014; 192:327–335.

38. Salem R, Gordon AC, Mouli S, et al. Y90 radioembolization significantly prolongs time to progression compared with chemoembolization in patients with hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology.* 2016; 151(6):1155–1163.e2

39. Fairchild AH, White SB. Decision making in interventional oncology:intra-arterial therapies for metastatic colorectal cancer-Y90 and chemoembolization. *Semin Intervent Radiol.* 2017;34(2):87–91.

40. da Silva, Tiago Nunes, et al. "Successful neoadjuvant peptide receptor radionuclide therapy for an inoperable pancreatic neuroendocrine tumour." *Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports* 2018.1 (2018).

41. Malinowski M, Geisel D, Stary V, et al. Portal vein embolization with plug/coils improves hepatectomy outcome. *J Surg Res.* 2015; 194(1):202–211

42. Walker TG, Kalva SP, Yeddula K, et al. Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee. Interventional Radiological Society of Europe. Canadian Interventional Radiology Association. Clinical practice guidelines for endovascular abdominal aortic aneurysm repair: written by the Standards of Practice Committee for the Society of Interventional Radiology and endorsed by the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe and the Canadian Interventional Radiology Association. *J Vasc Interv Radiol.* 2010; 21(11):1632–1655

43. Brussel PMV, Hoef TPVD, Winter RJD, Vogt L, Born B-JVD. Hemodynamic measurements for the selection of patients with renal artery stenosis. *J Am Coll Cardiol Interv.* 2017;10:973–85.

44. Abela R, Ivanova S, Lidder S, Morris R, Hamilton G. An analysis comparing open surgical and endovascular treatment of atherosclerotic renal artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:666–75.

45. Granata A, Distefano G, Sturiale A, Figuera M, Foti PV, Palmucci S, Basile A. From Nutcracker Phenomenon to Nutcracker Syndrome: A Pictorial Review. *Diagnostics (Basel).* 2021 Jan 11;11(1):101. doi: 10.3390/diagnostics11010101. PMID: 33440614; PMCID: PMC7826835.

46. Knuttinen MG, Naidu S, Oklu R, Kriegshausler S, Eversman W, Rotellini L, Thorpe PE. May-Thurner: diagnosis and endovascular management. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017 Dec;7(Suppl 3):S159-S164. doi: 10.21037/cdt.2017.10.14. PMID: 29399519; PMCID: PMC5778514.

47. Makris GC, Efthymiou E, Little M, Boardman P, Anthony S, Uberoi R, et al. Safety and effectiveness of the different types of embolic materials for the treatment of testicular varicoceles: a systematic review. *BJR.* 2018;91(1088):20170445.

48. Rangarajan, R. D., J. C. Moloney, and H. J. Anderson. "Diagnosis and nonsurgical management of uterine arteriovenous malformation." *CardioVascular and Interventional Radiology* 30.6 (2007): 1267-1270.

49. Gupta, Janesh K., et al. "Uterine artery embolization for symptomatic uterine fibroids." *Cochrane Database of Systematic Reviews* 12 (2014).

50. Friedewald SM, Molmenti EP, DeJong MR, Hamper UM. Vascular and nonvascular complications of liver transplants: sonographic evaluation and correlation with other imaging modalities and findings at surgery and pathology. *Ultrasound Q.* 2003; 19(2):71–85, quiz 108–110

BÖLÜM 30

ABDOMİNAL VASKÜLER ACİL DURUMLARDA ANESTEZİ

Taylan Şahin

1. Giriş

Rüptüre abdominal aort anevrizmasının (rAAA) açık onarımından sonra hastane içi mortalite %40-50'ye yaklaşırken, hastaneye başvuru öncesi ölümler de dahil olmak üzere toplam mortalite %80'e yakındır (1).

Vasküler acil durum, inen aort ve ana alt ekstremite dalları ile ilgili olan ve saatler içinde müdahale gerektiren akut bir durum olarak tanımlanır. Bu kriterleri karşılayan spesifik patolojiler arasında, akut aortik sendrom, rüptüre torasik ve abdominal anevrizmalar, aortun travmatik yaralanmaları ve akut alt ekstremite iskemisi yer alır. Genellikle kalp cerrahları tarafından tedavi edilen ve çıkan aortu veya arkus aortayı içeren patolojiler hariç tutulur.

Bu bölüm, abdominal vasküler acillerde morbidite ve mortaliteyi en aza indirmek için optimal anestezi yönetimini tartışmayı amaçlamaktadır.

2. Vasküler Acil Durumlara Genel Bakış

2.1. Akut Aort Sendromu

Akut aort sendromu birbiriyle ilişkili üç durumdan oluşur: penetran aterosklerotik ülser, intramural hematoma ve aort diseksiyonu. Penetran aterosklerotik ülserler ve intramural hematomlar, cerrahi müdahale ile B tipi diseksiyonlarda olduğu gibi tedavi edilir (2). Aort diseksiyonu, bir intimal yırtığın basınç altındaki kanın aort katmanlarını ayırmasına izin vermesiyle meydana gelir. Sonuçta oluşan, bir diseksiyon flebi ile ayrılmış bir “gerçek lümen” ve “sahte lümen”dir. Stanford sınıflandırmasına göre Tip A diseksiyonlar (~%60) çıkan aortu içerir. Acil cerrahi gerektiren bu diseksiyonlar bu bölümün konusunun kapsamının dışında kalmaktadır. Tip B diseksiyonlar (~%40) ise inen aorta veya arkus aorta ile ilgilidir. Tip B diseksiyonlarda uç organ iskemisi,

inatçı ağrı veya rüptür varsa veya hastanın kan basıncı konservatif yöntemlerle kontrol edilemiyorsa acil cerrahi düşünülür.

2.2. Rüptüre Torako-Abdominal Aort Anevrizması (rTAAA)

Rüptüre torako-abdominal aort anevrizması (rTAAA)'da Crawford sınıflandırması, hem intraoperatif hem de postoperatif seyri etkileyen aort tutulumunun boyutuna dayanmaktadır (2). Torako-abdominal aort anevrizmaları için acil cerrahi genellikle rüptür vakalarında uygulanır.

2.3. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizması

Hastaneye canlı olarak ulaşan rAAA'lı hastaların çoğunda tamponad etkisi ile sınırlı bir retroperitoneal hematoma vardır. Ani ölüm genellikle serbest intraperitoneal rüptürden kaynaklanır (3). Abdominal aortta açık ameliyatlara orta hat laparotomi ile yapılır.

3. Endovasküler Tedavi

3.1. Genel Bakış

İlk olarak 1991'de bildirilen endovasküler aort rekonstrüksiyonu (EVAR), hızla benimsenmiştir (4,5). Akut dönemde perkütan (arteriyotomi gerektirmeyen) olarak uygulanabilen bir yöntem olarak bildirilmiştir. Aorto-uni-iliak stent-greftin yerleştirilmesi kolay ve hızlıdır ve yalnızca uygun bir iliak arter gerektirir; ancak kontralateral alt ekstremiteler kan akışının sağlanması için femoro-femoral by-pass greft gerektirmez.

3.2. Hızlı Kontrol Teknikleri

Bazı otörler, karın duvarı tamponadının sonlandırılmasının ardından hemodinamik bozukluğu düzeltmek için laparotomiden önce transfemoral aortik oklüzyon balonunun kullanıldığı 'kesmeden önce klemple' yaklaşımını şiddetle tavsiye etmektedir (6). Rüptüre abdominal aortik anevrizması olan, stabil olmayan hastaları doğrudan ameliyathaneye naklederek, lokal anestezi altında aort oklüzyon balonu yerleştirilerek ve anjiyografi kullanılarak EVAR için uygunluklarının değerlendirilebileceği gösterilmiştir. Bu uygulamada 30 günlük mortalitenin, hastaların hemodinamilerinin pre-operatif dönemde ileri derecede bozuk olmasını karşılamak için %17 olduğu bildirilmiştir (7).

3.3. EVAR İçin Uygunluk Değerlendirilmesi

Rüptüre abdominal aortik anevrizmalı hastaların yaklaşık %40-50'si endovasküler onarım için uygun anatomiye sahiptir (8). Bu prosedür (EVAR) yeterli proksimal ve distal bağlantı bölgeleri ve giriş için uygun çaplı kasık damarları gerektirir. Potansiyel olarak stabil olmayan bir hastayı nakletmek belirli bir risk oluştursa da, işlemin öncesinde çekilecek bir bilgisayarlı tomografi (BT) hastanın EVAR için uygunluğunun belirlenmesine yardımcı olur. Lloyd ve ark. hastaneye canlı olarak ulaşan ancak çeşitli nedenlerle ameliyat edilemeyen rAAA'lı hastalarda bir 'ölüm zamanı' çalışması gerçekleştirmiştir (9). Bu yazarlar hastaların %87.5'inin iki saatten daha uzun süre hayatta kaldığını bildirmişlerdir ve bu süre bir BT taraması yapmak için yeterlidir. Marfan sendromu ve diğer bağ dokusu bozukluğu hastalarında endovasküler stent uygulaması daha az tercih edilir, çünkü bu hastalarda uzun süreli sağkalım oranları belirsizdir (10).

3.4. Endovasküler Cerrahi Mortaliteyi Düşürebilir Mi?

Elektif şartlarda EVAR'ı açık AAA onarımı ile karşılaştıran çalışmalar EVAR'ın erken mortalite açısından avantajlı olduğunu göstermiştir, ancak bu mortalite avantajı 2 ve 4 yıllık süreler için geçerli bulunmamıştır (11-13). Aort rüptürü sonrasında endovasküler cerrahi mortaliteyi azaltmak açısından umut vermektedir. Rüptüre abdominal aort anevrizması için EVAR'ı takiben ölüm oranları %17-30.2 aralığındadır (14). Ancak, randomize kontrollü çalışma verileri şu anda eksiktir. Bazı otörler EVAR'ın 30 günlük mortalitede hiçbir fark yaratmadığını iddia etmişlerdir (15).

Mortaliteyi düşürme konusundaki tartışmalara rağmen, EVAR'ın aortun çapraz klemplenmesine (cross-clamping) ve karın insizyonuna gerek bırakmadığı ve genel anestezi olmadan proksimal kontrole izin verdiği bir gerçektir (16). Prosedür süresinin kısa olması, kan kaybının daha az olması, yoğun bakım ünitesi (YBÜ) ve hastanede kalış sürelerinin daha kısa olması da diğer avantajlardır (17). Ancak bunun yanında endovasküler onarıma özgü, greft malpozisyonu, iliak arter rüptürü ve Tip B diseksiyonun Tip A diseksiyona retrograd dönüşümü gibi bazı komplikasyonlar söz konusu olabilir (2). Ayrıca post- implantasyon sendromu potansiyel bir postoperatif morbidite nedenidir.

4. Ameliyat Öncesi Değerlendirme ve Optimizasyon

Abdominal vasküler acil durumlarda en büyük zorluklardan biri hastaları değerlendirmek ve optimize etmek için zamanın çok yetersiz oluşudur (18).

Özellikle rAAA hastaları ile karşılaşıldığında temel amaç başvuru anından çapraz klempleme anına kadar geçen süreyi en aza indirmektir. Yine de anestezi tarafından mümkün olduğunca kısa süreli bir hedefe yönelik değerlendirme yapılmalı ve bu sırada hastanın alerjileri, ilaçları, kalp hastalığı öyküsü ile ilgili bilgiler alınmalıdır. Ayrıca hastaya rutin pre-operatif kan testleri yapılmalı, arteriyel kan gazı ve EKG sonuçları değerlendirilmelidir. Bu hastaların çok yüksek peri-operatif riske sahip oldukları açıktır. Amerikan Kardiyoloji Birliği /Amerikan Kalp Derneği 2007 peri-operatif kardiyovasküler değerlendirme ve kalp dışı cerrahi için bakım kılavuzları elektif ortamda bile majör abdominal vasküler cerrahiyi yüksek riskli olarak kategorize etmektedir. Bu hastalarda çok yüksek oranda var olan ateroskleroz, damarları sistemik olarak etkiler ve anestezi abdominal damarların yanı sıra koroner, serebral ve renal dolaşımların da etkilenmiş olduğunu varsayarak hareket etmelidir. Aort diseksiyonlarının konjenital olan ve bağ dokusunu etkileyen hastalıkları olan genç hastalarda gözlenebileceği anestezi tarafınca bilinmeli ve her hastanın anestezi yönetiminde birbirinden farklı bazı hususların göz önünde bulundurulmasının gerektiği akıldan çıkarılmamalıdır.

Marfan Sendromu hastalarında anestezi hastanın kardiyovasküler sistem ile birlikte, iskelet sistemi, oküler sistem ve diğer organları ilgilendiren deformitelerinin olabileceğini bilmelidir (19). Bu hastalarda iskelet sistemi hiperмобиldir; ayrıca sternum anomalileri ve kubbe damak bulunur. Oküler anomalileri ise lens dislokasyonu ve retina dekolmanıdır. Aort dilatasyonu, anevrizması, ve diseksiyonunun yanında mitral kapakçık prolapsusu da bu hastalarda sıklıkla karşılaşılan durumlardır. Anestezi ayrıca olası dural ektaziyi, bronkojenik kistler ve amfizem gibi akciğer anomalilerini de akılda bulundurmalıdır.

Bu bilgilerin ışığında anestezi eklem dislokasyonu riski nedeniyle hastaya pozisyon verilmesi esnasında dikkatli olunmasını sağlamalı ve maske (bag mask) ile ventilasyonun zor olabileceğini öngörmelidir (18,19). Bunlara ek olarak anestezi, normalden daha uzun laringoskop bıçaklarının gerekebileceğini, spinal anestezinin ve dural ponksiyonun normalden daha zor olabileceğini, göğüs duvarı anomalilerine bağlı olarak akciğerlerin restriktif disfonksiyonu olabileceğini ve hastanın spontan pnömotoraks riski taşıdığını bilmelidir.

Bir abdominal vasküler acil olarak aort diseksiyonu geçiren hastalar Tip IV Ehlers-Danlos sendromu hastası da olabilirler (18,19). Bu hastalarda hiperмобиil eklem, uzatılabilir cilt, frajil dokular, kanama eğilimi, karakteristik yüz

görünümü gibi morfolojik özellikler ve artmış uterus, barsak ve arter ruptürü riskleri vardır. Bu hastalarda anestezi hastaya havayolu travması ve mukozal kanama riskini akılda tutmalıdır. Ayrıca bu hastalarda damar yolu girişinin zor olabileceği ve hastaya pozisyon verilirken cilt yırtıkları ve eklem dislokasyonu riskleri nedeniyle dikkatli olunması gerektiği de anestezi hastanın aklında bulunmalıdır. Anestezi ayrıca bu hastaların servikal instabiliteleri olabileceğini ve epidural hematoma riski taşıdıklarını da bilmelidir.

Turner sendromu hastaları da aort diseksiyonu riski taşır (18,19). Bu hastalar kısa boylu, kısa boyunlu ve küçük alt çeneli olurlar. Bu nedenlerle bu hastalar zor entübe edilirler ve endobronşial entübasyon uygun bir alternatif olabilir. Ayrıca anestezi çift-lümenli trakeal tüp yerleştirmenin de bu hastalarda normalden daha zor olabileceğini aklında tutmalıdır.

Aort diseksiyonu hastalarında rastlanabilecek başka bir sendrom da Loeys-Dietz sendromudur (18,19). Bu hastalarda arteriyel anevrizma, hipertelorizm ve yarık damak veya bifid uvula triadı söz konusudur. Ayrıca kraniosinostoz, servikal vertebra anomalileri, Marfan-benzeri iskelet sistemi anomalileri ve gelişim geriliği gözlemlenebilir. Anestezi bu hastalarda hava yolu yönetiminin zor olabileceğini öngörerek hareket etmelidir.

Aort diseksiyonu olgularında aort rüptürü de gelişmişse, hastanın bilinci korunduğu sürece sistolik kan basıncını 50-100 mmHg'de tutmak standart yaklaşımdır (20). Kan basıncını yükseltme amacıyla aşırı sıvı uygulaması, pıhtılaşma faktörlerini seyreltir, halihazırda oluşmuş olan trombusu bozar ve sınırlanmış olan retroperitoneal hematoma genişlemesine ve yırtılmasına neden olabilir [11]. Mümkünse kalp atım hızı 60 atım/dakika'nın altında, sistolik kan basıncı ise 100-120 mmHg arasında tutularak aort duvarı üzerindeki stres en aza indirilmelidir (21). Bu hastalarda intravenöz beta-adrenoseptör antagonistleri ideal başlangıç tedavisidir ve yeterli kalp hızı kontrolünden sonra sistolik kan basıncı 120 mmHg'nin üzerinde kalırsa tedaviye vazodilatörler eklenir. Yeterli ağrı kontrolü de önemlidir.

5. Ekipman ve Ameliyathanenin Hazırlanması

Aort diseksiyonu gibi abdominal vasküler acil durumların cerrahi tedavileri esnasında ideal şartlarda anestezi hastanın elinde farklı amaçlar için farklı ekipmanlar hazır bulunmalıdır (21). Hastanın monitorizasyonu için nabız oksimetresi, non-invaziv kan basıncı (NIKB) manşeti ve EKG'yi de içeren standart monitor gerekli olacaktır (22). Ayrıca arteriyel, santral±pulmoner arter kateterleri, ateş izlem probu ve üretral kateter de hazır bulunmalıdır.

Olası kan ve kan ürünü ihtiyaçları için kan bankasına acilen haber verilmelidir. İlk planda en az dört ünite eritrosit süspansiyonu hazırlanmalıdır. Hızlı infüzyör, sıvı ısıtıcı (ideal olarak 2 adet) ve cell-saver (hücre kurtarılması) da hazır bulundurulmalıdır. Anestezi indüksiyon ajanı olarak ketamin tercih edilmelidir. Ketamin, hızla kan-beyin dengesine ulaşır ve bir semptomimetik görevi görerek hemodinamik olarak riske girmiş bir hastada hızlı indüksiyon için ideal bir ajandır (23). Acil durumlar için gerekebilecek tüm ilaçların elde olduğuna da anestezi uzmanı emin olmalıdır. Vasküler abdominal acil durumu olan hastalar acil olarak metaraminol veya fenilefrin bolusuna ihtiyaç duyabilir. Dilüe edilmiş (4 µg/ml) adrenalin, atropin, kalsiyum klorid (1 gr/10 ml), sodyum bikarbonat (%8.4, 50 ml solüsyon), olası bir hiperkalemi tedavisi ihtiyacı için insülin-dekstroz, nitrogliserin (klemplemeye bağlı hipertansiyon için), infüze edilecek vazopressör ve inotropik ajanlar (noradrenalin, adrenalin vb.) anestezi uzmanının elinde mutlaka bulunmalıdır. Ayrıca profilaktik antibiyotik, çift-lümenli trakeal tüp, transözofageal ekokardiyogram ve anestezi derinliği monitörüne de ihtiyaç olabileceği bilinmelidir.

İndüksiyon öncesi invaziv arteriyel monitörizasyon ideal yaklaşımdır; ancak bu hızlı bir şekilde yapılamazsa, aort çapraz klemplendikten sonra, dakikada bir alınan NIKB ölçümleri ile elde edilebilir (22,23). Çoğu aortik acil durum için iki arter girişi idealdir; biri sağ kolda ve diğeri sol üst ekstremitede veya bir femoral arterde (post-subklavian) olabilir.

Santral venöz yolun kullanımı duruma göre belirlenir. İntraoperatif transözofageal ekokardiyografi (TÖE), bölgesel duvar hareketi anormalliklerinin daha kolay saptanmasını sağlar ve klempleme sırasında volüm resüsitasyonuna ve hemodinamik değişikliklerin yönetimine rehberlik eder (22,23). Bu yöntem, endogreftin konumlandırılmasına da yardımcı olabilir; gerçek ve gerçek olmayan (yalancı) diseksiyon lümenleri belirlenebilir ve yalancı lümen içindeki endovasküler kılavuz telin TÖE kullanılarak saptanması olası bir katastrofiyi önleyebilir (24).

6. Genel ve Lokal Anestezi

Açık acil aort ameliyatları geleneksel olarak genel anestezi altında yapılır (25). Bununla birlikte, endovasküler prosedürler için, özellikle perkütan olarak kasık bölgesinden yapılanlarda, sedasyon ile birlikte lokal anestezi uygulanabilir bir seçenek haline gelmiştir. Bu tip acil durum prosedürleri için nöroaksiyel teknikler tanımlanmıştır; ancak, cerrahi aciliyet, sınırlı hasta işbirliği ve

tromboliz çoğu zaman bunların kullanımlarını engeller. Nöroaksiyel teknikler kullanılıyorsa, antikoagülasyon ve antiplatelet ajanlarla ilgili zamanlamaya özel olarak dikkat edilmelidir (26). Genel anestezi tercih edildiğinde ise karın duvarı tonusu kaybindan sonra kleme süresini en aza indirmek için induksiyondan önce hastayı hazırlamak ve örtmek olağandır.

7. Kan Kaybı ve Pıhtılaşma Yönetimi

Abdominal aort üzerindeki açık ameliyatların çoğu, aort yırtılmasına sekonder önemli miktarda kan kaybına ve koagülopatiyeye neden olur (2). Koagülopati, aortik çapraz kleme ile indüklenen hipotermi, dilüsyon, asidoz ve fibrinoliz nedeniyle gelişir. Kalp cerrahisinde görülen güçlü kanıtlara dayanarak bazen lizin analogları (traneksamik asit gibi) fibrinolizi en aza indirmek için kullanılır. Bununla birlikte, kardiyopulmoner by-pass olmadan aort cerrahisinde kullanımları benzer kanıtlara sahip değildir.

Pıhtılaşma fonksiyonlarını değerlendirmek için laboratuvar tabanlı pıhtılaşma testleri veya tromboelastografi (TEG) gibi hasta başı testleri kullanılabilir. Rüptüre abdominal aort anevrizması onarımı sırasında hücre kurtarılmasına (cell saver) ilişkin çalışmalar, bu yaklaşımın allojenik kan kullanımını hasta başına ortalama üç ünite azalttığını bulmuştur (27).

8. Çapraz Kleme

Açık aortik onarımlar için, anestezi aortun çapraz klemlenmesinin ve klemin çözülmesinin hemodinamik etkilerini yönetmeye hazır olmalıdır (28). Venodilatörler (nitrogliserin gibi), venöz kapasitansı artırır, ön yükü azaltır ve kleme öncesinde sıvı yüklenmesine izin verir (29). Ayrıca kleme ile ilişkili hipertansiyon açısından da yararlıdır. Hem distal hem de proksimal aort basıncındaki azalma, klemin distalindeki perfüzyonu daha fazla etkileyebileceğinden, arteriyoller dilatatörler (nitroprusside gibi) dikkatli kullanılmalıdır. Nitroprusside atfedilen artmış omurilik yaralanması insidansı, muhtemelen azalmış distal aort basıncı ve serebral vazodilatasyona sekonder artan beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncının bir kombinasyonundan kaynaklanmaktadır (28,29).

Kleme açma hazırlığı, volüm replasmanını ve asidozun agresif tedavisini içerir (28,29). Burada cerrah ile anestezi arasındaki iletişim çok önemlidir. Venodilatörler kesilmeli ve anestezi kalsiyum, bikarbonat, hiperventilasyon, vazopressör ve sıvı tedavilerine hazırlanmalıdır. Bu aşamada klemin kademeli

olarak serbest bırakılmasıyla ve alt ekstremitelerin yeniden-perfüze edilmesiyle serbest oksijen radikallerinin üretim hızı düşer. Eğer klempin açılması zayıf bir şekilde tolere ediliyorsa, yeniden klempleme hastayı geçici olarak stabilize edebilir.

9. Hipotermi

İndüksiyondan önce başlayan ısıtma ile normotermi sürdürülmelidir (30). Isıtılmış sıvı ve kan ürünleri, artan ortam sıcaklığı ve battaniyeler ısı kaybını en aza indirebilir. Ekstremitte iskemisi şiddetleneceği için çapraz klemp sırasında hastanın bacaklarının aktif olarak ısıtılmasından kaçınılmalıdır. Rüptüre abdominal aort anevrizması nedeniyle ameliyat edilen hastaların hayatta kalanları ile hayatta kalmayanları arasında karşılaştırma yapan çalışmalarda hayatta kalan hasta grubunda vücut sıcaklıklarının ameliyathaneye vardıklarında, intraoperatif dönemde ve prosedür sonunda diğer gruba göre belirgin olarak daha yüksek olduğu gözlenmiştir (30).

10. Morbiditeyi Azaltmak İçin Ek Stratejiler

Rüptüre abdominal aort anevrizması onarımından sonra böbrek yetmezliği insidansının %16-26 arasında olduğu bildirilmiştir (31,32). Uzamış klemp süresi, hipotansiyon, azalmış kalp debisi, anemi, endovasküler tekniklerde yüksek kontrast yükü ve önceden var olan böbrek yetmezliği önemli risk faktörleridir (32). Rabdomiyolizden kaynaklanan miyoglobüri, iyatrojenik üreter yaralanmaları ve nefrotoksik ilaçlar da böbrek fonksiyon bozukluğuna katkıda bulunur.

Böbrek yetmezliğini önlemek için N-asetil-sistein, dopamin, lup diüretikleri veya mannitol kullanımını destekleyen birinci düzey kanıt yoktur (33-35). Ana hedef, normovolemi, yeterli kardiyak debi ve hemoglobin konsantrasyonu ile renal oksijen arzı ve talebi arasındaki dengenin sağlanmasıdır. Suprarenal klemp süresi en aza indirilmelidir ve böbreğin metabolik taleplerini azaltmak için soğuk renal perfüzyonun yararlı bir yardımcı olabileceği akılda tutulmalıdır (36).

11. Ameliyat Sonrası Yönetim

Hastaların çoğu postoperatif olası komplikasyonlar açısından izlem ve devam eden koagülopatinin tedavisi için YBÜ bakımına ihtiyaç duyar (37). Kalıcı hipotansiyon, adrenal bez kan dolaşımının kesintiye uğraması (böbrek üstü klempleme), adrenal kanama veya hipotalamus-hipofiz-adrenal eksenininin

aşağı regülasyonuna neden olan sistemik bir inflamatuvar yanıttan dolayı gelişen adrenal yetmezlikten kaynaklanabilir.

Abdominal kompartman sendromu (yeni organ disfonksiyonu ile birlikte karın içi basıncın 20 mmHg'dan yüksek olması), rAAA'nın açık onarımını takiben %4-12'lik bir insidansa sahiptir (38). Bazı endovasküler seriler, retroperitoneal hematoma drenaj edilememesi nedeniyle daha yüksek oranlar göstermiştir (39). Risk faktörleri arasında hipotansiyon, hipotermi, asidoz, agresif sıvı/kan ürünü resusitasyonu, anemi ve aort oklüzyon balonu ihtiyacı yer alır (39). Bazı yazarlar, birden fazla risk faktörü olan hastalarda gecikmiş karın kapanmasını önermektedir (40).

Deliryum, vasküler cerrahi sonrası hastaların %30'undan fazlasını etkileyen iyi bilinen bir komplikasyondur ve hastanede kalma süresinin uzaması ve daha yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (41,42). Deliryumun bağımsız prediktörleri arasında ileri yaş, serebrovasküler olay öyküsü ve ameliyat öncesi beta-adrenoseptör antagonist uygulaması yer alır (43). Endovasküler onarım ise, yaştan bağımsız olarak, açık yaklaşımla karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha düşük postoperatif deliryum riski ile ilişkilidir (44,45).

KAYNAKLAR

1. Laine MT, Vänttinen T, Kantonen I, et al. Rupture of Abdominal Aortic Aneurysms in Patients Under Screening Age and Elective Repair Threshold. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016;51(4):511-516. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.12.011.
2. Yang J, Li X, Wu M, et al. Early and midterm results of valve-sparing aortic root reconstruction with a bovine pericardium patch for patients with acute type a aortic dissection. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:1009171. doi: 10.3389/fcvm.2022.1009171.
3. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018;67(1):2-77.e2. doi: 10.1016/j.jvs.2017.10.044.
4. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991;5(6):491-499. doi: 10.1007/BF02015271.
5. Aziz F. Hybrid repair of ruptured thoracoabdominal aortic aneurysm in a patient with previous endovascular abdominal aortic aneurysm repair and thoracic endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2014;59(2):524. doi: 10.1016/j.jvs.2013.07.004.

6. Arthurs Z, Starnes B, See C, Andersen C. Clamp before you cut: Proximal control of ruptured abdominal aortic aneurysms using endovascular balloon occlusion--Case reports. *Vasc Endovascular Surg.* 2006;40(2):149-155. doi: 10.1177/153857440604000210.

7. Philipsen TE, Hendriks JM, Lauwers P, et al. The use of rapid endovascular balloon occlusion in unstable patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Innovations (Phila).* 2009;4(2):74-79. doi: 10.1097/IMI.0b013e3181a00bc9.

8. Slater BJ, Harris EJ, Lee JT. Anatomic suitability of ruptured abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *Ann Vasc Surg.* 2008;22(6):716-722. doi: 10.1016/j.avsg.2008.06.001.

9. Lloyd GM, Bown MJ, Norwood MG, et al. Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm: a time-to-death study in patients without operation. *J Vasc Surg.* 2004;39(4):788-791. doi: 10.1016/j.jvs.2003.11.041.

10. Stouffer CW, Mansour MA, Ott MM, et al. Initial results of a thoracic aortic endovascular program: safer in high-risk patients. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(4):478-484. doi: 10.1016/j.avsg.2009.03.004.

11. Ulug P, Powell JT, Martinez MA, Ballard DJ, Filardo G. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;7(7):CD001835. doi: 10.1002/14651858.CD001835.pub5.

12. Badger S, Forster R, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;5(5):CD005261. doi: 10.1002/14651858.CD005261.pub4.

13. Lederle FA, Stroupe KT, Kyriakides TC, Ge L, Freischlag JA. Open vs Endovascular Repair (OVER) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Long-term Cost-effectiveness in the Veterans Affairs Open vs Endovascular Repair Study of Aortic Abdominal Aneurysm: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg.* 2016;151(12):1139-1144. doi: 10.1001/jamasurg.2016.2783.

14. Kansal V, Nagpal S, Jetty P. The effect of endograft device on patient outcomes in endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vascular.* 2017;25(6):657-665. doi: 10.1177/1708538117711348.

15. Hinchliffe RJ, Bruijstens L, MacSweeney ST, Braithwaite BD. A randomised trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm - results of a pilot study and lessons learned for future studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32(5):506-513. doi: 10.1016/j.ejvs.2006.05.016.

16. Veith FJ, Cayne NS, Berland TL, Mayer D, Lachat M. Current role for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg.* 2012;25(3):174-176. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2012.07.003.

17. Badger S, Bedenis R, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(7):CD005261. doi: 10.1002/14651858.CD005261.pub3.

18. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation.* 2007;116(17):1971-1996. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185700.

19. Fleischmann KE, Beckman JA, Buller CE, et al. 2009 ACCF/AHA focused update on perioperative beta blockade: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines. *Circulation.* 2009;120(21):2123-2151. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192689.

20. Canning P, Tawfick W, Kamel K, Hynes N, Sultan S. Q-TWiST and Cost-Effectiveness Analysis of Endovascular versus Open Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms in a High Deliberate Practice Volume Center. *Ann Vasc Surg.* 2019;56:163-174. doi: 10.1016/j.avsg.2018.08.091.

21. Mariani MA, D'Alfonso A, Nardi C, Codecasa R, Cocchieri R, Grandjean JG. Aortic dissection: diagnosis, state-of-the-art of imaging and new management acquisitions. *Ital Heart J.* 2004;5(9):648-655.

22. Perkin RM, Anas N. Pulmonary artery catheters. *Pediatr Crit Care Med.* 2011;12(4 Suppl):S12-20. doi: 10.1097/PCC.0b013e318220f079.

23. Ray DC, Hay AW, McKeown DW. Induction drug and outcome of patients admitted to the intensive care unit after emergency laparotomy. *Eur J Anaesthesiol.* 2010;27(5):481-485. doi: 10.1097/EJA.0b013e32833333a61.

24. Katayama T, Nitta K, Kawahito S, et al. Usefulness of intraoperative transesophageal echocardiography in stent graft implantation for thoracic descending aorta. *Masui.* 2006;55(7):886-891.

25. Wolosker N, Fioranelli A, Ferreira M, Tachibana A, Lembrança L, Oliveira C. Endovascular Repair of Ruptured Thoracoabdominal Aortic Aneurysm with an Off-the-shelf Endoprosthesis. *Ann Vasc Surg.* 2017;43:312.e1-312.e4. doi: 10.1016/j.avsg.2017.02.013.

26. Leffert LR, Dubois HM, Butwick AJ, Carvalho B, Houle TT, Landau R. Neuraxial Anesthesia in Obstetric Patients Receiving Thromboprophylaxis with Unfractionated or Low-Molecular-Weight Heparin: A Systematic Review of Spinal Epidural Hematoma. *Anesth Analg.* 2017;125(1):223-231. doi: 10.1213/ANE.0000000000002173.

27. Wright SE, Snowden CP, Athey SC, et al. Acute lung injury after ruptured abdominal aortic aneurysm repair: the effect of excluding donations from females from the production of fresh frozen plasma. *Crit Care Med.* 2008;36(6):1796-1802. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181743c6e.

28. Pandey NN, Pujitha V, Kumar S, Yadav R. Occluded Thoracoabdominal Aorta: Blood Finds a Way. *J Vasc Interv Radiol.* 2021;32(12):1706. doi: 10.1016/j.jvir.2021.08.024.

29. Zanetti PP, Rosa G, Sorisio V, et al. Surgery of the descending thoracic and thoraco-abdominal arteries. Report of 105 cases]. *G Ital Cardiol.* 1997;27(7):682-685.

30. Chagpar RB, Harris JR, Lawlor DK, DeRose G, Forbes TL. Early mortality following endovascular versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovascular Surg.* 2010;44(8):645-649. doi: 10.1177/1538574410376603.

31. Lo A, Adams D. Ruptured abdominal aortic aneurysms: risk factors for mortality after emergency repair. *N Z Med J.* 2004;117(1203):U1100.

32. Cho JS, Kim JY, Rhee RY, et al. Contemporary results of open repair of ruptured abdominal aortoiliac aneurysms: effect of surgeon volume on mortality. *J Vasc Surg.* 2008;48(1):10-7. doi: 10.1016/j.jvs.2008.02.067.

33. Adabag AS, Ishani A, Koneswaran S, et al. Utility of N-acetylcysteine to prevent acute kidney injury after cardiac surgery: a randomized controlled trial. *Am Heart J.* 2008;155(6):1143-1149. doi: 10.1016/j.ahj.2008.01.013.

34. Romano G, Ferraccioli G. Usefulness of dopamine treatment in non-oliguric renal failure. *Lancet.* 2001;357(9260):960. doi: 10.1016/S0140-6736(05)71662-7.

35. Tavare AN, Parvizi N. Does use of intraoperative cell-salvage delay recovery in patients undergoing elective abdominal aortic surgery?

Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2011;12(6):1028-1032. doi: 10.1510/icvts.2010.264333.

36. Marrocco-Trischitta MM, Melissano G, Kahlberg A, Vezzoli G, Calori G, Chiesa R. The impact of aortic clamping site on glomerular filtration rate after juxtarenal aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(6):770-777. doi: 10.1016/j.avsg.2009.04.002.

37. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal crises: perspectives and research directions. *Endocrine.* 2017;55(2):336-345. doi: 10.1007/s12020-016-1204-2.

38. Tulga UA, Fahrettin K, Erdal S, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm treatment in the stent graft era. *Vasc Endovascular Surg.* 2014;48(7-8):503-508. doi: 10.1177/1538574414561232.

39. Mehta M, Darling RC 3rd, Roddy SP, et al. Factors associated with abdominal compartment syndrome complicating endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2005;42(6):1047-1051. doi: 10.1016/j.jvs.2005.08.033.

40. Kimball EJ, Adams DM, Kinikini DV, Mone MC, Alder SC. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Vascular.* 2009;17(6):309-315. doi: 10.2310/6670.2009.00048.

41. Panaretou V, Toufektzian L, Siafaka I, et al. Postoperative pulmonary function after open abdominal aortic aneurysm repair in patients with chronic obstructive pulmonary disease: epidural versus intravenous analgesia. *Ann Vasc Surg.* 2012;26(2):149-155. doi: 10.1016/j.avsg.2011.04.009.

42. Scali ST, Runge SJ, Feezor RJ, et al. Outcomes after endovascular aneurysm repair conversion and primary aortic repair for urgent and emergency indications in the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg.* 2016;64(2):338-347. doi: 10.1016/j.jvs.2016.02.028.

43. Singh S, Maldonado Y, Taylor MA. Optimal perioperative medical management of the vascular surgery patient. *Anesthesiol Clin.* 2014;32(3):615-637. doi: 10.1016/j.anclin.2014.05.007.

44. Wylie SJ, Wong GT, Chan YC, Irwin MG. Endovascular aneurysm repair: a perioperative perspective. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012;56(8):941-949. doi: 10.1111/j.1399-6576.2012.02681.x.

45. Ellard L, Djaiani G. Anaesthesia for vascular emergencies. *Anaesthesia.* 2013;68 Suppl 1:72-83. doi: 10.1111/anae.12048.

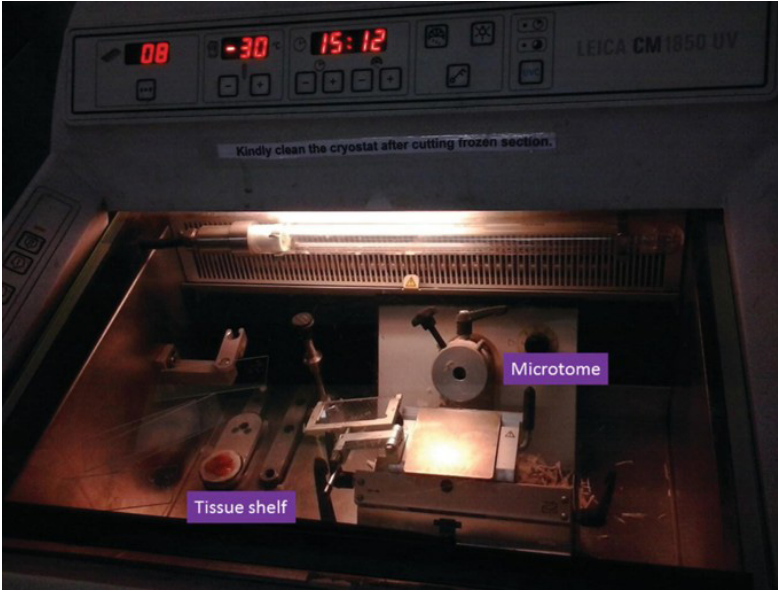
BÖLÜM 31

ACİL AMELİYATLARDA İNTRAOPERATİF PATOLOJİK DEĞERLENDİRMENİN YERİ

Mehmet Özcan, Merve Nur Güvenç, Meryem Uludağ Taşcıoğlu

1. Giriş

İntraoperatif patolojik değerlendirme, hasta hala ameliyattayken dokunun bir kısmının ya da tamamının dondurularak (-15°C ile -30°C arasında değişen sıcaklıklarda) dokunun çeşitli özelliklerinin anlaşılmasına çalışılmasıdır (Resim 1). Bu özellikler bazen olgudaki lezyonun tümör olup olmadığı, bazen tümörün derinliğinin ölçülmesi, bazen tanısı konmuş olan tümörün lenf düğümlerine yayılıp yayılmadığı, bazen de transplante edilecek olan organın transplantasyon öncesi durumunun görülmesi şeklinde olabilmektedir. Her dokunun dondurulma sıcaklığı birbirinden farklı olmaktadır (Tablo 1). Her ne kadar parafine gömülen dokulardaki kesitler gibi kaliteli görüntü alınmasa da bahsedilen yönleriyle cerrahiyi yönlendirmek için paha biçilemez bir yöntem haline gelmiştir. Ancak bu yöntem belirli hazırlıklar gerektirmektedir. Cihazların aktif çalışıyor olması, nöbetçi personellerin bilgilerinin olması gibi ön hazırlıklar hemen her laboratuvarın rutin düzeni içerisinde yer almaktadır (1,2).



Resim 1. İntraoperatif patolojik değerlendirme sırasında dokunun dondurulup kesit alınması(3)

Tablo 1. Çeşitli dokuların dondurulma sıcaklıkları (1)

Doku	Optimum sıcaklık
Beyin, karaciğer, dalak	-7°C - -10°C
Rektum, uterus, adrenal, kas,deri	-12°C - -15°C
Kalp, akciğer, barsak, pankreas, over, serviks, prostat	-16°C - -20°C
Kemik iliği, meme	-20°C - -25°C

2. İntraoperatif Patolojik Değerlendirmenin Tarihsel Gelişimi

Anestezinin gelişmesi ve cerrahi işlemlerin çeşitlenmesi, hasta yönetimi için en iyi kararı verme amacıyla ameliyat bitmeden hastanın tanısını öğrenme ve ona uygun gerekli işlemleri uygulama isteğini beraberinde getirmiştir. İlk defa 1905 yılında Mayo Klinik'te çalışmakta olan Dr. Louis B.Wilson bu konudaki çalışmalarını yayınlamış ve bu gelişimin önünü açmıştır (4,5).

3. İntraoperatif Patolojik Değerlendirmenin Acil Cerrahide Günümüzdeki Yeri

Birçok cerrahide intraoperatif patolojik değerlendirme yaygın kullanılıyor olsa da, acil cerrahide nispeten kısıtlıdır. Bu durum, çoğu zaman

ameliyatın hastayı stabilize etme amacıyla yapılıyor olmasındandır. Patoloji laboratuvarlarının çalışma düzenleriyle de ilgili olarak personelin sadece gündüz saatleriyle sınırlı görevlendirilmiş olması bir sebep olabilmektedir. Ancak transplantasyon merkezleri gibi merkezler bu durumlara hazırlıklıdır. Karaciğer transplantasyonu sırasında intraoperatif patolojik değerlendirme ile donör karaciğerinde steatozis-fibrozis değerlendirmesinin yapılması örneklerdendir (6).

Hematoloji servislerinde korkulan ve önemle takip edilen mukormikozis enfeksiyonu açısından da değerlendirme acildir. Bazen patoloji rutinini bekleyecek kadar süre olsa da enfeksiyon ölümcül seyredildiği için çoğu zaman frozen ile değerlendirme tercih edilmektedir (7).

4. İntraoperatif Patolojik Değerlendirmede İzlenebilen Artefaktlar

4.1. Kristalizasyon

Yavaş donmaya bağlıdır. Mümkün oldukça hızlı donma sağlanmalıdır. Yağ dokunun azalması bu artefaktı önleyebilir.

4.2. Bıçak Artefaktları

Bıçaklar hasarlanabilir veya mikrotom üzerinde sabitlenmemiş olabilir. Kesitler dalgalı görünür.

4.3. Boyama Kusurları

Genelde hızlı ve dökülebilen kesitler boyandığı için boyalar ve sıvılar çabuk kirlenebilir. Rutin kontrol ve yenilemek gerekir.

4.4. Hava Kabarcıkları

Lamelin altında hava kalmasına bağlıdır. Alttaki dokunun kurumasına sebep olacağı için giderilmesi gerekir.

4.5. Yağ Dokular

Yağ dokular diğer dokulara göre oldukça zor kesilen dokulardır. Meme, deri, lenf nodları gibi dokularda karşımıza çıkar. -20°C ve altında sıcaklık değerlerinde dondurulmalıdır. (8)

5. Acil Ameliyat Sonrası Optimal Patolojik Değerlendirme İçin Dikkat Edilecek Hususlar

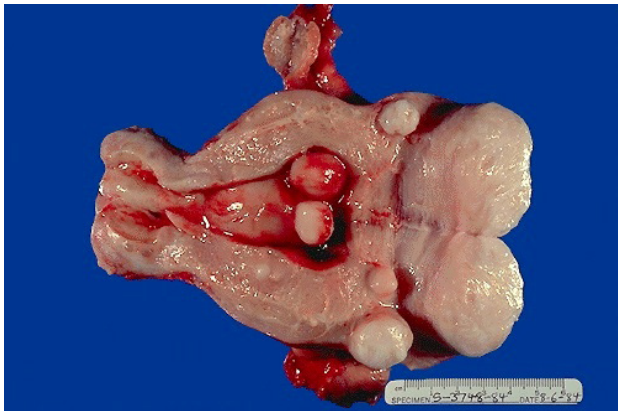
5.1. Spesmenlerin Kaydı ve Patoloji Laboratuvarına Teslimi

Cerrahi sonrasında spesmenin hemen gönderilmesi yaşanabilecek karışıklıkların önüne geçmek için önemlidir. Bazen ameliyathanelerde aynı prosedürün ardışık uygulandığı birkaç hasta olabilmektedir. Bu durumda mutlaka hastanın kimlik bilgilerini içeren barkodlarla işaretlenmeli ve patoloji laboratuvarına ulaştırılmalıdır (9).

5.2. Patolojiye Ulaşması Uzun Sürecek Dokuların Fiksasyon İçin Açılması ve Formaldehit İçerisine Konulması

Formaldehit dokuların korunması ve incelenmesi açısından hayati bir öneme sahiptir. Ameliyathanede mutlaka uygun miktarda ve derişimde formaldehit operasyon öncesinde bulundurulmalıdır. Rutin spesmenlerde %10'luk tamponlanmış formalin kullanılmaktadır ve basitçe dokunun yaklaşık 10 katı hacimde olmalıdır.

Özellikle cuma günü cerrahiye alınmış ve operasyon sonrası spesmenin ameliyathanede bekleyeceği olgularda formaldehitin dokuya yeterince nüfuz edememesi sonucunda otoliz görülebilmektedir. Bu durum sonrasında dokunun rutin boyamalar ve immünohistokimyasal boyamalardaki görünümünü etkilemektedir. Mümkün oldukça erken dönemde spesmenler uygun bir şekilde açılarak formaldehitin dokunun tümüne nüfuz etmesi sağlanmalıdır (Resim 2 ve Resim 3). Bu işlem olgunun patolojik incelemesi sırasında immünohistokimyasal ve moleküler yöntemlerin uygulanabilmesine zemin hazırlayacaktır (10,11).



Resim 2. Formaldehit fiksasyonu için açılmış histerektomi spesmeni örneği.(12)



Resim 3. Formaldehit fiksasyonu için açılmış barsak rezeksiyonu spesmeni örneği. (13)

KAYNAKLAR

1. Dey, P. (2018). Frozen Section: Principle and Procedure. In: Basic and Advanced Laboratory Techniques in Histopathology and Cytology. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-10-8252-8_6
2. Ayhan A, Ozler A, Dursun P, Haberal AN. Potential role of increasing number of sections in frozen section diagnosis of ovarian tumors. *J Exp Ther Oncol.* 2016 Nov;11(4):245-250. PMID: 27849334.
3. https://media.springernature.com/lw685_/springer-static/image/chp%3A10.1007%2F978-981-10-8252-8_6_/MediaObjects/456657_1_En_6_Fig1_HTML.jpg son erişim tarihi: 30.12.2022
4. Anthony A. Gal; The Centennial Anniversary of the Frozen Section Technique at the Mayo Clinic. *Arch Pathol Lab Med* 1 December 2005; 129 (12): 1532–1535. doi: <https://doi.org/10.5858/2005-129-1532-TCAOTF>
5. Gal, Anthony A.. In Search of the Origins of Modern Surgical Pathology. *Advances in Anatomic Pathology* 8(1):p 1-13, January 2001.
6. Fiorentino M, Vasuri F, Ravaioli M, Ridolfi L, Grigioni WF, Pinna AD, D’Errico-Grigioni A. Predictive value of frozen-section analysis in the histological assessment of steatosis before liver transplantation. *Liver Transpl.* 2009 Dec;15(12):1821-5. doi: 10.1002/lt.21948. PMID: 19938115.
7. Hofman V, Castillo L, Bétis F, Guevara N, Gari-Toussaint M, Hofman P. Usefulness of frozen section in rhinocerebral mucormycosis diagnosis and management. *Pathology.* 2003 Jun;35(3):212-6. doi: 10.1080/0031302031000123173. PMID: 14506964.

8. Frozen section procedure. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/breastfrozenprocedure.html> (Son erişim tarihi: 30.12.2022)

9. Yu MH, Lee TT, Mills ME. The Effect of Barcode Technology Use on Pathology Specimen Labeling Errors. *AORN J.* 2019 Feb;109(2):183-191. doi: 10.1002/aorn.12585. PMID: 30694536.

10. Eltoun I, Fredenburgh J, Myers RB, Grizzle WE. Introduction to the theory and practice of fixation of tissues. *J Histotechnol* 2001;24;173 -190.

11. Hopwood D. Fixation and fixatives. In Bancroft J and Stevens A eds. *Theory and practice of histological techniques.* New York: Churchill Livingstone, 1996.

12. <https://webpath.med.utah.edu/FEMHTML/FEM028.html> son erişim tarihi: 30.12.2022

13. <https://webpath.med.utah.edu/GIHTML/GI065.html> son erişim tarihi: 30.12.2022

BÖLÜM 32

AKUT BATIN VE ABDOMİNOPELVİK TRAVMADA PREOPERATİF ANESTEZİYOLOJİK DEĞERLENDİRME VE HAZIRLIK

Burak Ayan

1. Giriş

Operasyon öncesi hastaların bir anesteziyolog tarafından değerlendirilmesi çok önemlidir. Bu değerlendirme ile amaçlanan perioperatif dönemde mortalite ve morbiditeyi mümkün olan en düşük seviyeye indirmektir. Değerlendirme, hastanın tıbbi öyküsünün, test sonuçlarının gözden geçirilmesini, sistem muayenesini ve havayolunun fiziki muayenesini içerir. Amerikan Anestezi Cemiyeti (ASA), preoperatif değerlendirmenin, hastalık şiddeti yüksek olan hastalarda ve cerrahi girişimselliği yüksek olan işlemlerde cerrahi gününden önce yapılmasını önerir (1). Ancak travma veya akut müdahale gereken cerrahi durumlarda bu müdahale ameliyattan kısa süre önce de yapılabilir.

ASA sınıflaması; operasyon öncesi değerlendirmede, hastanın sınıflandırıldığı ve buna göre anestezi yaklaşımının, monitorizasyonun ve uygulanabilecek invaziv yöntemlerin belirlenmesi için yararlı olduğu kabul edilen bir değerlendirme sistemidir (2).

- ASA 1. Normal, sistemik bir bozukluğa neden olmayan cerrahi patoloji dışında bir hastalık veya sistemik sorunu olmayan sağlıklı bir kişi.
- ASA 2. Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa (hafif derecede anemi, kronik bronşit, hipertansiyon, amfizem, şişmanlık, diyabet gibi) bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan kişi.
- ASA 3. Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı (kalp yetmezliği, geçirilmiş miyokard infarktüsü, ileri diyabet, sınırlı akciğer fonksiyonu gibi) olan kişi.

- ASA 4. Gücünü tamamen yitirmesine neden olup hayatına sürekli bir tehdit oluşturan bir hastalığı (şok, dekompanse kalp veya solunum sistemi hastalığı, böbrek, karaciğer yetmezliği gibi) olan kişi.
- ASA 5. Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halindeki kişi.
- ASA 6. Yukarıdaki 5 gruba daha sonra bu grup eklenmiştir. Bu gruba da organ alınmaya uygun, beyin ölümü gelişmiş hastalar girmektedir.
- E. Acil cerrahi girişimlerde hastanın sınıflama numarasının sonuna “E” harfi eklenir.

Acil koşullarda genel cerrahi operasyonlarına giren hastalarda, elektif ve planlı operasyonlara kıyasla mortalite ve morbidite riski anlamlı derecede yüksektir (3). İşlemin aciliyeti göz önüne alınarak, hastaların preoperatif hazırlık süresi ne kadar az olursa risk o ölçüde artmaktadır. Bu sürede preanestezik değerlendirmenin efektif şekilde yapılamaması, hastanın anestezi indüksiyonu, havayolu yönetimi ve anestezi idamesi açısından da problem yaratabilmektedir ve komplikasyon oranlarını da arttırmaktadır.

Akut batın, acil cerrahi müdahale gerektiren ve hayatı tehdit edebilen abdominal bozukluklar bütünüdür (4-5). Bu tablo genellikle akut intestinal tıkanıklıklar, volvulus, intussepsiyon, perforasyonlar, akut kolesistit, akut apandisit, strangüle herniler, künt veya perfore abdominopelvik travmaları içerir (6-7). İstisnai birkaç durum dışında (aşırı kanamalı travmalar, açık batın yaralanmaları vb.) hastayı anestezik açıdan değerlendirmek için makul bir süre vardır. Bu hastaların preoperatif değerlendirmesinde sistematik bir yaklaşımda bulunmak oldukça önemlidir. Bu sayede hastanın hazırlanması ve resusitasyonu uygun şekilde yapılabilir ve daha güvenli bir anestezi indüksiyonu sağlanabilir.

İşlemin aciliyetine göre, preoperatif değerlendirme ikiye bölünebilir; çok acil durumlarda değerlendirme hasta işleme alındığı sırada yapılabilir. Eğer biraz daha zaman varsa daha net sorularak sorularak muayene detaylandırılmalıdır. Hastanın öyküsü sorgulanırken şu soruların sorulması esastır;

- En son ne zaman bir şey yedi veya içti ? (Acil durumlarda hasta tok kabul edilmelidir)
- Bilinen allerjisi var mı ?
- Düzenli kullandığı ilaçlar var mı ?
- Alkol, sigara veya madde kullanım öyküsü var mı ?
- Daha önce anestezi aldı mı ? Aldıysa sıkıntı yaşadı mı ?
- Kalp, solunum, böbrek, karaciğer hastalıkları var mı ?

- Gebelik durumu var mı ?
- Kanama diyatezi var mı ?
- Bilinen bulaşıcı hastalığı var mı?

Bu soruların hızlıca sorulması ile hastaların mevcut klinik durumları ile ilgili fikir edinilebilir ve mevcut durum değerlendirilerek etkin bir anestezi planı yapılabilir. Öykü alındıktan sonra fizik muayene yapılmalıdır. Fizik muayene esnasında solunum ve kardiyovasküler sistem muayene edilmelidir. Fizik muayenenin en önemli kısmı hastanın havayolunun değerlendirilmesidir.

2. Havayolu Değerlendirilmesi

Fizik muayenenin en önemli kısımlarındandır. Bu muayenede hedef, olası güç havayolu koşullarının olup olmadığını öngörebilmek, maske ventilasyon ve endotrakeal entübasyon açısından zorluk olup olmayacağını belirlemeye çalışmaktır. Akut batın ve abdominal travma olgularında elektif koşullar sağlanmayabileceğinden bu hastalar tok olarak kabul edilmelidir veya hastaların açlık süreleri yeterli dahi olsa intestinal obstrüksiyon ve benzeri tablolar ile aspirasyon riski yüksek olduğundan hızlı sekans entübasyon, krikoid bası gibi manevralar sıklıkla gerekmektedir. Bu göz önüne alındığında olası güç havayolu durumunun önceden belirlenebilmesi çok önemli ve hayatidir. Bu gruptaki tüm hastalarda, havayolu muayenesinin bütün basamakları eksiksiz olarak yapılmalı ve kayıt altına alınmalıdır. Olası güç entübasyon durumu ile her koşulda karşılaşılabileceği unutulmamalıdır.

3. Preoperatif Açlık

ASA'nın son yayınladığı kılavuzuna göre preoperatif açlık süreleri şu şekildedir (8);

- Berrak sıvılar(alkol hariç) : 2 saat
- Anne sütü : 4 saat
- Pastörize süt, formül mamalar, hafif gıdalar : 6 saat
- Yağlı veya kızarmış gıdalar, etler : 8 saat

Bu öneriler elektif şartlar için uygulanmaktadır. Cerrahi işlemin aciliyeti doğrultusunda açlık süresi beklenmeden hastalar operasyona alınabilirler. Bu noktada anesteziyolog hastanın mevcut durumunu, havayolu değerlendirmesini ve işlemin aciliyetini bir arada değerlendirerek uygun anestezi yöntemini seçmeli

ve en az riskli şekilde indüksiyonu gerçekleştirmelidir. Hızlı sekans entübasyon böyle durumlarda sıklıkla tercih edilebilir.

4. Tetkikler

Laboratuvar tetkikleri hastaların mevcut klinik durumları ve komorbiditeleri göz önüne alınarak istenmelidir. Küçük cerrahi geçirecek hastalara rutin olarak tetkik istenmeyebilir ancak özellikler komorbiditeleri olan akut batın veya abdominal travma hastalarına rutin olarak laboratuvar tetkikleri istenmelidir (9). Bu tetkikler arasında;

- Tam kan sayımı
- Karaciğer fonksiyon testleri
- Böbrek fonksiyon testleri
- Metabolik panel
- Koagülasyon testleri
- Arteriyel kan gazı
- Troponin, BNP (altta yatan kardiyak öyküye göre)

Abdominal cerrahi geçirecek hastalarda akciğer fizyolojisi etkilenebilmektedir. Bu hastalarda vital kapasite ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma olduğu görülmüştür (10). Eğer altta yatan bir akciğer patolojisi mevcutsa (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım, sigara öyküsü vb.) bu tablo daha da derinleşecektir. Bu hasta grubuna preoperatif akciğer görüntülemesi ve eğer vakit varsa insentif spirometri testleri yapılabilir.

Hastalardan preoperatif elektrokardiyografi istenmelidir. İleri kardiyak patolojisi olan hastalardan ekokardiyografi veya kardiyovasküler stres testleri de istenebilir.

5. Diğer Dikkat Edilecekler

Cerrahi stres ve kaygı, organizmada katabolik süreci arttırır. Bu da kardiyak yükte artış, dokularda hipoksemi, insülin direncinde artış, koagülasyon profilinde bozulma ve nihai olarak bozulmuş pulmoner ve gastrointestinal fonksiyonlar şeklinde karşımıza çıkar. Bütün bu tablonun ortaya çıkması, organ disfonksiyonu, morbiditede artış ve gecikmiş cerrahi iyileşme hali ile sonuçlanabilmektedir (11). Hastaların operasyon öncesi dönemde kaygı yönetiminin efektif şekilde yapılması, premedikasyon basamağının kontraendikasyon yoksa atlanmaması gereklidir.

Operasyon öncesi hastaların kullandığı medikal tedavilerin düzenlenmesi de oldukça önemlidir. Akut batin ve abdominal travma nedeniyle opere olacak hastalar özellikle acil koşullarda operasyona alınacağından bu basamak atlanabilir. Bu da hastanın kullandığı medikal tedavinin kesilmesine ve dolayısıyla iyileşme sürelerinin uzamasına neden olabilir.

Preoperatif anesteziyolojik değerlendirme, akut batin ve abdominopelvik travma nedeniyle cerrahi geçirecek tüm hastalar için kritik sayılan, morbidite ve mortalite ile direkt ilişkili ilk basamaktır. Etkatif bir preoperatif muayene ile hastanın perioperatif dönemde anestezi uygulamalarının daha etkin ve güvenli olması sağlanabilir, postoperatif morbidite ve mortalite azaltılabilir. Azalmış postoperatif risk ve başarılı cerrahi sonuçların efektif preoperatif muayene ile sağlanabileceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. Practice advisory for preanesthesia evaluation. *Anesthesiol.* 2012;116(3):1-17. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e31823c1067>
2. Abouleish AE, Leib ML, et al. ASA provides examples to each ASA physical status class. *ASA Monitor* 2015; 79:38-9 <http://monitor.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=2434536>
3. Ingraham AM, Cohen ME, Raval MV, et al. Comparison of hospital performance in emergency versus elective general surgery operations at 198 hospitals. *J Am Coll Surg* 2011;212:20–8.
4. Chhetri RK, Shrestha ML. A comparative study of pre-operative with operative diagnosis in acute abdomen. *Kathmanolu University Med. J.* 2005;3(2):107-10.
5. Smith GCS, Paterson-Brown S. The acute abdomen and intestinal obstruction. In: Garden OJ, Bradbury AW, Forsythe J, eds. *Principles and practice of surgery.* London; Churchill Livingstone;2002:198-220.
6. Elhardello OA, MacFie J. Digital rectal examination in patients with acute abdominal pain. *Emerg Med J.* 2018;35(9):579-80.
7. Kaushal-Deep SM, Anees A, Khan S, et al. Primary cecal pathologies presenting as acute abdomen and critical appraisal of their current management strategies in emergency settings with review of literature. *Int J Crit Illness Injury Sci.* 2018;8(2):90.
8. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application

to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration. *Anesthesiology* 2017; 126:376.

9. Cohn SL, Preoperative Evaluation for Noncardiac Surgery. *Ann Intern Med*, 2016. 165(11): p. Itc81–itc96

10. Meyers JR, et al., Changes in functional residual capacity of the lung after operation. *Arch Surg*, 1975. 110(5): p. 576–83

11. Brunelli A, Kim AW, Berger KI, et al. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resection surgery. *Chest* 2013;143(5 Suppl):e166s–90s.