

GASTROİNTESTİNAL SİSTEMDE TEMEL SEMİYOLOJİ

EDİTÖRLER

Ender ANILIR

Yaşar ÇÖPELCİ

Süleyman COŞGUN

Aysun ÇALIŞKAN KARTAL

Tuba ERÜRKER ÖZTÜRK

© Copyright 2021

Bu kitabın, basım, yayım ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ye aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kâğıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN

978-625-7496-70-4

Yayın Koordinatörü

Yasin DİLMEN

Kitap Adı

Gastrointestinal Sistemde Temel Semiyoloji

Sayfa ve Kapak Tasarımı

Akademisyen Dizgi Ünitesi

Editörler

Ender ANILIR

ORCID iD: 0000-0002-0024-1790

Yaşar ÇÖPELCİ

ORCID iD: 0000-0002-1583-8266

Süleyman COŞGUN

ORCID iD: 0000-0001-9417-3671

Aysun ÇALIŞKAN KARTAL

ORCID iD: 0000-0001-9233-6174

Tuba ERÜRKER ÖZTÜRK

ORCID iD: 0000-0002-3682-5851

Yayıncı Sertifika No

47518

Baskı ve Cilt

Vadi Matbaacılık

Bisac Code

MED085100

DOI

10.37609/akya.684

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. *Akademisyen Kitabevi* ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. *Akademisyen Kitabevi* ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özel-leştirilmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A

Yenişehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Her ne kadar multimedya olanakları ve internet ile her bilgiye kolay ulaşılsa da kitapların önemi her zaman ayrı olacaktır. Temel semiyoloji bilgisi ile konular daha anlaşılır hale gelmekte ve konuların üzerine bilgi eklenmesi kolaylaşmaktadır. Tıp fakültesi, uzmanlık ve yan dal eğitimi boyunca bizlere bu vizyonu oluşturan saygıdeğer tüm hocalarımıza teşekkürlerimi sunarım.

‘Gastrointestinal Sistem Temel Semiyoloji’ kitabı tıp fakültesi, uzmanlık ve yan dal uzmanlık eğitiminde başvuru kitabı olması planlanarak yazarlarımızın emekleriyle özenle ve güncellenmiş bilgiler ışığında hazırlanmıştır. Bu kitapta özellikle gastrointestinal sistem üzerine odaklanılmış olup konular daha da detaylandırılmıştır. Ülkemizde Türkçe kaynaklarının yetersizliği karşısında bu kitabın öğrencilere sağlayacağı yarar bizleri bu kitabı hazırlamada daha da heveslendirmiştir. Bu hevesimizi daha da arttıran, gece-gündüz demeden her sorumuza cevap veren grubun koordinatörü, bu kadar yazarı biraraya getiren Dr. Can Özlü’ye özellikle teşekkür ederim.

COVID-19 pandemi sürecinde tüm zorluklara rağmen mesleğini icra eden, bu uğurda canını dahi veren, ülkemizin fedakar ve emektar bütün sağlık çalışanlarına ithafen...

Saygı ve minnetle..

İÇİNDEKİLER

1. Bölüm	Sindirim Sistemi Hastalıklarında Oral Bulgular	1
	Eyyüp TAŞDEMİR	
2. Bölüm	Gastroözofageal Reflü Hastalığı	7
	Feridun GÜRLEK	
3. Bölüm	Gardner Sendromu	19
	Arda YAVUZ	
4. Bölüm	Peutz-Jeghers Sendromu	29
	Kübra AKAN	
5. Bölüm	Hemorajik Hastalıklar	39
	Sibel AKPINAR TEKGÜNDÜZ	
6. Bölüm	AIDS	43
	Muammer ÇELİK	
7. Bölüm	Kollajen Doku Hastalıkları	57
	Suade Özlem BADAĞ	
8. Bölüm	Vitamin Eksiklikleri ve Malabsorbsiyonlar	67
	Murat KEMAHLI	
9. Bölüm	İnflamatuvar Barsak Hastalıkları	85
	Erhan ERGİN	
10. Bölüm	Kurşun Zehirlenmesi	103
	Uğur GÜLÖKSÜZ	
11. Bölüm	Plummer Vinson Sendromu	115
	Çınar YILDIRIM	

12. Bölüm	Halitozis	121
	Çınar YILDIRIM	
13. Bölüm	Disfaji	135
	Fatih KIVRAKOĞLU	
14. Bölüm	Odinofaji	143
	Nuran AY	
15. Bölüm	Globus Sensation-Boğazda Kitle Duygusu	151
	Hüseyin Samet KOCA Arzu OR KOCA	
16. Bölüm	Retrosternal Yanma (Heartburn).....	161
	Işıl KİBAR AKILLI	
17. Bölüm	Kalp Dışı Göğüs Ağrısı.....	171
	Müge BİLGE	
18. Bölüm	Bulantı ve Kusmaya Yaklaşım.....	179
	Elif Tuğba TUNCEL	
19. Bölüm	İshal – Diyare.....	189
	Pınar ERGEN	
20. Bölüm	Konstipasyon Tedavi	197
	Sibel GÜRAY MÜNGAN	
21. Bölüm	Dispepsi	203
	Sevil ÖZER SARI	
22. Bölüm	Meteorizm ve Aşırı Gaz	211
	Ülkü BULUT BATUR	
23. Bölüm	Aerofaji-Hava Yutma, Geçirme.....	223
	Mehmet Önder EKMEN	

24. Bölüm	Flatulans.....	233
	Mehmet KÖSTEK	
25. Bölüm	Akut ve Kronik GİS Kanamalar	239
	Bahar BEKTAN KANAT	
26. Bölüm	Hematokezya.....	243
	Halit Eyyüp MUNGAN	
27. Bölüm	Okült Kanamalar	247
	Saygın ALTINER	
28. Bölüm	Gaitada Gizli Kanama	253
	Nazif YALÇIN	
29. Bölüm	Özofajit ve Hiatus Hernisi/Mallory Weiss Sendromu	271
	Berrin YALINBAŞ KAYA	
	Ersin AKGÖLLÜ	
30. Bölüm	Portal Hipertansiyona Bağlı Kanamalar.....	281
	Yavuz ÇAĞIR	
31. Bölüm	Hemorajik ve Eroziv Gastrit	291
	Yonca YILMAZ ÜRÜN	
32. Bölüm	Malignitelere Bağlı GİS Kanamalar.....	299
	Rabia KÖKSAL	
33. Bölüm	Hemobilia ve Aortoenterik Fistüller	305
	Yusuf Murat BAĞ	
34. Bölüm	Vasküler Anomali ve Ektaziler	319
	Hatice KÖSTEK	
35. Bölüm	Alt GİS Kanama Yapan Nedenler.....	327
	Dursun Burak ÖZDEMİR	
36. Bölüm	Kilo Kaybına Neden Olan Psikiyatrik Bozukluklar	337
	Neslihan CANSEL	

37. Bölüm	Visseral Ağrılar ve Somatoparietal Ağrı	347
	Barış TÜRKER	
38. Bölüm	Akut Abdominal Ağrılı Hastaya Yaklaşım ve Fizik Muayene	359
	Kutay SAĞLAM	
39. Bölüm	Akut Apandisit	367
	Ahmet KARAYİĞİT	
40. Bölüm	Akut Kolesistit	379
	Hüsnü Çağrı GENÇ	
41. Bölüm	Akut Pankreatit	387
	Sanem KAYHAN	
42. Bölüm	Duodenum Ülseri Perforasyonu	405
	Ahmet Cem ESMER	
43. Bölüm	İnce Barsak Obstrüksiyonu	415
	Kutay SAĞLAM	
44. Bölüm	Akut Divertikülit	423
	Jale AYALOĞLU	
45. Bölüm	Akut Mezenter İskemisi ve Abdominal Aort Anevrizması..	427
	Hilal KURTOĞLU GÜMÜŞEL	
46. Bölüm	Kadınlarda Genital Nedenli Karın Ağrıları	437
	Sümeyye ÇİÇEK	
47. Bölüm	Spontan Bakteriyel Peritonit	443
	Harun KÜÇÜK	
48. Bölüm	Toraks ve Pulmoner Kökenli Karın Ağrıları (Kardiyak Harici)	447
	Işıl KİBAR AKILLI	

49. Bölüm	Nörolojik Kökenli Karın Ağrıları.....	469
	Osman Bilge KAYA	
50. Bölüm	Metabolik Nedenlere Bağlı Karın Ağrıları	481
	Mustafa Gürkan HAYTAOĞLU	
51. Bölüm	Hematolojik Nedenlere Bağlı Karın Ağrıları	501
	Lale AYDIN KAYNAR	
52. Bölüm	Toksinlere Bağlı Karın Ağrısı	509
	Burçin UYGUN	
53. Bölüm	Enfeksiyonlara Bağlı Karın Ağrıları	513
	Özlem AYDIN	
54. Bölüm	Ailesel Akdeniz Ateşi	523
	Recep EVCEN	
55. Bölüm	Kronik Yineleyici Karın Ağrıları ve Kronik Devamlı Karın Ağrıları.....	535
	Salih CIRIK	
56. Bölüm	Kronik Epigastrik Ağrı	543
	Timur ORHANOĞLU	
57. Bölüm	Peptik Ülser Ağrısı ve Mide Kanseri	557
	Evren PEKER	
58. Bölüm	Akut ve Kronik Gastritler	571
	Gözde TÜRKEK	
59. Bölüm	Akut ve Kronik Mezenterik İskemiler	575
	Murat DEVECİ	
60. Bölüm	Sağ Üst Kadran Ağrıları	595
	Murat KESKİN	

61. Bölüm	Karın Sağ Alt Kadran Ağrıları	609
	Banu TAŞKIRAN TATAR	
62. Bölüm	Sol Üst Kadran Karın Ağrıları	623
	Rahmi ASLAN	
63. Bölüm	Sol Alt Kadran Ağrısı	635
	Ayşe KEFELİ	
64. Bölüm	Hipogastrium Ağrıları	641
	Ayşe Nilgün KUL	
65. Bölüm	GİS Endoskopik İnceleme ve GİS Endoskopi Endikasyonları	647
	Fatih COŞKUN	
66. Bölüm	Endoskopi Kontrendikasyonlar ve Komplikasyonları	653
	Bünyamin SARITAŞ	
67. Bölüm	ERCP (Endoskopik Retrograd Kolanjio-Pankreatografi)	663
	Fatma ERSEVEN	
68. Bölüm	Karın İnspeksiyonu.....	671
	Sabri Engin ALTINTOP	
69. Bölüm	Karın Palpasyonu	679
	Seval AKPINAR	
70. Bölüm	Karın Perküsyonu (Perküsyon).....	685
	Başak ÇAKIR GÜNEY	
71. Bölüm	Karın Oskültasyonu.....	693
	Mehmet ALPUA	

YAZARLAR

Uzm. Dr. Eyyüp TAŞDEMİR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa
Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma
Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0003-3083-4068

Uzm. Dr. Feridun GÜRLEK

SBÜ Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve
Araştırma Hastanesi Alerji ve klinik
İmmunoloji Bölümü

ID 0000-0003-2265-8033

Uzm. Dr. Arda YAVUZ

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Prof.
Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi,
İç Hastalıkları AD.

ID 0000-0001-8577-124X

Uzm. Dr. Kübra AKAN

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Prof.
Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi
Gastroenteroloji BD.

ID 0000-0003-4138-3194

Uzm. Dr. Sibel AKPINAR TEKGÜNDÜZ

Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Çocuk
Hematoloji ve Onkoloji Bölümü

ID 0000-0003-4937-1681

Öğr. Gör. Uzm. Dr. Muammer ÇELİK

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi,
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik
Mikrobiyoloji AD.

ID 0000-0001-6190-5370

Uzm. Dr. Suade Özlem BADAK

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0002-4661-787X

Uzm. Dr. Murat KEMAHLI

SBÜ Bursa Yüksek İhtisas EAH
İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0003-0135-6407

Uzm. Dr. Erhan ERGİN

Manisa Şehir Hastanesi,
Gastroenteroloji Bölümü

ID 0000-0003-1202-6446

Uzm. Dr. Uğur GÜLÖKSÜZ

T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Şehir
Hastanesi, Acil Tıp

ID 0000-0001-6099-6928

Uzm. Dr. Çınar YILDIRIM

Bursa Yüksek İhtisas EAH
Gastroenteroloji Bölümü

ID 0000-0002-8316-8399

Uzm. Dr. Fatih KIVRAKOĞLU

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
Gastroenteroloji BD.

ID 0000-0002-5388-794X

Uzm. Dr. Nuran AY

Karaman Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0001-8859-3645

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin Samet KOCA
Yüksek İhtisas Üniversitesi, Tıp
Fakültesi, Kulak Burun Boğaz
Hastalıkları Bölümü
ID 0000-0001-5922-906X

Uzm. Dr. Arzu OR KOCA
SBÜ Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç
Hastalıkları Bölümü
ID 0000-0001-8433-4769

Uzm. Dr. Işıl KİBAR AKILLI
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli
Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü
ID 0000-0002-4969-4512

Uzm. Dr. Müge BİLGE
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr.
Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi,
İç Hastalıkları Bölümü
ID 0000-0001-7965-3407

Uzm. Dr. Elif Tuğba TUNCEL
Manisa Şehir Hastanesi,
Gastroenteroloji Bölümü,
ID 0000 0002 0908 1949

Uzm. Dr. Pınar ERGEN
S.B. Göztepe Prof. Dr. Süleyman
Yalçın Şehir Hastanesi Enfeksiyon
Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD.
ID 0000-0003-3990-7956

Uzm. Dr. Sibel GÜRAY MUNGAN
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İç Hastalıkları Bölümü
ID 0000-0001-5794-6380

Uzm. Dr. Sevil ÖZER SARI
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik
Eğitim Araştırma Hastanesi,
Gastroenteroloji Bölümü
ID 0000-0001-8830-0371

Dr. Öğr. Üyesi Ülkü BULUT BATUR
Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Aile Hekimliği AD.
ID 0000-0003-3011-0924

Uzm. Dr. Mehmet Önder EKMEN
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara
Keçiören Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü,
ID 0000-0002-2034-6469

Uzm. Dr. Mehmet KÖSTEK
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli
Hamidiye Etfal Sağlık Uygulama ve
Araştırma Merkezi, Genel Cerrahi
Bölümü
ID 0000-0001-7259-2461

Uzm. Dr. Bahar BEKTAN KANAT
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Geriatrı BD.
ID 0000-0002-3998-2350

Uzm. Dr. Halit Eyyüp MUNGAN
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları AD. Geriatrı BD.
ID 0000-0002-4278-3512

Uzm. Dr. Saygın ALTINER
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Genel Cerrahi Bölümü
ID 0000-0001-6118-9984

Uzm. Dr. Nazif YALÇIN

Dursunbey Devlet Hastanesi,
İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0002-0110-0498

Uzm. Dr. Berrin YALINBAŞ KAYA

Eskişehir Şehir Hastanesi,
İç Hastalıkları ve Gastroenteroloji
Bölümü

ID 0000-0002-1414-4115

Dr. Öğr. Gör. Ersin AKGÖLLÜ

Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi,
Eczacılık Bölümü

ID 0000-0003-3636-401X

Uzm. Dr. Yavuz ÇAĞIR

Ankara Şehir Hastanesi,
Gastroenteroloji Bölümü

ID 0000-0002-5676-9914

Uzm. Dr. Yonca YILMAZ ÜRÜN

Eskişehir Şehir Hastanesi,
İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0001-6686-0300

Uzm. Dr. Rabia KÖKSAL

Medivip Klinik, İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0002-1372-4409

Uzm. Dr. Yusuf Murat BAĞ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Gastroenteroloji Cerrahisi Bölümü

ID 0000-0002-0159-9356

Uzm. Dr. Hatice KÖSTEK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli
Hamidiye Etfal Sağlık Uygulama ve
Araştırma Merkezi, Endokrinoloji ve
Metabolizma Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0002-9409-3724

Dr. Dursun Burak ÖZDEMİR

Osmangazi Üniversitesi Genel Cerrahi
AD. Cerrahi Onkoloji BD.

ID 0000-0002-3672-5738

Dr. Öğr. Üyesi Neslihan CANSEL

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Psikiyatri AD.

ID 0000-0002-5519-205X

Dr. Barış TÜRKER

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Gastroenteroloji Cerrahisi BD.

ID 0000-0002-4469-1558

Dr. Öğr. Üyesi Kutay SAĞLAM

İnönü Üniversitesi
Genel Cerrahi AD.

ID 0000-0002-0919-8370

Dr. Ahmet KARAYİĞİT

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp
Fakültesi Cerrahi Onkoloji BD.

ID 0000 0003 0380 9190

Uzm. Dr. Hüsni Çağrı GENÇ

Aksaray Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Genel Cerrahi Bölümü

ID 0000-0001-9514-7096

Uzm. Dr. Sanem KAYHAN

SBÜ Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt
EAH,

ID 0000-0001-7736-2681

Uzm. Dr. Ahmet Cem ESMEER

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim
ve Araştırma Hastanesi,
Cerrahi Onkoloji Bölümü

ID 0000-0001-8279-186X

Dr. Jale AYALOĞLU

Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Nefroloji Bölümü

ID 0000-0002-5778-6847

Dr. Öğr. Üyesi Hilal KURTOĞLU GÜMÜŞE

İstanbul Kent Üniversitesi, Acıbadem Sağlık Grubu, Kardiyoloji Bölümü

ID 0000-0002-6826-5588

Uzm. Dr. Sümeyye ÇİÇEK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0001-8445-4242

Dr. Harun KÜÇÜK

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

ID 0000-0003-3957-1778

Uzm. Dr. Işıl KİBAR AKILLI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal EAH., Göğüs Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0002-4969-4512

Uzm. Dr. Osman Bilge KAYA

Kayseri Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0002-9795-8631

Uzm. Dr. Mustafa Gürkan HAYTAOĞLU

Denizli Devlet Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü

ID 0000-0003-2616-0806

Dr. Lale AYDIN KAYNAR

Gazi Üniversitesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Hematoloji BD.

ID 0000-0003-1539-077X

Dr. Burçin UYGUN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0001-5821-7198

Uzm. Dr. Özlem AYDIN

Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD.

ID 0000-0003-0398-9216

Uzm. Dr. Recep EVCEN

Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD. İmmünoloji ve Alerji BD.

ID 0000-0002-6124-5816

Uzm. Dr. Salih CIRIK

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü

ID 0000-0002-1368-7919

Dr. Öğr. Üyesi Timur ORHANOĞLU

İstanbul Atlas Üniversitesi Meslek Yüksekokulu

ID 0000-0002-8797-7580

Uzm. Dr. Evren PEKER

Marmara Üniversitesi Pendik EAH, Genel Cerrahi ve Cerrahi Onkoloji Bölümü

ID 0000-0001-8459-6670

Uzm. Dr. Gözde TÜRKEL

Prof.Dr.Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Nefroloji BD.

ID 0000-0003-1497-3500

Uzm. Dr. Murat DEVECİ

Yozgat Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü

ID 0000-0001-8292-4343

Dr. Öğr. Üyesi Murat KESKİN

Konya Ticaret Odası (KTO) Karatay
Üniversitesi Tıp Fakültesi Medicana
Bursa Hastanesi, Dahili Tıp Bilimleri
Bölümü, İç Hastalıkları AD.

 0000-00034526-4352

Uzm. Dr. Banu TAŞKIRAN TATAR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Yüksek
İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi
İç Hastalıkları Bölümü

 0000-00024319-1981

Uzm. Dr. Rahmi ASLAN

T.C Sağlık Bakanlığı Marmara
Üniversitesi Pendik Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Dahili Tıp
Bilimler Bölümü,
Gastroenteroloji BD.

 0000-0001-5365-1614

Doç. Dr. Ayşe KEFELİ

Tokat Gaziosmapaşa Üniversitesi,
Dahili Tıp Bilimleri Bölümü
Gastroenteroloji BD.

 0000-0002-1876-2586

Uzm. Dr. Ayşe Nilgün KUL

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi,
Dahili Bilimler Bölümü
Hematoloji BD.

 0000-0003-1806-2261

Uzm. Dr. Fatih COŞKUN

T.C. SBÜ Bursa Yüksek İhtisas EAH,
Dahili Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları
AD.

 0000-0003-0541-5910

Uzm. Dr. Bünyamin SARITAŞ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Adana Şehir Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Dahili Bilimler Bölümü,
Gastroenteroloji BD.

 0000-0003-0957-7001

Uzm. Dr. Fatma ERSEVEN

Gülhane Eğitim ve Araştırma
Hastanesi Yoğun Bakım

 0000-0001-8177-5657

Uzm. Dr. Sabri Engin ALTINTOP

Suluova Devlet Hastanesi,
İç Hastalıkları Bölümü

 0000-0001-5051-9116

Dr. Öğr. Üyesi Seval AKPINAR

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi
Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD.
Hematoloji BD.

 0000-0002-6961-8971

Uzm. Dr. Başak ÇAKIR GÜNEY

Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve
Araştırma Hastanesi

 0000-0003-2389-2833

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet ALPUA

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Gastroenteroloji BD.

 0000-0002-2359-007X

Sindirim Sistemi Hastalıklarında Oral Bulgular

1. BÖLÜM

Eyyüp TAŞDEMİR¹

GİRİŞ

Ağız boşluğu gastrointestinal sistemin (GİS) ilk bölümünü teşkil eder. Bu sebeple, oral mukozadaki lezyonlar GİS hastalıklarının erken tanı ve tedavisi açısından hekimleri yakından ilgilendirmektedir. Bazı sistemik hastalıklarda da meydana gelen oral bulguların hastalığın erken tanısına imkan sağlaması açısından önemi büyüktür. Ayrıca, ilgili hastalıkların komplikasyonları veya kullanılan ilaçların yan etkileri hekimlerin uygulayacağı tedaviler ve/veya kullanacağı ilaçlar açısından bazı önlemlerin alınmasını gerektirebilir. Tüm bu nedenlerden dolayı bu derlemede bazı gastrointestinal sistem hastalıklarının oral bulguları açısından gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

İLK DEĞERLENDİRME

Hastalar kendilerinin fark ettikleri bir ağız lezyonu veya rutin tıbbi veya diş muayenesinde tesadüfen keşfedilen bir lezyon için hekime başvurabilirler. Klinisyenin oral lezyonu muayene etmesi tanı koymada kritik olmasına rağmen, lezyonun hasta tarafından sağlanan anamnez ve tanımlayıcı özellikleri (lokalizasyon, süre, gelişim şekli, ilişkili ağrı vs) klinisyenin tanısal doğruluğunu artırır. Ek olarak, oral lezyonlar başka bir tıbbi durumla ilişkisinden bağımsız olarak ortaya çıkabilirken, aynı zamanda sistemik bir durumun fokal tezahürü olarak da ortaya çıkabilirler. Ayrıca, lezyonun yeri, tanıya ilişkin kritik bilgiler verebilir.

Klinik Öykü

- Lezyonun yeri (örneğin, sadece dilin tutulumu, tüm oral mukoz membranların tutulduğu).
- Lezyonun rengi ve kalitesi (örn. hiperpigmente, eritemli, beyaz, büllöz, eroziv/ülser, maküler ve papüler).

¹ Uzm. Dr. Eyyüp TAŞDEMİR, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü, dreyuptasdemir@hotmail.com

ağızda liken planus şeklinde belirtisi olduğu bildirilmiştir (7). Alkolik hepatitte glossit, özellikle malnütrisyon varlığında görülebilmektedir.

SONUÇ

Sonuç olarak, ağız boşluğu birçok organ ve dokuların hastalıklarının belirtisini taşıdığı bilinen bir gerçektir. Bu sayede de vücutta belirgin bir bulgu vermeyen pek çok hastalığın tanısına yardımcı olabilmektedir. Bu sebeple, GİS hastalıklarının genel ve ağız içi bulguları tüm hekimleri yakından ilgilendirmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ramachandran A, Raja Khan SI, Vaitheeswaran N. Incidence and Pattern of Dental Erosion in Gastroesophageal Reflux Disease Patients. *J Pharm Bioallied Sci* 2017; 9(Suppl 1):138–141.
2. Rajendra K, Purnachandra SM, Patel PC, et al. A clinical and microbiological evaluation of *Helicobacter pylori* in recurrent aphthous stomatitis. *J Contemp Dent Pract* 2017;18:1194-7
3. Amato, M., Zingone, F., Caggiano, M., et al. Tooth Wear Is Frequent in Adult Patients with Celiac Disease. *Nutrients*, 2017;9(12), 1321. doi:10.3390/nu9121321
4. Jones J.H, Mason D.K. Disease Of The Gastrointestinal Tract. "Oral Manifestations Of Systemic Disease" W.B.SoundersCompany Ltd, London, 1980, Ch 8, s. 229–247
5. Sbeit, W.; Kadah, A.; Mahamid, M.; et al. Oral manifestations of inflammatory bowel disease: The neglected piece of the puzzle. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2020, 32, 1422–1431.
6. Higham P, Alawi F, Stoopler ET. Medical management update: Peutz Jeghers syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;109:5–11.
7. Gheorghe, C.; Mihai, L.; Parlatescu, I.; et al. Association of oral lichen planus with chronic C hepatitis. Review of the data in literature. *Maedica* 2014, 9, 98.

GİRİŞ

Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), her yaşta en sık görülen özofagus hastalığıdır. GÖRH, tüm bebeklerde, çocuklarda ve yetişkinlerde her gün fizyolojik olarak ortaya çıkan, mide içeriğinin alt özofagus sfinkterinden (AÖS) özofagus boyunca retrograd hareketi olarak tanımlanır. Bebek reflüsü yaşamın ilk birkaç ayında belirgindir, 2 yaşına kadar düzelir (1).

GÖRH, hastaların sağlıklı ilişkili yaşam kalitesini; artmış özofajit, özofagus darlıkları, Barrett özofagusu ve özofagus adenokarsinomu riskiyle etkileyebilir. Obezite, tütün kullanımı ve genetik yatkınlık, GÖRH gelişme riskini artırır. Tipik GÖRH semptomları genellikle tanıyı belirlemek için yeterlidir, ancak disfaji ve kronik öksürük gibi daha az yaygın semptom ve bulgular da ortaya çıkabilir. Tipik GÖRH semptomları olan hastalarda ampirik olarak bir proton pompası inhibitörü (PPI) ile tedavi denenebilir. Tedaviye yanıt vermeyen hastalarda veya tanı net değilse endoskopi, özofagus manometrisi ve özofagus pH takibi önerilir. GÖRH semptomları olan hastalardan malignitenin uyarıcı semptomları (örn.: disfaji, kilo kaybı, kanama), ileri yaş, erkek cinsiyet ve obezite gibi özofagus adenokarsinomu için diğer ana risk faktörlerine sahip olanlarına öncelikli olarak endoskopi yapılmalıdır (2).

GÖRH muhtemelen genetik yatkınlığa sahiptir: GÖRH semptom aile kümelemesi, endoskopik özofajit, hiatal herni, Barrett özofagusu ve adenokarsinom olarak tanımlanmıştır (1).

Genetik bağlantı, monozigotik ikizlerde yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Otolaringolojik ve solunumsal belirtilere sahip pediatrik otozomal dominant bir form, kromozom 13q14'e yerleşik bulunmuş ve lokus GERD 1 olarak adlandırılmıştır (1).

¹ Doç. Dr. Feridun GÜRLEK, SBÜ Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Alerji ve Klinik İmmünoloji Bölümü alergologfer@gmail.com

ğer özofageal (örn.; eozinofilik özofajit) ve gastroduodenal bozukluklar (örn.: fonksiyonel dispepsi), tedaviyi değiştireceği için ekarte edilmelidir (43).

GÖRH ayırıcı tanısı enfeksiyöz özofajit, hap özofajiti ve eozinofilik özofajiti içerir. Disfajinin diğer nedenleri arasında özofagus halkaları/ webleri ve özofagus motilite bozukluğuna bağlı olarak bozulmuş peristalsis bulunur. Epizodik özofagus tıkanıklığı, katılar için yavaş ilerleyen disfaji, bir striktür veya bir özofagus kanserini düşündürür. Odinofaji, enfeksiyöz veya hapa bağlı özofajitle ilişkili olabilir. GÖRH bu durumlardan özofagus manometrisi, üst endoskopi ve biyopsi ile ayırt edilebilir.

Sık mide ekşimesi, reflü aşırı duyarlılığı veya fonksiyonel mide ekşimesi nedeniyle de olabilir. GÖRH, bu koşullardan pH veya pH empedans testi ile ayırt edilebilir. Reflü aşırı duyarlılığı olan hastaların asit maruziyeti normaldir, ancak asit veya zayıf asit reflü ile pozitif bir semptom ilişkisi vardır. Fonksiyonel mide ekşimesi olan hastalar normal asit maruziyetine ve semptomsuz reflü ilişkisine sahiptir. Fonksiyonel dispepsi olan hastalarda vakaların üçte birinde mide ekşimesi görülür, ancak erken doyumluk ve postprandial doyumluk baskın semptomlardır.

SONUÇ

GÖRH toplumun yaklaşık %20'sini etkileyen, öksürük, ses kısıklığı, göğüs ağrısı dahil pekçok semptomlara neden olabilen bir hastalıktır. PPI tedavisine yanıt vermeyen, kilo kaybı, anemi, odinofaji, disfaji, ileri yaş, obezite, hematemez, melena ve maligniteyi düşündürecek alarme edici semptomları olan hastalarda dışlamak için görüntüleme yöntemlerine gerek duyulur. Endoskopi-biyopsi, özofagus manometrisi, ambulator pH ölçümü, baryumlu özofagus mide duodenum grafisi ve bilgisayarlı tomografi tanıda temel araçlardır. Yakınmalara göre elektrokardiyografi, efor stres testi, solunum fonksiyon testi, laringoskopi ve akciğer grafisi ayırıcı tanıda kullanılır.

KAYNAKLAR

1. Khan, S., Matta, S. K. R. (2019). The Digestive System. Robert M. Kliegman, Joseph St. Geme Nelson (Ed.), Textbook of Pediatrics. (349:1934-39) Canada:Elsevier
2. Ouda, JM., Markar, SR., Lagergren, J. Gastroesophageal Reflux Disease: A Review JAMA.2020;324(24):25362547. Doi: 10.1001/jama.2020.21360
3. Vakil, N., Van Zanten, S.V., Kahrilas, P., et al. The Montreal de-finition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. Am J Gastroenterol 2006 ;101(8):1900-20. Doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x.
4. Dent, J., El-Serag, H.B., Wallander, M.A., et al. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. Gut 2005; 54(5):710-7. Doi: 10.1136/gut.2004.051821.

5. Richter, J.E. Typical and atypical presentations of gastroesophageal reflux disease. The role of esophageal testing in diagnosis and management. *Gastroenterol Clin North Am* 1996;25(1):75-102. Doi: 10.1016/s0889-8553(05)70366-6.
6. Werlin, S.L., Dodds, W.J., Hogan, W.J., et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in children. *J Pediatr* 1980;97(2):244-9. Doi: 10.1016/s0022-3476(80)80482-3.
7. Mikami, D.J., Murayama, K.M. Physiology and pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *Surg Clin North Am* 2015 ;95(3):515-25. Doi: 10.1016/j.suc.2015.02.006.
8. Camilleri, M., Dubois, D., Coulie, B., et al. Prevalence and socioeconomic impact of upper gastrointestinal disorders in the United States: results of the US Upper Gastrointestinal Study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3(6):543-52. Doi: 10.1016/s1542-3565 (05)00153-9.
9. Henry, M. A. C.A. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: Review Article. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2014; 27(3):210-215
10. Nebel, O.T., Fornes, M.F., Castell, D.O. Symptomatic gastroesophageal reflux: incidence and precipitating factors. *Am J Dig Dis* 1976;21(11):953-6. Doi: 10.1007/BF01071906.
11. Zagari, R.M., Fuccio, L., Wallander, M.A., et al. Gastroesophageal reflux symptoms, oesophagitis and Barrett's oesophagus in the general population: the Loiano-Monghidoro study. *Gut* 2008;57 (10):1354-9. Doi: 10.1136/gut.2007.145177.
12. Vakil, N.B., Traxler, B., Levine, D. Dysphagia in patients with erosive esophagitis: prevalence, severity, and response to proton pump inhibitor treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2(8):665-8. Doi: 10.1016/s1542-3565(04)00289-7.
13. Bredenoord, A.J., Weusten, B.L., Curvers, W.L., et al. Determinants of perception of heartburn and regurgitation. *Gut* 2006;55 (3):313-8. Doi: 10.1136/gut.2005.074690.
14. Gastal, O.L., Castell, J.A., Castell, D.O. Frequency and site of gastroesophageal reflux in patients with chest symptoms. Studies using proximal and distal pH monitoring. *Chest* 1994;106(6):1793-6. Doi: 10.1378/chest.106.6.1793.
15. Kahrilas, P.J., Hughes, N., Howden, C.W. Response of unexplained chest pain to proton pump inhibitor treatment in patients with and without objective evidence of gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 2011; 60(11):1473-8. Doi: 10.1136/gut.2011.241307
16. Tokashiki, R., Funato, N., Suzuki, M. Globus sensation and increased upper esophageal sphincter pressure with distal esophageal acid perfusion. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267(5):737-41. Doi: 10.1007/s00405-009-1134-1.
17. Kwiatek, M.A., Mirza, F., Kahrilas, P.J., et al. Hyperdynamic upper esophageal sphincter pressure: a manometric observation in patients reporting globus sensation. *Am J Gastroenterol* 2009;104(2):289-98. Doi: 10.1038/ajg.2008.150.
18. Irwin, R.S., French, C.L., Curley, F.J., et al. Chronic cough due to gastroesophageal reflux. Clinical, diagnostic, and pathogenetic aspects. *Chest* 1993;104: 1511-17. Doi: 10.1378/chest.104.5.1511.
19. Brzana, R.J., Koch, K.L. Gastroesophageal reflux disease presenting with intractable nausea. *Ann Intern Med* 1997;126(9):704-7. Doi: 10.7326/0003-4819-126-9-199705010-00005.
20. Katz, P.O., Gerson, L.B., Vela, M.F. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastro-enterol* 2013;108(3):308-28. Doi: 10.1038/ajg.2012.444.
21. Dent, J., Armstrong, D., Delaney, B., et al. Symptom evaluation in reflux disease: workshop background, processes, terminology, recommendations, and discussion outputs. *Gut* 2004;53(4):iv1-iv24. Doi: 10.1136/gut.2003.034272
22. Giannini, E.G., Zentilin, P., Dulbecco, P., et al. Management strategy for patients with gastroesophageal reflux disease: a comparison between empirical treatment with esomeprazole and endoscopy-oriented treatment. *Am J Gastroenterol* 2008;103(2):267-75. Doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01659.x.
23. Bytzer, P., Jones, R., Vakil, N., et al. Limited ability of the proton-pump inhibitor test to identify patients with gastroesophageal reflux disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10(12):1360-6. Doi: 10.1016 /j.cgh.2012.06.030. Epub 2012 Jul 17.

24. Numans, M.E., Lau, J., Wit, N.J., et al. Short-term treatment with proton-pump inhibitors as a test for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. *Ann Intern Med* 2004; 140 (7): 518-27. Doi:10.7326/0003-4819-140-7-200404060-00011.
25. Zerbib, F., Bredenoord, A.J., Fass, R., et al. ESNM/ANMS consensus paper: Diagnosis and management of refractory gastro-esophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil* 2021;33(4): e14075. Doi: 10.1111/nmo.14075.
26. Katzka D.A., Kahrilas, P.J. Advances in the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *BMJ* 2020;371: m3786. Doi:10.1136 / bmj.m3786.
27. Sellar, R.J., Caestecker, J.S., Heading, R.C. Barium radiology: a sensitive test for gastro-oesophageal reflux. *Clin Radiol* 1987; 38(3):303-7. Doi:10.1016/s0009-9260(87)80077-6.
28. DeVault K.R., Castell, D.O. Guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Arch Intern Med* 1995;155(20):2165-73.
29. Levine, M.S. Gastroesophageal reflux disease.(1989) Levine, M.S. (Ed), *Radiology of the Esophagus*.(1147) Philadelphia:WB Saunders.
30. Gonsalves, N., Policarpio-Nicholas M., Zhang, Q., et al. His-topathologic variability and endoscopic correlates in adults with eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc* 2006;64(3):313-9. Doi: 10.1016/j.gie.2006.04.037.
31. Up to date (2020) Fass, R. Talley, J.N., Grover S. Approach to refractory gastroesophageal reflux disease in adults. 24.01.2020 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-refractory-gastroesophageal-reflux-disease-in-adults?section=adresinden-ulaşılmıştır>.
32. Rubenstein JH, Scheiman JM, Sadeghi S, et al. Esophageal adenocarcinoma incidence in individuals with gastroesophageal reflux: synthesis and estimates from population studies. *Am J Gastroenterol* 2011; 106:254. Doi: 10.1038/ajg.2010.470.
33. Pace, F., Bianchi Porro, G. Gastroesophageal reflux disease: a typical spectrum disease (a new conceptual framework is not needed). *Am J Gastroenterol* 2004;99(5):946-9. Doi: 10.1111/j.1572-0241.2004.04164.x.
34. Genta RM., Spechler SJ., Kiehlhorn AF. The Los Angeles and Savary-Miller systems for grading esophagitis: utilization and correlation with histology. *Dis Esophagus* 2011;24(1):10-7. Doi: 10.1111/j.1442-2050.2010.01092.x.
35. Kahrilas, P.J., Shaheen, N.J., Vaezi, M.F., et al. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2008;135(4):1392-1413. Doi: 10.1053 / j.gastro.2008.08.044.
36. Hirano, I., Richter, J.E. ACG practice guidelines: esophageal reflux testing. *Am J Gastroenterol* 2007;102(3):668-85. Doi:10.1111 / j.1572-0241.2006.00936.x.
37. Kahrilas, P.J., Quigley, E.M. Clinical esophageal pH recording: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1996;110(6):1982-96 Doi: 10.1053/gast.1996.110.1982.
38. Pandolfino, J.E., Kahrilas, P.J. Prolonged pH monitoring: Bravo capsule. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2005;15(2):307-18. Doi: 10.1016 / j.giec.2004.10.005.
39. Pandolfino, J.E., Schreiner, M.A., Lee, T.J., et al. Comparison of the Bravo wireless and Digi-trapper catheter-based pH monitoring systems for measuring esophageal acid exposure. *Am J Gastroenterol* 2005;100(7):1466-76. Doi: 10.1111/j.1572-0241.2005.41719.x.
40. Garrean, C.P., Zhang, Q., Gonsalves, N., et al. Acid reflux detection and symptom-reflux association using 4-day wireless pH recording combining 48-hour periods off and on PPI therapy. *Am J Gastroenterol* 2008;103(7):1631-7. Doi: 10.1111/j.1572-0241.2008.01829.x.
41. Chander, B., Hanley-Williams, N., Deng, Y., et al. 24 Versus 48-hour bravo pH monitoring. *J Clin Gastroenterol* 2012;46(3):197-200. Doi: 10.1097/MCG.0b013e31822f3c4f.
42. Pandolfino, J.E., Richter, J.E., Ours, T., et al. Ambulatory esophageal pH monitoring using a wireless system. *Am J Gastroenterol* 2003;98 (4):740-9. Doi: 10.1111/j.1572-0241.2003.07398.x.
43. Talley, N.J., Irani, M.Z. Optimal management of severe symptomatic gastroesophageal reflux disease. *Journal of Internal Medicine* 2021;289(2):162-78. Doi.org/10.1111/joim.13148

GİRİŞ

Gardner, 1950’li yılların başında familial adenomatöz polipozis (FAP)’in barsak özelliklerine sahip bir ailede aynı zamanda osteomlar, epidermal kistler ve fibromlar dahil olmak üzere bir dizi ekstrakolonik tutulumların eşlik ettiği Gardner sendromunu tanımladı (1). Dental anormallikler, desmoid tümörler ve diğer lezyonlar daha sonra altta yatan genetik kusurun ek belirtileri olarak kabul edildi (2).

Günümüzde hem FAP’ın hem de Gardner sendromunun adenomatöz polipozis koli (APC) mutasyonu nedeniyle geliştiği ortaya çıkmıştır ve Gardner sendromu FAP’ın alt grubu olarak kabul edilmektedir. FAP otozomal dominant geçişli sıklıkla yaşamın ikinci ve üçüncü dekatlarında ortaya çıkan yüz ile binlerce kolonik adenomatöz polip ile karakterizedir. Prevalansı 100.000 kişide 2.29 ile 3.2 arasında değişmektedir (3-5). Kadınlar ve erkekler eşit olarak etkilenmektedir. Yeni tanı alan vakaların yüzde 20 ile 30’u yeni mutasyonları temsil etmektedir (3). Yeni vakalar ebeveynin sperm veya yumurta hücrelerinde bir mutasyon nedeniyle oluşan mozaik kalıtım nedeniyle de oluşabilir. Bu durumda ebeveynde vücudundaki diğer hücrelerde mutasyon olmaması nedeniyle hastalık gözlenmez (6).

Kolondaki polip sayısı APC genindeki mutasyonun nerede meydana geldiği ile ilişkilidir (7). Genin merkezindeki mutasyonlar 5000 veya daha fazla kolonik polip içeren polipozise yol açarken, merkezi gen lokusunun proksimal ve distalinde meydana gelen mutasyonlar 1000 civarı kolonik polipe sebep olur (8). APC geninin aşırı proksimal ve distalinde gelen mutasyonlar veya ekson dokuzun belirli alanlarında gelen mutasyonlar ise genellikle 100’den az polip ile ilişkili olup bu varyasyon atenüe FAP olarak adlandırılır. Ekstraintestinal tutulumlar da sıklıkla atenüe FAP formunda meydana gelir. Polip yoğunluğu ile ekstraintestinal

¹ Uzm. Dr. Arda YAVUZ, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları AD., ardayavuz55@hotmail.com

ultrason, alfa fetoprotein ve karaciğer palpasyonu ile hepatoblastom açısından değerlendirilmesi önerilir (56,57). 15 yaşından sonra hepatoblastom açısından izlem kesilebilir. Biliyer değerlendirme semptom olması veya anormal karaciğer enzimlerinin varlığında endikedir. Mide ve duodenum taranması için bir ile üç yılda bir gastroskopi önerilir (58).

Desmoid tümörler için tarama rutin olarak yapılmaz. Ele gelen kitle ve semptom varlığında değerlendirme yapılmalıdır. 20-25 yaşından itibaren her üç yılda bir oral kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografi çekilmesini öneren çalışmalar da mevcuttur (59). Abdominal görüntülemeye safra yolları, safra kesesi, pankreas, ince barsak ve adrenal bezlere de özellikle dikkat edilmelidir.

SONUÇ

Gardner sendromu, FAP ile ekstrakolonik tutulumun birlikteliğini ifade eder. APC genindeki mutasyondan kaynaklanır. FAP'de olduğu gibi kolonik poliplerin sayısı APC genindeki mutasyonun yeri ile ilgilidir. Osteomlar, diş anormallikleri, kutanöz lezyonlar, desmoid tümörler, retina pigment epitelinin konjenital hipertrofisi, adrenal adenomlar ve nazal anjiyofibromlar dahil olmak üzere benign karakterde tutulumlar Gardner sendromunda görülebilmektedir. Aynı zamanda tiroid, pankreas, karaciğer, santral sinir sistemi, safra kesesi, safra yolları, duodenum ve mide maligniteleri açısından yüksek risk altındadırlar. Gardner sendromu olan kişiler maligniteler ve desmoid tümörler açısından taranmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Gardner EJ. Follow-up study of a family group exhibiting dominant inheritance for asyndrome including intestinal polyps, osteomas, fibromas and epidermal cysts. *Am J Hum Genet* 1962; 14:376.
2. Bisgaard ML, Bülow S. Familial adenomatous polyposis (FAP): genotype correlation to FAP phenotype with osteomas and sebaceous cysts. *Am J Med Genet A* 2006; 140:200.
3. Bussey HJR. Familial polyposis coli. In: *Family Studies, Histopathology, Differential Diagnosis and Results of Treatment*, Johns Hopkins University Press, Baltimore 1975.
4. Järvinen HJ. Epidemiology of familial adenomatous polyposis in Finland: impact of familyscreening on the colorectal cancer rate and survival. *Gut* 1992; 33:357.
5. Bülow S, Faurschou Nielsen T, Bülow C, et al. The incidence rate of familial adenomatous polyposis. Results from the Danish Polyposis Register. *Int J Colorectal Dis* 1996; 11:88.
6. Nieuwenhuis MH, Vasen HF. Correlations between mutation site in APC and phenotype of familial adenomatous polyposis (FAP): a review of the literature. *Crit Rev Oncol Hematol* 2007; 61:153.
7. Järvinen HJ, Peltomäki P. The complex genotype-phenotype relationship in familial adenomatous polyposis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16:5.
8. Bertario L, Russo A, Sala P, et al. Multiple approach to the exploration of genotype-phenotype correlations in familial adenomatous polyposis. *J Clin Oncol* 2003; 21:1698.
9. Aretz S, Stienen D, Friedrichs N, et al. Somatic APC mosaicism: a frequent cause of familial

- adenomatous polyposis (FAP). *Hum Mutat* 2007; 28:985.
10. Gardner EJ, Plenk HP. Hereditary pattern for multiple osteomas in a family group. *AmJ Hum Genet* 1952; 4:31.
11. Kubo K, Miyatani H, Takenoshita Y, et al. Widespread radiopacity of jaw bones in familial adenomatosis coli. *J Craniomaxillofac Surg* 1989; 17:350.
12. Giardiello FM, Hyland LM, Trimbath JD, et al. Oral contraceptives and polyp regression in familial adenomatous polyposis. *Gastroenterology* 2005; 128:1077.
13. Oku T, Takayama T, Sato Y, et al. A case of Gardner syndrome with a mutation at codon 1556 of APC: a suggested case of genotype-phenotype correlation in dental abnormality. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16:101.
14. Bussey HJ, Veale AM, Morson BC. Genetics of gastrointestinal polyposis. *Gastroenterology* 1978; 74:1325.
15. Richet C, Maza A, Dreyfus I, et al. Childhood pilomatricomas: Associated anomalies. *Pediatr Dermatol* 2018; 35:548.
16. Azzarelli A, Gronchi A, Bertulli R, et al. Low-dose chemotherapy with methotrexate and vinblastine for patients with advanced aggressive fibromatosis. *Cancer* 2001; 92:1259.
17. Sturt NJ, Clark SK. Current ideas in desmoid tumours. *Fam Cancer* 2006; 5:275.
18. Koskenvuo L, Peltomäki P, Renkonen-Sinisalo L, et al. Desmoid tumor patients carry an elevated risk of familial adenomatous polyposis. *J Surg Oncol* 2016; 113:209.
19. Sinha A, Tekkis PP, Gibbons DC, et al. Risk factors predicting desmoid occurrence in patients with familial adenomatous polyposis: a meta-analysis. *Colorectal Dis* 2011; 13:1222.
20. Bertario L, Russo A, Sala P, et al. Genotype and phenotype factors as determinants of desmoid tumors in patients with familial adenomatous polyposis. *Int J Cancer* 2001; 95:102.
21. Durno C, Monga N, Bapat B, et al. Does early colectomy increase desmoid risk in familial adenomatous polyposis? *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:1190.
22. Heiskanen I, Järvinen HJ. Occurrence of desmoid tumours in familial adenomatous polyposis and results of treatment. *Int J Colorectal Dis* 1996; 11:157.
23. Calvert GT, Monument MJ, Burt RW, et al. Extra-abdominal desmoid tumors associated with familial adenomatous polyposis. *Sarcoma* 2012; 2012:726537.
24. Soravia C, Berk T, Cohen Z. Genetic testing and surgical decision making in hereditary colorectal cancer. *Int J Colorectal Dis* 2000; 15:21.
25. Yamamoto R, Mokuno Y, Matsubara H, et al. Multiple mesenteric desmoid tumors after gastrectomy for gastric cancer: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep* 2018; 50:50.
26. Church JM, McGannon E. Prior pregnancy ameliorates the course of intra-abdominal desmoid tumors in patients with familial adenomatous polyposis. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:445.
27. Soravia C, Berk T, McLeod RS, et al. Desmoid disease in patients with familial adenomatous polyposis. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:363.
28. Santoro C, Giugliano T, Bifano D, et al. From Gardner fibroma diagnosis to constitutional APC mutation detection: a one-way street. *Clin Case Rep* 2017; 5:1557.
29. Middleton SB, Frayling IM, Phillips RK. Desmoids in familial adenomatous polyposis are monoclonal proliferations. *Br J Cancer* 2000; 82:827.
30. Li C, Bapat B, Alman BA. Adenomatous polyposis coli gene mutation alters proliferation through its beta-catenin-regulatory function in aggressive fibromatosis (desmoid tumor). *Am J Pathol* 1998; 153:709.
31. Giarola M, Wells D, Mondini P, et al. Mutations of adenomatous polyposis coli (APC) gene are uncommon in sporadic desmoid tumours. *Br J Cancer* 1998; 78:582.
32. Caspari R, Olschwang S, Friedl W, et al. Familial adenomatous polyposis: desmoid tumours and lack of ophthalmic lesions (CHRPE) associated with APC mutations beyond codon 1444. *Hum Mol Genet* 1995; 4:337.
33. Slowik V, Attard T, Dai H, et al. Desmoid tumors complicating Familial Adenomatous Polyposis: a meta-analysis mutation spectrum of affected individuals. *BMCGastroenterol* 2015;

- 15:84.
34. Friedl W, Caspari R, Sengteller M, et al. Can APC mutation analysis contribute to therapeutic decisions in familial adenomatous polyposis? Experience from 680 FAP families. *Gut* 2001; 48:515.
35. Quast DR, Schneider R, Burdzik E, et al. Long-term outcome of sporadic and FAP-associated desmoid tumors treated with high-dose selective estrogen receptor modulators and sulindac: a single-center long-term observational study in 134 patients. *Fam Cancer* 2016; 15:31.
36. Signoroni S, Frattini M, Negri T, et al. Cyclooxygenase-2 and platelet-derived growth factor receptors as potential targets in treating aggressive fibromatosis. *Clin Cancer Res* 2007; 13:5034.
37. Nieuwenhuis MH, Mathus-Vliegen EM, Baeten CG, et al. Evaluation of management of desmoid tumours associated with familial adenomatous polyposis in Dutch patients. *Br J Cancer* 2011; 104:37.
38. Chugh R, Wathen JK, Patel SR, et al. Efficacy of imatinib in aggressive fibromatosis: Results of a phase II multicenter Sarcoma Alliance for Research through Collaboration (SARC) trial. *Clin Cancer Res* 2010; 16:4884.
39. Cheng C, Guo S, Kollie DEGB, et al. Ex vivo resection and intestinal autotransplantation for a large mesenteric desmoid tumor secondary to familial adenomatous polyposis: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97:e10762.
40. Wallis YL, Macdonald F, Hultén M, et al. Genotype-phenotype correlation between position of constitutional APC gene mutation and CHRPE expression in familial adenomatous polyposis. *Hum Genet* 1994; 94:543.
41. Shields JA, Eagle RC Jr, Shields CL, et al. Malignant transformation of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Ophthalmology* 2009; 116:2213.
42. Smith TG, Clark SK, Katz DE, et al. Adrenal masses are associated with familial adenomatous polyposis. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:1739.
43. Giardiello FM, Hamilton SR, Krush AJ, et al. Nasopharyngeal angiofibroma in patients with familial adenomatous polyposis. *Gastroenterology* 1993; 105:1550.
44. Valanzano R, Curia MC, Aceto G, et al. Genetic evidence that juvenile nasopharyngeal angiofibroma is an integral FAP tumour. *Gut* 2005; 54:1046.
45. Chenbhanich J, Atsawarungruangkit A, Korpaisarn S, et al. Prevalence of thyroid diseases in familial adenomatous polyposis: a systematic review and meta-analysis. *Fam Cancer* 2019; 18:53.
46. Herraiz M, Barbesino G, Faquin W, et al. Prevalence of thyroid cancer in familial adenomatous polyposis syndrome and the role of screening ultrasound examinations. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5:367.
47. Giardiello FM, Offerhaus GJ, Lee DH, et al. Increased risk of thyroid and pancreatic carcinoma in familial adenomatous polyposis. *Gut* 1993; 34:1394.
48. Sada H, Hinoi T, Ueno H, et al. Prevalence of and risk factors for thyroid carcinoma in patients with familial adenomatous polyposis: results of a multicenter study in Japan and a systematic review. *Surg Today* 2019; 49:72.
49. Pho LN, Coffin CM, Burt RW. Abdominal desmoid in familial adenomatous polyposis presenting as a pancreatic cystic lesion. *Fam Cancer* 2005; 4:135.
50. Giardiello FM, Petersen GM, Brensinger JD, et al. Hepatoblastoma and APC gene mutation in familial adenomatous polyposis. *Gut* 1996; 39:867.
51. Yang A, Sisson R, Gupta A, et al. Germline APC mutations in hepatoblastoma. *Pediatr Blood Cancer* 2018; 65.
52. Turcot J, Despres JP, ST Pierre F. Malignant tumors of the central nervous system associated with familial polyposis of the colon: report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1959; 2:465.
53. Hamilton SR, Liu B, Parsons RE, et al. The molecular basis of Turcot's syndrome. *N Engl J Med* 1995; 332:839.

54. Trimbath JD, Griffin C, Romans K, Giardiello FM. Attenuated familial adenomatous polyposis presenting as ampullary adenocarcinoma. *Gut* 2003; 52:903.
55. Monachese M, Mankaney G, Lopez R, et al. Outcome of thyroid ultrasound screening in FAP patients with a normal baseline exam. *Fam Cancer* 2019; 18:75.
56. Trobaugh-Lotrario AD, López-Terrada D, Li P, Feusner JH. Hepatoblastoma in patients with molecularly proven familial adenomatous polyposis: Clinical characteristics and rationale for surveillance screening. *Pediatr Blood Cancer* 2018; 65:e27103.
57. Lawson CE, Attard TM, Dai H, Septer S. Genetic Counselor Practices Involving Pediatric Patients with FAP: an Investigation of their Self-Reported Strategies for Genetic Testing and Hepatoblastoma Screening. *J Genet Couns* 2017; 26:586.
58. Yachida T, Nakajima T, Nonaka S, et al. Characteristics and Clinical Outcomes of Duodenal Neoplasia in Japanese Patients With Familial Adenomatous Polyposis. *J Clin Gastroenterol* 2017; 51:407.
59. Healy JC, Reznick RH, Clark SK, et al. MR appearances of desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169:465.

GİRİŞ

Peutz-Jeghers sendromu (PJS); mukokutanöz pigmentasyon, gastrointestinal sistemde multipl hamartomatöz polipler ve artmış gastrointestinal ve ekstra-intestinal kanser riski ile karakterize, otozomal dominant kalıtım gösteren bir sendromdur. 1896 yılında Hutchinson tarafından invajinasyondan ölen hastalarda pigment değişiklikleri olduğu belirtilmiş, 1921’de Peutz bir ailenin 3 jenerasyonunda PJS’nu tarif etmiştir. 1949’da Jegher tarafından bu sendromun özellikleri tanımlanmıştır. Prevalansı 1:8000-1:200.000 arasında değişen, kadın ve erkekleri eşit oranda etkileyen nadir bir hastalıktır (1). Sıklıkla kromozom 19p13.3 ‘de yerleşen ve serin treonin kinazı kodlayan STK11 (LKB1) genindeki mutasyonlara bağlı olarak oluşmaktadır (2,3). STK11; hücre polaritesi, metabolizma ve apoptoz gibi çeşitli hücresel süreçleri kontrol eden AMP ile aktive olan protein kinaz ailesinin aktivitelerini düzenleyen bir tümör baskılayıcı genidir (4). PJS’u 30 yaşa kadar %90’ın üzerinde yüksek bir penetrasyona sahiptir ama hastaların %10-20’sinde aile öyküsü yoktur, bu hastalarda PJS’nun de novo mutasyonlara bağlı olduğu düşünülmektedir (5).

KLİNİK BULGULAR

Dermisteki pigment yüklü makrofajların neden olduğu mukokutanöz pigmente makuller (melanin noktalanmaları) PJS’lu hastaların %95’inden fazlasında görülmektedir. Bunlar tipik olarak düz, renkleri mavi-griden kahverengiye değişim gösteren, 1-5mm boyutlarında makullerdir. Bu lezyonlar genellikle dudaklarda ve ağız çevresinde (%94), avuç içlerinde (%74), bukkal mukozada (%66) ve ayak tabanlarında (%62) görülmektedir (6,7) (Şekil-1). Bu lezyonlar sıklıkla yaşamın ilk 2 yılında ortaya çıkmakta, zamanla sayı ve boyut olarak büyümekte ve puber-

¹ Uzm. Dr. Kübra AKAN İstanbul Medeniyet Üniversitesi Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Gastroenteroloji BD., dr.kubraakan@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Lindor NM, Greene MH, The concise handbook of family cancer syndromes. Mayo Familial Cancer Program. Journal of the National Cancer Institute, 1998 Jul 15; 90 (14): 1039-71. doi: 10.1093/jnci/90.14.1039
2. Olschwang S, Markie D, Seal S, Peutz-Jeghers disease: most, but not all, families are compatible with linkage to 19p13.3, J Med Genet 1998 Jan 35 (1): 42-4. doi: 10.1136/jmg.35.1.42
3. Hemminki A, Markie D, Tomlinson I, A serine/threonine kinase gene defective in Peutz-Jeghers syndrome, Nature 1998 Jan 8; 391 (6663): 184-7. doi: 10.1038/34432
4. Kullmann L, Krahn MP, Controlling the master-upstream regulation of the tumor suppressor LKB1, Oncogene 2018 Jun; 37 (23): 3045-57. doi: 10.1038/s41388-018-0145-z
5. Hernan I, Roig I, Martin B, De novo germline mutation in the serine-threonine kinase STK11/LKB1 gene associated with Peutz-Jeghers syndrome, Clin Genet 2004 Jul; 66 (1): 58-62. doi: 10.1111/j.0009-9163.2004.00266.x
6. Utsunomiya J, Gocho H, Miyanaga T, Peutz-Jeghers syndrome: its natural course and management, Johns Hopkins Med J 1975 Feb; 136 (2): 71-82.
7. Kopacova M, Tacheci I, Rejchrt S, Peutz-Jeghers syndrome: Diagnostic and therapeutic approach, World J Gastroenterol. 2009 Nov 21; 15 (43): 5397-5408. doi: 10.3748/wjg.15.5397
8. van Lier MG, Wagner A, Mathus-Vliegen EM, High cancer risk in Peutz-Jeghers syndrome: a systematic review and surveillance recommendations, Am J Gastroenterol 2010 Jun; 105(6): 1258-64. doi: 10.1038/ajg.2009.725. Epub 2010 Jan 5
9. Clement S, Efrusy ME, Dobbins III WO, Pelvic neoplasia in Peutz-Jeghers syndrome, J Clin Gastroenterol 1979 Dec; 1(4): 341-3. doi: 10.1097/00004836-197912000-00012
10. Entius MM, Westerman AM, Giardiello FM, Peutz-Jeghers polyps, dysplasia, and K-ras codon 12 mutations, Gut 1997; 41: 320-22. doi.org/10.1136/gut.41.3.320
11. Garber JJ, Chung DC (2020). Colonic polyps and polyposis syndromes. Mark Feldman, Lawrence S. Friedman, Lawrence J. Brandt (Eds.), Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease pathophysiology diagnosis management (11th ed, pp. 2076-2107). Canada: Elsevier
12. Beggs AD, Latchford AR, Vasen HF, Peutz-Jeghers syndrome: a systematic review and recommendations for management, Gut 2010 Jul; 59 (7): 975-86. doi: 10.1136/gut.2009.198499
13. Syngal S, Brand RE, Church JM, ACG clinical guideline: Genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes, Am J Gastroenterol 2015 Feb; 110 (2): 223-62. doi: 10.1038/ajg.2014.435
14. Korsche SE, Dewint P, Kuipers EJ, Small bowel endoscopy and Peutz-Jeghers syndrome, Best Pract Res Clin Gastroenterol 2012 Jun; 26 (3): 263-78. doi: 10.1016/j.bpg.2012.03.009
15. Hinds R, Philp C, Hyer W, Complications of childhood Peutz-Jeghers syndrome: implications for pediatric screening, J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004 Aug; 39 (2): 219-20. doi: 10.1097/00005176-200408000-00027
16. Udd L, Katajisto P, Rossi DJ, Suppression of Peutz-Jeghers polyposis by inhibition of cyclooxygenase-2, Gastroenterology 2004 Oct; 127 (4): 1030-7. doi: 10.1053/j.gastro.2004.07.059
17. Wei C, Amos CI, Zhang N, Suppression of Peutz-Jeghers polyposis by targeting mammalian target of rapamycin signaling, Clin Cancer Res 2008 Feb 15; 14(4): 1167-71. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-07-4007
18. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Genetic/Familial High-Risk Assessment: Colorectal. Version 1.2020. www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/genetics_colon.pdf

19. Practice Committee of the Society for Assisted Reproductive Technology, Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Preimplantation genetic testing: a Practice Committee opinion. *Fertil Steril* 2007; 88:1497
20. van Lier MG, Korsse SE, Mathus-Vliegen EM, Peutz-Jeghers syndrome and family planning: the attitude towards prenatal diagnosis and pre-implantation genetic diagnosis, *Eur J Hum Genet* 2012 Feb; 20 (2): 236-9. doi: 10.1038/ejhg.2011.152. Epub 2011 Aug 10

GİRİŞ

Ağız içinde, dilde, dişetinde hemorajik lezyonlar lokal nedenlere bağlı olabileceği gibi başka sistemik hastalıkların da bulgusu olabilir. Sıklıkla lokal nedenlere bağlı olarak görülür. Ağız içinde delici-kesici bir aletle travma sonrası, diş protezlerine bağlı travma sonrası veya diş eti hastalıklarında, ağız içinde gelişen kanser, ülserle lezyonlarda ağız içinde hemorajik lezyonlar görülebilir.

Hemofili, lösemi, immun trombositopeni, K vitamini eksikliği, antikoagülan kullanımında ağız içinde kanama odakları olabilir.

Daha nadir görülen damarsal anormallikler yaparak gastrointestinal sistemi de tutan ve ağız içinde bulgu veren hastalıklar da görülebilir. Aşağıda bu hastalıklar özetlenmiştir.

HEREDİTER HEMORAJİK TELENJEKTAZİ (OSLER WEBER RENDU SENDROMU)

Hereditör hemorajik telenjektazi diğer adıyla Osler Weber Rendu Sendromu otozomal dominant bir hastalıktır. Deri ve mukozalarda telenjektaziler, burun kanaması (epistaksis), iç organlarda arteriyovenöz malformasyonlar ile karakterizedir. Hastalarda tekrarlayan kanamalar görülür. Kanamaların nedeni vasküler frajilite olarak düşünülmektedir. Sık kanamalar demir eksikliği anemisine neden olur. Kanamanın gerçekleştiği organa göre bulgular verir (1,2).

Her iki cinste eşit sıklıkta görülür. Çocukluk döneminde görülür, ancak erişkin yaşa kadar bulgu vermemektedir. Bazı hastalarda aile hikayesi yoktur. Etiyolojisi 9. kromozomda yer alan endoglin ve 12. kromozomda yer alan aktivin reseptör-1 genlerindeki varyasyonlar rol oynar (2,3).

Tanı için uluslararası uzlaşi kriterleri (Curaçao tanı kriterleri) kullanılır. Bu

¹ Uzm. Dr. Sibel AKPINAR TEKGÜNDÜZ, Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü, drsibel76@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Butt MU, Yoo E, Khan U. Osler-Weber-Rendu syndrome. QJM. 2016;109(9):615-6. doi: 10.1093/qjmed/hcw094
2. Plauchu H, de Chadarevian JP, Bideau A, et al. Age-related clinical profile of hereditary hemorrhagic telangiectasia in an epidemiologically recruited population. Am J Med Genet. 1989; 32: 291-7. doi: 10.1002/ajmg.1320320302.
3. Abdalla SA, Letarte M. Hereditary haemorrhagic telangiectasia: current views on genetics and mechanisms of disease. J Med Genet. 2006;43(2):97-110. doi: 10.1136/jmg.2005.030833
4. Shovlin CL, Guttmacher AE, Buscarini E, et al. Diagnostic criteria for hereditary hemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber syndrome). Am J Med Genet. 2000;91(1):66-7. doi: 10.1002/(sici)1096-8628(20000306)91:1<66::aid-ajmg12>3.0.co;2-p.
5. Faughnan ME, Palda VA, Garcia-Tsao G, et al. HHT Foundation International - Guidelines Working Group. International guidelines for the diagnosis and management of hereditary haemorrhagic telangiectasia J Med Genet. 2011;48(2):73-87. doi: 10.1136/jmg.2009.069013.
6. Wassef M, Vanwijck R, Clapuyt P, et al. Vascular tumours and malformations, classification, pathology and imaging. Ann Chir Plast Esthet. 2006;51(4-5):263- 81. doi: 10.1016/j.anplas.2006.07.017.
7. Soblet J, Kangas J, Nätyнки M, et al. Blue Rubber Bleb Nevus (BRBN) Syndrome Is Caused by Somatic TEK (TIE2) Mutations. J Invest Dermatol. 2017;137(1):207-216. 10.1016/j.jid.2016.07.034.
8. Mayba JN, Cullingham K. Blue rubber bleb nevus syndrome.CMAJ 2019 July 29;191:E841. doi: 10.1503/cmaj.190173
9. Bergen AA, Plomp AS, Schuurman EJ, et al. Mutations in ABCC6 cause pseudoxanthoma elasticum. Nat Genet. 2000;25:228-31. doi: 10.1038/76109.
10. Germain DP. Pseudoxanthoma elasticum Orphanet J Rare Dis 2017 May 10;12(1):85. doi: 10.1186/s13023-017-0639-8.

GİRİŞ

Erişkin kazanılmış immün yetmezlik sendromu (AIDS), kronik insan immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonu sonucunda CD4+ T hücrelerinin azalmasıyla ortaya çıkmaktadır; CD4+ T lenfosit sayısının <200 hücre/mm³ olması ve/veya AIDS tanımlayan durumlardan birinin bulunması ile tanımlanır. HIV/AIDS, 20. ve 21. yüzyılın en büyük epidemisidir. Hastalığın ortaya çıkışı 1960'lı yıllara dayanmakla birlikte, 1980'li yıllardan itibaren tanı konulmaya başlanmıştır. Birleşmiş Milletler HIV/AIDS Ortak Programı (UNAIDS) 2020 raporuna göre; salgının başlangıcından 2019 yılı sonuna kadar dünya çapında tahmini 75,7 milyon kişi HIV ile enfekte olmuş, 32,7 milyon kişi AIDS ilişkili hastalıklar dolayısıyla ölmüştür. 2019 yılında 1,7 milyon yeni vaka saptanmış olup toplam 38 milyon HIV ile enfekte bireyin olduğu bildirilmiştir. 2019 yılı içinde yaklaşık 690,000 kişi AIDS ilişkili hastalıklar sebebiyle kaybedilmiş olup 2010 yılından bu yana AIDS ilişkili mortalite %39 azalmıştır (1).

Türkiye'de ilk HIV/AIDS vakası 1985 yılında tespit edilmiştir. İlk tespit edilen vakadan bu yana toplam 26,447 HIV enfeksiyonu ve 1974 AIDS vakası tespit edilmiştir. Türkiye'de hala hastalık trendinde artış izlenmektedir. Yeni tespit edilen vaka sayısı 2014 yılında 1917 kişi iken 2019 yılında 3927, 2020 yılında 2076 kişi olmuştur (2). 2020 yılında COVID-19 pandemisine bağlı yeni tanı sayısında azalma olduğu tahmin edilmektedir. Günümüzde, buzdüğının görülmeyen yüzü olarak tanı almamış HIV/AIDS vakaları hastalığın yayılımına sebep olmaktadır.

HIV/AIDS vakalarında, ağızdan rektuma kadar gastrointestinal sistemin (GİS) herhangi bir yerinde tutulum gözlenebilir. Odinofaji, disfaji, bulantı-kusma, karın ağrısı, diyare ve tenesmus gibi çok farklı gastrointestinal semptomlar

¹ Öğr. Gör. Uzm. Dr. Muammer ÇELİK, Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD., muammer4677@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. UNAIDS (2020). *Global HIV & AIDS statistics, Fact Sheet – 2020 fact sheet*. (27.05.2021 tarihinde <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet#:~:text=26%20million%20%5B25.1%20million%E2%80%9326.2,living%20with%20HIV%20in%202019> adresinden ulaşılmıştır.)
2. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü (2020). *HIV/AIDS İstatistik*. (27.05.2021 tarihinde <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/bulasici-hastaliklar/hiv-aids/hiv-aids-liste/hiv-aids-istatistik.html> adresinden ulaşılmıştır.)
3. Jonathan E. Kaplan, Debra Hanson, et al. Epidemiology of Human Immunodeficiency Virus-Associated Opportunistic Infections in the United States in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy, *Clinical Infectious Diseases*, Volume 30, Issue Supplement_1, April 2000, Pages S5–S14, <https://doi.org/10.1086/313843>
4. Connolly GM, Hawkins D, Harcourt-Webster JN, et al. Oesophageal symptoms, their causes, treatment and prognosis in patients with AIDS. *Gut* 1989; 30:1033–1039.
5. Zalar AE, Olmos MA, Piskorz EL, et al. Esophageal motility disorders in HIV patients. *Dig Dis Sci* 2003; 48:962–967.
6. Bach MC, Valenti AJ, Howell DA. Odynophagia from aphthous ulcers of the pharynx and esophagus in AIDS. *Ann Intern Med* 1988; 109:338–339.
7. Kotler DP, Reka S, Orenstein JM, et al. Chronic idiopathic esophageal ulceration in AIDS: characterization and treatment with corticosteroids. *J Clin Gastroenterol* 1992; 15:284–290.
8. Monkemuller KE, Call SA, Lazenby AJ, et al. Declining prevalence of opportunistic gastrointestinal disease in the era of combination antiretroviral therapy. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:457–462.
9. Lv B, Cheng X, Gao J, et al. Human immunodeficiency virus (HIV) is highly associated with giant idiopathic esophageal ulcers in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) patients. *Am J Transl Res*. 2016;8(10):4464–71.
10. Dolin R, Masur H, Saag MS. AIDS therapy. 2nd edn. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2002.
11. Wilcox CM, Straub RF, Schwartz DA. Prospective endoscopic characterization of cytomegalovirus esophagitis in patients with AIDS. *Gastrointest Endosc* 1994; 40:481.
12. J. A. Vazquez, “Optimal management of oropharyngeal and esophageal candidiasis in patients living with HIV infection,” *HIV/AIDS—Research and Palliative Care*, vol. 2, p. 89, 2010.
13. Schwarcz L, Chen MJ, Vittinghoff E, et al. Declining incidence of AIDS-defining opportunistic illnesses: results from 16 years of population-based AIDS surveillance. *AIDS* 2013; 27:597–605.
14. Olum, R., Baluku, J.B., Okidi, R. *et al.* Prevalence of HIV-associated esophageal candidiasis in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. *Trop Med Health* **48**, 82 (2020). <https://doi.org/10.1186/s41182-020-00268-x>
15. Kliemann DA, Pasqualotto AC, Falavigna M, et al. Candida esophagitis: species distribution and risk factors for infection. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2008;50(5):261–3. <https://doi.org/10.1590/s0036-46652008000500002> Epub 2008/10/25. PubMed PMID: 18949340.
16. Bini EJ, Micale PL, Weinschel EH. Natural history of HIV-associated esophageal disease in the era of protease inhibitor therapy. *Dig Dis Sci* 2000; 45:1301–1307.
17. Wilcox CM, Darouiche RO, Laine L, et al. A randomized, double-blind comparison of itraconazole oral solution and fluconazole tablets in the treatment of esophageal candidiasis. *J Infect Dis* 1997; 176:227–32.
18. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2016 Feb 15;62(4):e1–50. doi: 10.1093/cid/civ933. Epub 2015 Dec 16. PMID: 26679628; PMCID: PMC4725385.

19. Wilcox CM, Alexander LN, Clark WS, et al. Fluconazole compared with endoscopy for human immunodeficiency virüs- infected patients with esophageal symptoms. *Gastroenterology* 1996; 110:1803–1809.
20. Mohamed AA, Lu XL, Mounmin FA. Diagnosis and treatment of esophageal candidiasis: Current updates. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2019;2019:3585136. Epub 2019/11/28. PubMed PMID: 31772927; PubMed Central PMCID: PMC6854261. <https://doi.org/10.1155/2019/3585136>.
21. Cheung TW, Teich SA. Cytomegalovirüs infection in patients with HIV infection. *Mt Sinai J Med* 1999;66:113–124.
22. Wilcox CM, Schwartz DA, Clark WS. Esophageal ulceration in human immunodeficiency virüs infection: causes, response to therapy, and long-term outcome. *Ann Intern Med* 1995; 123:143–149.
23. Goodgame RW, Genta RM, Estrada R, et al. Frequency of positive tests for cytomegalovirüs in AIDS patients: endoscopic lesions compared with normal mucosa. *Am J Gastroenterol* 1993; 88:338.
24. Borges MC, Colares JK, Lima DM, et al. Advantages and pitfalls of the polymerase chain reaction in the diagnosis of esophageal ulcers in AIDS patients. *Dig Dis Sci.* 2009 Sep;54(9):1933–9. doi: 10.1007/s10620-008-0584-4. Epub 2008 Dec 3. PMID: 19051024.
25. European AIDS Clinical Society (EACS) (2019). *Guidelines Version 10.0.* (02.06.2021 tarihinde <https://www.eacsociety.org/guidelines/eacs-guidelines/eacs-guidelines.html> adresinden ulaşılmıştır.)
26. McBane RD, Gross JB Jr. Herpes esophagitis: clinical syndrome, endoscopic appearance, and diagnosis in 23 patients. *Gastrointest Endosc* 1991; 37:600–603.
27. Houghton JM, Korah RM, Kim KH, Small MB. A role for apoptosis in the pathogenesis of AIDS-related idiopathic esophageal ulcers. *J Infect Dis.* 1997;175(5):1216–19.
28. Kotler DP, Reka S, Orenstein JM, et al. Chronic idiopathic esophageal ulceration in the acquired immunodeficiency syndrome. Characterization and treatment with corticosteroids. *J Clin Gastroenterol.* 1992;15(4):284–90
29. Hamada Y, Nagata N, Honda H, et al. Idiopathic oropharyngeal and esophageal ulcers related to HIV infection successfully treated with antiretroviral therapy alone. *Intern Med.* 2013;52(3):393–95.
30. Bromberg DJ, Gill JA. Idiopathic esophageal ulcers in AIDS completely healed with highly active anti-retroviral therapy. *ACG Case Rep J.* 2015;2(3):127–28.
31. Chiu HM, Wu MS, Hung CC. Low prevalence of *Helicobacter pylori* but high prevalence of cytomegalovirüsassociated peptic ulcer disease in AIDS patients: Comparative study of symptomatic subjects evaluated by endoscopy and CD4 counts. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19:423–428.
32. Friedman SL, Wright TL, Altman DE. Gastrointestinal Kaposi's sarcoma in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Endoscopic and autopsy findings. *Gastroenterology.* 1985;89:102–108.
33. Antony MA, Brandt LJ, Klein RS, Bernstein LH. Infectious diarrhea in patients with AIDS. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 1141–6.
34. Connolly GM, Shanson D, Hawkins DA, Webster JN, Gazzard BG. Noncryptosporidial diarrhoea in human immunodeficiency virüs (HIV) infected patients. *Gut* 1989; 30: 195–200.
35. Call SA, Heudebert G, Saag M, et al. The changing etiology of chronic diarrhea in HIV-infected patients with CD4 cell counts less than 200 cells/mm³. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:3142–3146.
36. Macarthur RD. Management of noninfectious diarrhea associated with HIV and highly active antiretroviral therapy. *Am J Manag Care.* 2013 Sep;19(12 Suppl):s238–45. PMID: 24495294.

37. National Health Service (2017). *Investigation of specimens other than blood for parasites*. (27.05.2021 tarihinde https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/622944/B_31i5.1.pdf adresinden ulaşılmıştır.)
38. Shane AL, Mody RK, Crump JA, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2017 Nov 29;65(12):e45-e80. doi: 10.1093/cid/cix669. PMID: 29053792; PMCID: PMC5850553.
39. Wilcox CM, Schwartz DA, Cotsonis G, et al. Chronic unexplained diarrhea in human immunodeficiency virus infection: determination of the best diagnostic approach. *Gastroenterology*. 1996 Jan;110(1):30-7. doi: 10.1053/gast.1996.v110.pm8536874. PMID: 8536874.
40. Bini EJ, Weinshel EH. Endoscopic evaluation of chronic human immunodeficiency virus-related diarrhea: is colonoscopy superior to flexible sigmoidoscopy? *Am J Gastroenterol*. 1998 Jan;93(1):56-60. doi: 10.1111/j.1572-0241.1998.056_c.x. PMID: 9448175.
41. Dieterich DT, Rahmin M. Cytomegalovirus colitis in AIDS: presentation in 44 patients and a review of the literature. *J Acquir Immune Defic Syndr* (1988). 1991;4 Suppl 1:S29-35. PMID: 1848619.
42. Ahmadpour E, Safarpour H, Xiao L, et al. Cryptosporidiosis in HIV-positive patients and related risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Parasite*. 2020;27:27. doi: 10.1051/parasite/2020025. Epub 2020 Apr 30. PMID: 32351207; PMCID: PMC7191976.
43. AIDSinfo (2020). *Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in adults and adolescents with HIV: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America*. (27.05.2021 tarihinde https://clinicalinfo.hiv.gov/sites/default/files/guidelines/documents/Adult_OI.pdf adresinden ulaşılmıştır.)
44. Grohmann GS, Glass RI, Pereira HG, Monroe SS, Hightower AW, Weber R, Bryan RT. Enteric virüs and diarrhea in HIV-infected patients. Enteric Opportunistic Infections Working Group. *N Engl J Med*. 1993 Jul 1;329(1):14-20. doi: 10.1056/NEJM199307013290103. PMID: 8099429.
45. Cello JP, Day LW. Idiopathic AIDS enteropathy and treatment of gastrointestinal opportunistic pathogens. *Gastroenterology*. 2009 May;136(6):1952-65. doi: 10.1053/j.gastro.2008.12.073. Epub 2009 May 7. Erratum in: *Gastroenterology*. 2009 Jul;137(1):393. PMID: 19457421; PMCID: PMC7094677.
46. Gray JR, Rabeneck L. Atypical mycobacterial infection of the gastrointestinal tract in AIDS patients. *Am J Gastroenterol*. 1989 Dec;84(12):1521-4. PMID: 2596453.
47. Chin DP, Hopewell PC, Yajko DM, et al. Mycobacterium avium complex in the respiratory or gastrointestinal tract and the risk of M. avium complex bacteremia in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Infect Dis*. 1994 Feb;169(2):289-95. doi: 10.1093/infdis/169.2.289. PMID: 7906290.
48. Bellomo AR, Perlman DC, Kaminsky DL, et al. Pneumocystis colitis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Gastroenterol*. 1992 Jun;87(6):759-61. PMID: 1590316.
49. Hsu RB, Tsay YG, Chen RJ, et al. Risk factors for primary bacteremia and endovascular infection in patients without acquired immunodeficiency syndrome who have nontyphoid salmonellosis. *Clin Infect Dis*. 2003 Apr 1;36(7):829-34. doi: 10.1086/367932. Epub 2003 Mar 18. PMID: 12652381.
50. Aragón TJ, Vugia DJ, Shallow S, et al. Case-control study of shigellosis in San Francisco: the role of sexual transmission and HIV infection. *Clin Infect Dis*. 2007 Feb 1;44(3):327-34. doi: 10.1086/510593. Epub 2006 Dec 29. PMID: 17205436.
51. Collini PJ, Kuijper E, Dockrell DH. Clostridium difficile infection in patients with HIV/AIDS. *Curr HIV/AIDS Rep*. 2013 Sep;10(3):273-82. doi: 10.1007/s11904-013-0162-z. PMID: 23657793.

52. Clarkston WK, Bonacini M, Peterson I. Colitis due to *Histoplasma capsulatum* in the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Gastroenterol*. 1991 Jul;86(7):913-6. PMID: 2058639.
53. Gupta R, Ordonez RM, Koenig S. Global impact of antiretroviral therapy-associated diarrhea. *AIDS Patient Care STDS*. 2012;26(12):711-713. doi:10.1089/apc.2012.0299
54. Clay PG, Crutchley RD. Noninfectious Diarrhea in HIV Seropositive Individuals: a Review of Prevalence Rates, Etiology, and Management in the Era of Combination Antiretroviral Therapy. *Infect Dis Ther*. 2014;3(2):103-122. doi:10.1007/s40121-014-0047-5

GİRİŞ

Sistemik lupus eritematozus (SLE), romatoid artrit (RA), Sjögren sendromu ve skleroderma (SSc) gibi bağ dokusu hastalıkları, otoimmün temeli olabilen sistemik bozukluklardır. Bu hastalıklarda gastrointestinal sistemde ağızdan anüse kadar çok çeşitli tutulumlar olabilir. Bu tutulumlara örnek olarak; sindirim organı disfonksiyonu, ülserler, kanamalar, vasküler lezyonlara bağlı perforasyonlar örnek sayılabilirken, tedavilerin yan etkileri de gastrointestinal sistem semptomlarına yol açabilir. Bu bozukluklar sıklıkla spesifik olmayan karın ağrısı, şişkinlik, dispepsi, bulantı ve ishal semptomları ile kendini gösterir (1).

Bu yazıda başlıca romatolojik hastalıklarının gastrointestinal sistem tutulumundan bahsedilecektir.

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS

SLE, çoklu sistem tutulumu olan karmaşık bir otoimmün hastalıktır. Özellikle küçük damar vaskülitine duyarlı olan gastrointestinal sistemin (GIS) herhangi bir bölümünü etkileyebilir. SLE'nin %25-40'ında gastrointestinal semptomlar meydana gelir, burada doğrudan SLE'nin neden olduğu gastrointestinal lezyonlar ise hastaların %8-27,5'inde görülür (2). Ek olarak, SLE'li hastaların yaklaşık %35'inde, mezenterik arteriyel veya venöz tromboz gelişimi için risk oluşturan bir antifosfolipid sendromu vardır (3). GIS tutulumu; anoreksi, özofagus dismotilitesi, karın ağrısı, pirozis, bulantı, kusma, dispepsi, ishal, lupus enteriti, protein kaybettiren enteropatiye, akut pankreatit, intestinal yalancı obstrüksiyon, serozit, asit olarak sayılabilir.

Mukozal ülserler ve tükürük salgısında azalma ile ortaya çıkabilen ağız boşluğu sık tutulum alanıdır. Hastaların çoğunda ağız ülseri görülebilir. Eritematoz

¹ Uzm. Dr. Suade Özlem BADAK, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü
suadeozlembadak@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Wolfe J, Wolfe J, Visser HJ. Perioperative Management of the Rheumatoid Patient. *Clin Podiatr Med Surg.* 2019 Jan;36(1):115-130. doi: 10.1016/j.cpm.2018.08.00.
2. Bissar L, Almoallim H, Albazli K, Perioperative management of patients with rheumatic diseases. *Open Rheumatol J.* 2013 Aug 19;7:42-50. doi: 10.2174/1874312901307010042.
3. Boden SD, Dodge LD, Bohlman HH, Rheumatoid arthritis of the cervical spine. A long-term analysis with predictors of paralysis and recovery. *JBone Joint Surg Am.* 1993 Sep;75(9):1282-97.
4. Neva MH, Häkkinen A, Mäkinen H, High prevalence of asymptomatic cervical spine subluxation in patients with rheumatoid arthritis waiting for orthopaedic surgery. *Ann Rheum Dis.* 2006 Jul;65(7):884-8. Epub 2005 Nov 3. PubMed PMID: 16269427.
5. Gabriel SE. Heart disease and rheumatoid arthritis: understanding the risks. *Ann Rheum Dis.* 2010 Jan;69 Suppl 1:i61-64. doi: 10.1136/ard.2009.119404. Review
6. Turesson C, McClelland RL, Christianson TJ, Severe extra-articular disease manifestations are associated with an increased risk of first ever cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2007 Jan;66(1):70-5.
7. Biskup M, Biskup W, Majdan M, et al. Cardiovascular system changes in rheumatoid arthritis patients with continued low disease activity. *Rheumatol Int* 2018; 38(7):1207-15
8. Bongartz T, Halligan CS, Osmon DR, Incidence and risk factors of prosthetic joint infection after total hip or knee replacement in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2008 Dec 15;59(12):1713-20.
9. Goodman SM, Springer B, Guyatt G, 2017 American College of Rheumatology/American Association of Hip and Knee Surgeons Guideline for the Perioperative Management of Antirheumatic Medication in Patients With Rheumatic Diseases Undergoing Elective Total Hip or Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2017 Sep;32(9):2628-2638. doi: 10.1016/j.arth.2017.05.001.
10. Hoes JN, Jacobs JW, Boers M, EULAR evidence-based recommendations on the management of systemic glucocorticoid therapy in rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis.* 2007 Dec;66(12):1560-7. Epub 2007 Jul 27.
11. Mandell BF. Perioperative management of the patient with arthritis or systemic autoimmune disease. In *medical management of the surgical patient.* Elsevier Inc; 2008. p. 633-55
12. Salt E, Wiggins AT, Rayens MK, Moderating effects of immunosuppressive medications and risk factors for post-operative joint infection following total joint arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis or osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2017 Feb;46(4):423-429. doi: 10.1016/j.semarthrit.2016.08.011
13. Pieringer H, Stuby U, Biesenbach G. The place of methotrexate perioperatively in elective orthopedic surgeries in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol.* 2008 Oct;27(10):1217-20. doi: 10.1007/s10067-008-0888-y.
14. Grennan DM, Gray J, Loudon J, Methotrexate and early postoperative complications in patients with rheumatoid arthritis undergoing elective orthopaedic surgery. *Ann Rheum Dis.* 2001
15. Fuerst M, Möhl H, Baumgärtel K. Leflunomide increases the risk of early healing complications in patients with rheumatoid arthritis undergoing elective orthopedic surgery. *Rheumatol Int.* 2006 Oct;26(12):1138-42.
16. Tanaka N, Sakahashi H, Sato E, Examination of the risk of continuous leflunomide treatment on the incidence of infectious complications after joint arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis. *J Clin Rheumatol.* 2003 Apr;9(2):115-8.
17. Escalante A, Beardmore TD. Risk factors for early wound complications after orthopedic surgery for rheumatoid arthritis. *J Rheumatol.* 1995 Oct;22(10):1844-51
18. George MD, Baker JF. Perioperative management of immunosuppression in patients with rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2019 May;31(3):300-306. doi: 10.1097/BOR.0000000000000589

Vitamin Eksiklikleri ve Malabsorbsiyonlar

8. BÖLÜM

Murat KEMAHLI¹

GİRİŞ

Malabsorbsiyon; farklı etyolojilere bağlı olarak gelişen, bir veya birden çok besin maddesinin sindirim, emilim veya emilmiş olanların dolaşıma katılmasının bozuk olmasıdır.

Besin maddelerinin sindirim ve emilimi birbirini izleyen 3 fazla oluşur. Lumininal fazda, yağ, protein ve karbonhidratların hidrolizi ve safra tuzlarınca yağların çözünmesi gerçekleşir. Mukozal fazda, besin maddelerinin disakkaridazlar ile hidrolizi ve epitel hücrelerine gönderilmesi gerçekleşir. Transport fazı ise besin maddelerinin depolanmak veya kullanılmak için gerekli dokulara taşınması olayıdır (1). Her ne kadar bu üç fazda gerçekleşen bozukluklara genel olarak malabsorbsiyon dense de birinci fazdaki bozuklukları maldigestion olarak adlandırmak daha doğrudur.

MALABSORBSİYON SENDROMLARI SINIFLAMASI

Yetersiz Sindirim: Gastrektomi, pankreatik lipaz yetersizliği veya inaktivasyonu (Egzokrin pankreas yetersizliği, gastrinoma, ilaçlar)

Duodenal Safra Asiti Azlığı/ Bozulmuş Miçel Oluşumu: Karaciğer hastalığı, bakteriyel aşırı çoğalma, safranin enterohepatik sirkülasyonunun bozulması, ilaçlar.

Bozulmuş Mukozal absorbsiyon / Mukozal Kayıp veya Hasar: İntestinal rezeksiyon veya bypass, inflamasyon, infiltrasyon, veya enfeksiyon, genetik bozukluklar

Besinlerin Bozulmuş Transportu: Lenfatik obstrüksiyon, dolaşım bozuklukları.

Endokrin ve Metabolik Bozukluklar: Diyabet, hipoparatiroidi, adrenal yetmezlik, hipertiroidi, karsinoid sendrom.

¹ Uzm. Dr. Murat KEMAHLI, T.C. SBÜ Bursa Yüksek İhtisas EAH İç Hastalıkları Bölümü
mmknet_2000@yahoo.com

Vitamin B 12 eksikliği inefektif eritropoez ve megaloblastik anemi ile sonuçlanır. Bazen kişilik değişiklikleri, parestezi, ataksi, yürüme bozukluğu gibi psikiyatrik ve nörolojik bozukluklar görülebilir ve bunlar geri dönüşümsüz olabilir. B 12 eksikliğine bağlı nörolojik bozuklukların olduğu hastalarda hematolojik bozuklukların olmayabileceği gibi bunun tersi de doğrudur (29). Subklinik kobalamin eksikliği ise; B 12 eksikliğinin laboratuvar bulguları olup klinik belirtilerinin olmaması durumudur (30).

Tanı: B 12 eksikliği düşünülen hastalarda tam kan sayımı, periferik yayma, serum B 12 ve folat seviyeleri ölçülmelidir. Serum kobalamin seviyesi <200 ng/l olup B 12 eksikliği semptomları ve/veya B 12 eksikliğinin hematolojik bulguları olması veya serum kobalamin seviyesi <200 ng/l olup beraberinde serum homosistein veya MMA yüksekliği olması ile tanı konur (31). Anti IF antikor %50-70 sensitif, %95 spesifiktir. Schilling test IF ilişkili B 12 malabsorbsiyonunu dışlamak için kullanılabilir.

Tedavi: Vegan diyetine bağlı B 12 yetersizliği olan hastalar ve subklinik kobalamin eksikliği olanlar oral yoldan tedavi edilebilir. Otoimmün ve malabsorbsiyon nedenli eksiklikler parenteral yolla tedavi edilmelidir. Dört hafta haftada bir kez 1000 mcg B 12 IM verilerek depoları doldurduktan sonra ayda bir kez aynı dozda ve IM olarak devam edilir.

KAYNAKLAR

1. Goodman B.E. Insights into digestion and absorption of major nutrients in humans. Adv. Physiol. Educ. 2010;34:44–53. doi: 10.1152/advan.00094.2009.
2. Chaudhry N.A. Jacobs C. Green P.H.R. Rampertab A.D. All Things Gluten: A Review. Gastroenterol. Clin. N. Am. 2021;50:29–40. doi: 10.1016/j.gtc.2020.10.007
3. Polanco İ. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 47:S3–S6 # 2008 by European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition
4. Hill ID. (2005) What are the sensitivity and specificity of serologic tests for celiac disease? Do sensitivity and specificity vary in different populations? Gastroenterology 128: S25–S32.
5. Cosnes J, Nion-Larmurier I. (2013) Complications of celiac disease. Pathologie Biologie 61: e21–e26
6. Glucagon-like peptide-2 and short-chain fatty acids: a new twist to an old story. Tappenden KA, Albin DM, Bartholome AL, Mangian HF, J Nutr. 2003 Nov; 133(11):3717–20.
7. Systematic review with meta-analysis: rifaximin is effective and safe for the treatment of small intestine bacterial overgrowth. Gatta L, Scarpignato C. Aliment Pharmacol Ther. 2017 Mar; 45(5):604–616.
8. Bally JF, Méneret A, Roze E, Anderson M, Grabli D, Lang AE. Systematic review of movement disorders and oculomotor abnormalities in Whipple's disease. Mov Disord. 2018 Nov;33(11):1700–1711
9. Vinik A, Perry RR, Hughes MS, Feliberti E. Multiple Endocrine Neoplasia Type 1. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, editors. Endotext [Internet]. MDText.com, Inc. South Dartmouth (MA): Oct. 7, 2017

10. Cingam SR, Botejue M, Hoilat GJ, Karanchi H. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Dec 9, 2020. Gastrinoma
11. Polegato BF, Pereira AG, Azevedo PS, Costa NA, Zornoff LAM, Paiva SAR, Minicucci MF. Role of Thiamin in Health and Disease. *Nutr Clin Pract*. 2019 Aug;34(4):558-564.
12. Hegyi J, Schwartz RA, Hegyi V. Pellagra: dermatitis, dementia, and diarrhea. *Int J Dermatol*. 2004 Jan;43(1):1-5
13. Sakakeeny L, Roubenoff R, Obin M, Fontes JD, et al. Plasma pyridoxal-5-phosphate is inversely associated with systemic markers of inflammation in a population of U.S. adults. *J Nutr*. 2012;142:1280-5
14. Vlasova, A. N. Chattha, K. S. Kandasamy, S. Siegismund, C. S. & Saif, L. J. Prenatally acquired vitamin A deficiency alters innate immune responses to human rotavirus in a gnotobiotic pig model. *J Immunol* 190, 4742-4753
15. Bastos Maia S, Rolland Souza AS, Costa Caminha MF, Lins da Silva S, Callou Cruz RSBL, Carvalho Dos Santos C, Batista Filho M. Vitamin A and Pregnancy: A Narrative Review. *Nutrients*. 2019 Mar 22;11(3):681. doi: 10.3390/nu11030681. PMID: 30909386; PMCID: PMC6470929.
16. Uetaki M, Tabata S, Nakasuka F, Soga T, Tomita M. Metabolomic alterations in human cancer cells by Vitamin C induced oxidative stress. *Sci Rep* 2015;5:13896.
17. Dietary supplement fact sheet: vitamin D. National Institutes of Health Jan 24, 2011. Available at <http://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional/?print=1>. Accessed 10 Mar 2013.
18. White JH. Vitamin D signaling, infectious diseases, and regulation of innate immunity. *Infect Immun*. 2008;76(9):3837-43.
19. Martineau AR, Jolliffe DA, Hooper RL, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory tract infections: systematic review and meta-analysis of individual participant data. *BMJ*. 2017;356:i6583.
20. Grant WB, Lahore H, McDonnell SL, et al. Evidence that Vitamin D supplementation could reduce risk of influenza and COVID-19 infections and deaths. *Nutrients*. 2020;12(4):988
21. Munger KL, Levin LI, Hollis BW, Howard NS, Ascherio A. Serum 25-hydroxyvitamin D levels and risk of multiple sclerosis. *JAMA*. 2006;296(23):2832-2838
22. Pittas AG, Dawson-Hughes B, Li T, et al. Vitamin D and calcium intake in relation to type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2006;29(3):650-656
23. Reis JP, von Muhlen D, Miller ER, III, Michos ED, Appel LJ. Vitamin D status and cardiometabolic risk factors in the United States adolescent population. *Pediatrics*. 2009;124(3):e371-e379
24. Ginde AA, Mansbach JM, Camargo CA. Jr Association between serum 25-hydroxyvitamin D level and upper respiratory tract infection in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med*. 2009;169(4):384-390
25. Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Del Valle HB. Dietary reference intakes for calcium and vitamin D. Washington: National Academy of Sciences; 2010. 0-309-16394-3.
26. Okada A, Koike H, Nakamura T, Watanabe H, Sobue G. Slowly progressive folate-deficiency myelopathy: report of a case. *J Neurol Sci*. 2014 Jan 15;336(1-2):273-5.
27. Dali-Youcef N, Andr  s E. An update on vitamin B₁₂ deficiency in adults. *Q J Med* 2009;102:17-28.
28. de Jager J, Kooy A, Leheret P, et al. Long term treatment with metformin in patients with type 2 diabetes and risk of vitamin B-12 deficiency: Randomised placebo controlled trial. *Brit Med J* 2010;340:c2181
29. Kollipara VK, Brine PL, Gemmel D, Ingham S. A case of asymptomatic pancytopenia with clinical features of hemolysis as a presentation of pernicious anemia. *J Community Hosp*

- Intern Med Perspect. 2016 Sep 7;6(4):32493. doi: 10.3402/jchimp.v6.32493. PMID: 27609735; PMCID: PMC5016744.
30. Carmel R. Subclinical cobalamin deficiency. *Curr Opin Gastroenterol* 2012;28:151–8
 31. Devalia V, Hamilton MS, Molloy AM; The British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the diagnosis and treatment of cobalamin and folate disorders. *Brit J Haematol* 2014;166:496–513.

GİRİŞ

İnflamatuvar Barsak Hastalıkları (İBH); Gastrointestinal (Gİ) kanalın remisyon ve alevlenmeleriyle seyreden kronik inflamatuvar hastalıklar olup; Ülseratif Kolit (ÜK) ve Crohn Hastalığı (CH) olmak üzere başlıca 2 grupta incelenir. İnsidans coğrafyaya ve etnik gruplarda değişiklik gösterebilmektedir. Güney Avrupa, Asya ve Afrika ülkelerine kıyasla Kuzey Amerika'da, İngiltere'de ve İskandinav ülkelerinde daha sık rastlanmaktadır. Tablo 1'de, ÜK ve CH insidansı, prevelansı ve demografik verileri yer almaktadır (1).

Tablo 1: İBH'nın Demografik Verileri

	ÜK	CH
İnsidans (100 000'de)	2-10	1-6
Prevelans	35-100	10 -100
Cinsiyet	E=K	K>E
Yaş	1.pik:15-25 2.pik:55-65	1.pik:16-30 2.pik 55-65

Normal popülasyon içerisinde sigara içen kişilerde ÜK'e rastlanma oranı daha düşük iken, CH'ye daha yüksek oranda rastlanmaktadır. Oral kontraseptif kullanan kişilerde CH ile daha fazla karşılaşılıyor olsa da, bu duruma bazı çalışmalarında yer verilmiş, bazılarında yer verilmemiştir (2).

Öte yandan, 30 yaşından önce apendektomi olanlarda ÜK riskinin düşüktür. Diyetin (hayvansal protein, rafine şeker, Omega 6/Omega 3 oranında artış) İBH riskini yükseltici etkisi bulunmaktadır (3).

¹ Uzm. Dr. Erhan ERGİN, Manisa Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü drerhanergin@gmail.com

SONUÇ

İnflamatuvar barsak hastalığı bulunan kişiler, yaşam boyunca çok sayıda semptomla farklı şiddetlerde karşılaşabilmektedir. Kimi durumlarda semptomun etiyojisi basitken, kimi zaman karmaşık veya yönetimi güç olabilmektedir. Birden fazla semptom yaşayan, aktif hastalık döneminde beslenme yetersizliği olan, psikolojik komorbiditeleri bulunan hastalarda kullanılan ilaçlar (özellikle immünmodülatörler) hastanın değerlendirmesini ve semptomların yönetimini daha da güçleştirmektedir. Özellikle İBH gibi alevlenme ve remisyon süreçlerinin birbirini takip ettiği kronik hastalıklar söz konusu olduğunda; hasta gereksinimlerini önceleyen, kişiselleştirilmiş bir tedavi sunabilmek adına, etkin bir semptom yönetimine ihtiyaç duyulmaktadır. Hastaların yaşam kalitesinin artırılmasını ve iyileştirilmesini amaçlayan bir yaklaşım olan semptom yönetimi; kronik hastalık ile mücadelede İBH hastalarının semptomlarını azaltacak ve remisyon sürelerini artıracak etkin ve önemli bir adımdır.

KAYNAKLAR

1. Satsangi J, Silverberg MS, Vermeire S, Colombel JF. The Montreal classification of inflammatory bowel disease: controversies, consensus, and implications. *Gut* 2006;55:749.
2. Annese V, Bassotti G, Napolitano G, et al. Gastrointestinal motility disorders in patients with inactive Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32:1107.
3. Zhan YL, Zhan YA, Dai SX. Is a low FODMAP diet beneficial for patients with inflammatory bowel disease? A meta-analysis and systematic review. *Clin Nutr* 2018; 37:123.
4. Cho JH. The genetics and immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nat Rev Immunol* 2008; 8:458.
5. Silverberg MS, Satsangi J, Ahmad T, et al. Toward an integrated clinical, molecular and serological classification of inflammatory bowel disease: report of a Working Party of the 2005 Montreal World Congress of Gastroenterology. *Can J Gastroenterol* 2005; 19 Suppl A:5A.
6. Yamada. *Textbook of Gastroenterology*, 4, Vol 2.
7. Karlinger K., Györke T., Makö E., et al. The epidemiology and the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Eur J Radiol* 2000; 35:154.
8. de Jong MJ, Huijbregtse R, Masclee AAM, et al. Patient-Reported Outcome Measures for Use in Clinical Trials and Clinical Practice in Inflammatory Bowel Diseases: A Systematic Review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2018; 16:648.
9. Schwartz DA, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 2002; 122:875.
10. Halpin SJ, Ford AC. Prevalence of symptoms meeting criteria for irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:1474.
11. Christensen B, Hanauer SB, Erlich J, et al. Histologic Normalization Occurs in Ulcerative Colitis and Is Associated With Improved Clinical Outcomes. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017; 15:1557.
12. Molodecky NA, Soon IS, Rabi DM, et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology* 2012; 142:46.

13. Shivashankar R, Tremaine WJ, Harmsen WS et al. Incidence and Prevalence of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis in Olmsted County, Minnesota From 1970 Through 2010. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017; 15:857.
14. P Vestergaard Prevalence and pathogenesis of osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease *Minerva Med* 2004 Dec; 95(6):469-80.
15. Stephan R Vavricka, Alain Schoepfer, Michael Scharl et al. *Inflamm Bowel Dis* 2015 Aug; 21(8):1982-92.
16. Peyrin-Biroulet L., Loftus EV Jr, Colombel JF, et al. Long-term complications, extraintestinal manifestations, and mortality in adult Crohn's disease in populationbased cohorts. *Inflamm Bowel Dis* 2011 ; 17:47
17. Shomron Ben-Horin , Uri Kopylov, Yehuda Chowers Optimizing anti-TNF treatments in inflammatory bowel disease *Autoimmun Rev* 2014 Jan; 13(1):24-30.
18. Garber A, et al. Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Epidemiology, Etiopathogenesis, and Management. *Curr Gastroenterol Rep.* 2019
19. L.R. Ramos, D.B. Sachar, Christopher J. et al. Inflammatory Bowel Disease and Pancreatitis: A Review *Journal of Crohn's and Colitis*, January 2016, 10(1): 95–104
20. T. Greuter , S.R Vavricka. Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease - epidemiology, genetics, and pathogenesis *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019 Apr; 13(4):307-317.
21. A. Bigeh, A. Sanchez, C. Maestas, et al. Inflammatory bowel disease and the risk for cardiovascular disease: Does all inflammation lead to heart disease? *Trends Cardiovasc Med* 2020 Nov; 30(8):463-469.
22. Annie Massart, Daniel P Hunt Pulmonary Manifestations of Inflammatory Bowel Disease *Am J Med* 2020 Jan; 133(1):39-43.
23. K. Oikonomou, A. Kapsoritakis, T. Eleftheriadis, Renal manifestations and complications of inflammatory bowel disease *Inflammatory Bowel Diseases*, 17(4): 1034–1045 1 April 2011.
24. G.E. Tontini, M. Vecchi, L. Pastorelli, Differential diagnosis in inflammatory bowel disease colitis: State of the art and future perspectives. *World J Gastroenterol.* 2015 Jan 7; 21(1): 21–46.
25. Romberg - Camps, M. J.L. MSc1 et al. Influence of Phenotype at Diagnosis and of Other Potential Prognostic Factors on the Course of Inflammatory Bowel Disease *AJG: February* 2009-104(2): 371-383.
26. Gasche C. Complications of inflammatory bowel disease. *Hepato- gastroenterology*, 01 Jan 2000, 47(31):49-56
27. Jianlin Xie and Steven H Itzkowitz Cancer in inflammatory bowel disease *World J Gastroenterol.* 2008 Jan 21; 14(3): 378–389.
28. David A. Schwartz, MD Brad E. Maltz, MD Treatment of Fistulizing Inflammatory Bowel Disease 38(4): 595-610, 2009.
29. S.G. de Las Casas, M. Alvarez-Gallego, J.A.G. Martínez. Management of perianal fistula in inflammatory bowel disease: identification of prognostic factors associated with surgery *Langenbeck's Archives of Surgery* (2021)
30. J. Goh, C. A. O'Morain Nutrition and adult inflammatory bowel disease *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 17(3): 307-32.

GİRİŞ

Kurşun, insan ırkı tarafından ilk bulunan metallere dendir ve doğada yaygın olarak bulunur. Kullanışlı kimyasal özelliklerinden dolayı araba, boya, pil, petrol ve plastik gibi endüstri alanlarında sıkça tercih edilmektedir. Kurşuna maruziyet de genellikle bu alanlarda çalışanlarda görülmektedir(1). Akut kurşun zehirlenmesi, maruziyet ve emilim miktarına bağlı olarak, nonspesifik bulgu ve belirtilerden ciddi toksisite bulgularına kadar değişen derecelerde ortaya çıkabilir. Düşük ve orta seviyelerde kurşuna kronik maruziyet hiçbir belirti göstermeyebilir, ancak uzun vadede olumsuz sağlık sonuçlarının gelişmesi için riskleri artırır. Kanda kurşun düzeyinin (KKD) 10 mcg/dl'nin üzerine çıktığı değerler kurşun toksisitesi olarak kabul edilir fakat bulgular daha çok 40-60 mcg/dl düzeylerinde görülür. Kurşun zehirlenmesine bağlı olarak nörolojik, renal, hematolojik ve üreme sistemi bulguları görülebilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Sınırlı veriler nedeniyle erişkin kurşun toksisitesinin tam kapsamını tespit etmek zordur; buna rağmen mevcut veriler ve araştırma bulguları, kurşun toksisitesinin önemli bir çevre ve halk sağlığı sorunu olmaya devam ettiğini göstermektedir (2,3). Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine bakıldığında, çalışanlarda KKD'nin azaldığı görülmüştür (4). KKD >25 mcg/dl olan erişkin sayısı 1994 yılında 100.000 çalışanda 14 iken 2016 yılında 2.8'e düşmüştür (4).

KURŞUN KAYNAKLARI

Kurşun toksisitesi çoğunlukla çalışanlarda işyerlerindeki maruziyete bağlı meydana gelmektedir (5). Bununla birlikte, ev ortamı, çevresel maruziyet ve kurşunla kontamine olmuş malzemenin kasıtsız ağıza alınması dahil olmak üzere birçok başka

¹ Uzm. Dr. Uğur GÜLÖKSÜZ, T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Şehir Hastanesi, Acil Tıp
ugurguloksuz@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Mahaffey KR. Environmental lead toxicity: nutrition as a component of intervention. *Environ Health Perspect.* Kasım 1990;89:75-8.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Very high blood lead levels among adults - United States, 2002-2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 29 Kasım 2013;62(47):967-71.
3. Lanphear BP, Rauch S, Auinger P, Allen RW, Hornung RW. Low-level lead exposure and mortality in US adults: a population-based cohort study. *Lancet Public Health.* Nisan 2018;3(4):e177-84.
4. Alarcon WA, State Adult Blood Lead Epidemiology and Surveillance (ABLES) Program Investigators. Elevated Blood Lead Levels Among Employed Adults - United States, 1994-2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 14 Ekim 2016;63(55):59-65.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Blood lead levels--United States, 1999-2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 27 Mayıs 2005;54(20):513-6.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Lead poisoning in pregnant women who used Ayurvedic medications from India--New York City, 2011-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 24 Ağustos 2012;61(33):641-6.
7. Hryhorczuk DO, Rabinowitz MB, Hessel SM, Hoffman D, Hogan MM, Mallin K, vd. Elimination kinetics of blood lead in workers with chronic lead intoxication. *Am J Ind Med.* 1985;8(1):33-42.
8. Rabinowitz MB. Toxicokinetics of bone lead. *Environ Health Perspect.* Şubat 1991;91:33-7.
9. Kosnett MJ, Wedeen RP, Rothenberg SJ, Hipkins KL, Materna BL, Schwartz BS, vd. Recommendations for medical management of adult lead exposure. *Environ Health Perspect.* Mart 2007;115(3):463-71.
10. Thomson RM, Parry GJ. Neuropathies associated with excessive exposure to lead. *Muscle Nerve.* Haziran 2006;33(6):732-41.
11. Cullen MR, Robins JM, Eskenazi B. Adult inorganic lead intoxication: presentation of 31 new cases and a review of recent advances in the literature. *Medicine (Baltimore).* Temmuz 1983;62(4):221-47.
12. Goldman RH, Weissmann L. A Diagnosis to Chew On. *N Engl J Med.* 01 Ağustos 2019;381(5):466-73.
13. Friedman LS, Simmons LH, Goldman RH, Sohani AR. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 12-2014. A 59-year-old man with fatigue, abdominal pain, anemia, and abnormal liver function. *N Engl J Med.* 17 Nisan 2014;370(16):1542-50.
14. Cory-Slechta DA. Legacy of lead exposure: consequences for the central nervous system. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* Şubat 1996;114(2):224-6.
15. Brent J. A Review of: "Medical Toxicology": 3rd Edition. Lippincott Williams and Wilkins, December 2003. Richard C. Dart, M.D. et al., Eds. *Clin Toxicol.* Ocak 2006;44(3):355-355.
16. Bellinger DC. Lead. *Pediatrics.* Nisan 2004;113(4 Suppl):1016-22.
17. Guidotti TL, McNamara J, Moses MS. The interpretation of trace element analysis in body fluids. *Indian J Med Res.* Ekim 2008;128(4):524-32.
18. Cornelis R. Handbook of elemental speciation [Internet]. 2003 [a.yer 08 Haziran 2021]. Erişim adresi: <http://onlinelibrary.wiley.com/book/10.1002/0470856009>
19. Cheson BD, Rom WN, Webber RC. Basophilic stippling of red blood cells: a nonspecific finding of multiple etiology. *Am J Ind Med.* 1984;5(4):327-34.
20. Valentine WN, Paglia DE, Fink K, Madokoro G. Lead poisoning: association with hemolytic anemia, basophilic stippling, erythrocyte pyrimidine 5'-nucleotidase deficiency, and intraerythrocytic accumulation of pyrimidines. *J Clin Invest.* Ekim 1976;58(4):926-32.
21. Rastogi SK. Renal effects of environmental and occupational lead exposure. *Indian J Occup Environ Med.* Aralık 2008;12(3):103-6.

22. Flora SJS. Arsenic-induced oxidative stress and its reversibility. *Free Radic Biol Med.* 15 Temmuz 2011;51(2):257-81.
23. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Inorganic and organic lead compounds. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 2006;87:1-471.
24. Arora M, Weuve J, Weisskopf MG, Sparrow D, Nie H, Garcia RI, vd. Cumulative lead exposure and tooth loss in men: the normative aging study. *Environ Health Perspect.* Ekim 2009;117(10):1531-4.
25. García-Esquinas E, Navas-Acien A, Pérez-Gómez B, Artalejo FR. Association of lead and cadmium exposure with frailty in US older adults. *Environ Res.* Şubat 2015;137:424-31.
26. Lustberg M, Silbergeld E. Blood lead levels and mortality. *Arch Intern Med.* 25 Kasım 2002;162(21):2443-9.
27. Menke A, Muntner P, Batuman V, Silbergeld EK, Guallar E. Blood lead below 0.48 micromol/L (10 microg/dL) and mortality among US adults. *Circulation.* 26 Eylül 2006;114(13):1388-94.
28. Weisskopf MG, Jain N, Nie H, Sparrow D, Vokonas P, Schwartz J, vd. A prospective study of bone lead concentration and death from all causes, cardiovascular diseases, and cancer in the Department of Veterans Affairs Normative Aging Study. *Circulation.* 22 Eylül 2009;120(12):1056-64.
29. Schober SE, Mirel LB, Graubard BI, Brody DJ, Flegal KM. Blood lead levels and death from all causes, cardiovascular disease, and cancer: results from the NHANES III mortality study. *Environ Health Perspect.* Ekim 2006;114(10):1538-41.
30. Aoki Y, Brody DJ, Flegal KM, Fakhouri THI, Axelrad DA, Parker JD. Blood Lead and Other Metal Biomarkers as Risk Factors for Cardiovascular Disease Mortality. *Medicine (Baltimore).* Ocak 2016;95(1):e2223.
31. Park SK, O'Neill MS, Vokonas PS, Sparrow D, Wright RO, Coull B, vd. Air pollution and heart rate variability: effect modification by chronic lead exposure. *Epidemiol Camb Mass.* Ocak 2008;19(1):111-20.
32. Rogan WJ, Dietrich KN, Ware JH, Dockery DW, Salganik M, Radcliffe J, vd. The effect of chelation therapy with succimer on neuropsychological development in children exposed to lead. *N Engl J Med.* 10 Mayıs 2001;344(19):1421-6.
33. Chia SE, Chia HP, Ong CN, Jeyaratnam J. Cumulative blood lead levels and neurobehavioral test performance. *Neurotoxicology.* 1997;18(3):793-803.
34. Balbus-Kornfeld JM, Stewart W, Bolla KI, Schwartz BS. Cumulative exposure to inorganic lead and neurobehavioural test performance in adults: an epidemiological review. *Occup Environ Med.* Ocak 1995;52(1):2-12.
35. Grandjean P, Jacobsen IA, Jørgensen PJ. Chronic lead poisoning treated with dimercaptosuccinic acid. *Pharmacol Toxicol.* Nisan 1991;68(4):266-9.
36. Lin JL, Ho HH, Yu CC. Chelation therapy for patients with elevated body lead burden and progressive renal insufficiency. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 05 Ocak 1999;130(1):7-13.
37. Winker R, Barth A, Ponocny-Seliger E, Pilger A, Osterode W, Rüdiger HW. No cognitive deficits in men formerly exposed to lead. *Wien Klin Wochenschr.* Kasım 2005;117(21-22):755-60.
38. Lindgren KN, Ford DP, Bleeker ML. Pattern of blood lead levels over working lifetime and neuropsychological performance. *Arch Environ Health.* Haziran 2003;58(6):373-9.

GİRİŞ

Plummer-Vinson sendromu (PVS), disfaji, demir eksikliği anemisi (DEA) ve özofageal web triadı ile karakterize, nadir görülen bir durumdur. Bu sendrom adını, “üst özofagusta şüpheli spazm veya özofagusta anormal açılanma ile birlikte demir eksikliği ve disfaji” vakalarını bildiren Henry Stanley Plummer (endokrinolog) ve Porter Paisley Vinson (cerrah) adlı iki Mayo Klinik hekiminden almıştır. İngiltere’de bu durum, 1919’da kendi bulgularını yayınlayan iki İngiliz laringolog Donald Ross Paterson ve Adam Brown-Kelly’ye atfen Paterson-Brown-Kelly sendromu olarak da bilinir. Bu sendromun temelinde demir eksikliği olduğu için “sideropenik disfaji” terimi de kullanılır (1-6).

ETYOLOJİ

Vakaların ilk raporlanmasından bir asır sonra bile, Plummer Vinson sendromunun etyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Genetik yatkınlıklar ve diğer bazı mekanizmalar öne sürülmüş olsa da, bu varsayımları destekleyen kanıtlar zayıftır. Demir eksikliğinin etyolojide önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir, ancak bu düşüncüyü destekleyen kanıtlar da zayıf kalmaktadır. Demir replasmanı ile disfajinin düzeldiğini bildiren çalışmalar bu hipotezin dayanağıdır. Demir eksikliğinin web oluşumuna yol açan mukozite neden olduğundan şüphelenilmektedir. PVS olan hastalarda yetersiz beslenme de olabileceğinden, B vitamini eksikliği de bir neden olarak öne sürülmüştür. PVS ile ilişkili olduğu bildirilen diğer bozukluklar arasında çölyak hastalığı (en sık), Crohn hastalığı, romatoid artrit ve tiroid hastalığı yer almaktadır. Bu birliktelikler PVS patogenezinde immün düzensizliğin rol oynama olasılığını artırır. (7-14)

¹ Uzm. Dr. Çınar YILDIRIM, Bursa Yüksek İhtisas EAH Gastroenteroloji Bölümü, dr_cinar_yildirim@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Plummer H. Diffuse dilatation of the esophagus without anatomic stenosis (cardiospasm): a report of 91 cases. *JAMA*. 1912; 58: 2013–5.
2. Vinson PP. A case of cardiospasm with dilatation and angulation of the esophagus. *Med Clinics North Am* 1919;3:623–7.
3. Paterson D. Clinical type of dysphagia. *J Laryngol Rhinol Otol* 1919; 34: 289–91.
4. Kelly A. Spasm at the entrance of the esophagus. *J Laryngol Rhinol Otol* 1919; 34: 285– 9.
5. Verma S, Mukherjee S. Plummer Vinson Syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; January 22, 2021.
6. Cox OV. Rare Disease that cause Dysphagia: Plummer – Vinson syndrome. *J Phonet Audiol*. 2018;4:1.
7. Hefaidh R, Boutreaa Y, Ouakaa-Kchaou A, et al. Plummer Vinson syndrome association with coeliac disease. *Arab J Gastroenterol*.2013; 14(4):183–185.
8. Medrano M. Dysphagia in a patient with rheumatoid arthritis and iron deficiency anemia. *MedGenMed*. 2002;4(3):10. Published 2002 Aug 28.
9. Park JM, Kim KO, Park CS, et al. A case of plummer-vinson syndrome associated with Crohn's disease. *The Korean Journal of Gastroenterology = Taehan Sohwagi Hakhoe chi*. 2014 Apr;63(4):244–247. DOI: 10.4166/kjg.2014.63.4.244.
10. Bilge Z, Aydın H, Algin A, et al. A Rare Cause of Plummer-Vinson Syndrome: Celiac Disease. *Haydarpasa Numune Med J*. 2020; 60(2): 203–205. DOI: 10.14744/hnhj.2018.76094
11. Jessner W, Vogelsang H, Püspök A, et al. Plummer-Vinson syndrome associated with celiac disease and complicated by postcricoid carcinoma and carcinoma of the tongue. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1208–9.
12. Mnif L, Amouri A, Tahri N. Celiac disease presenting as Plummer-Vinson syndrome. *Tunis Med* 2010;88:858.
13. Dickey W, McConnell B. Celiac disease presenting as the Paterson-Brown Kelly (Plummer-Vinson) syndrome. *Am J Gastroenterol* 1999;94:527–9.
14. Sood A, Midha V, Sood N, et al. Paterson Kelly syndrome in celiac disease. *J Assoc Physicians India* 2005, 53, 991–992.
15. Bakshi SS (2015) Plummer-Vinson Syndrome. *Mayo Clinic Proceedings* 91: 404.
16. Mansell NJ, Jani P, Bailey CM. Plummer-Vinson syndrome--a rare presentation in a child. *J Laryngol Otol*. 1999;113(5):475–476. doi:10.1017/s0022215100144263
17. Herlihy JD, Badhiwala V, Padilla O, et al. Plummer-Vinson Syndrome: A Time for Redefinition and New Perspectives. *Gastrointestinal Disorders*. 2020; 2(4):408–414. Doi:10.3390/gidisord2040037
18. Novacek, G. Plummer-Vinson syndrome. *Orphanet J. Rare Dis*. 2006, 1, 36.
19. Karthikeyan P, Aswath N, Kumaresan R. Plummer Vinson Syndrome: A Rare Syndrome in Male with Review of the Literature. *Case Rep Dent*. 2017;2017:6205925. doi:10.1155/2017/6205925
20. Hoffman RM, Jaffe PE. Plummer-Vinson syndrome: a case report and literature review. *Arch Intern Med*.1995; 155(18):2008–2011.
21. Atmatzidis K, Papazilogas B, Pavlidis T, et al. Plummer-Vinson syndrome. *Dis Esophagus*. 2003; 16:154–157.
22. Dantas RO, Villanova MG. Esophageal motility impairment in Plummer-Vinson syndrome. Correction by iron treatment. *Dig Dis Sci*. 1993;38(5):968–971. doi:10.1007/BF01295930
23. Jones RF. The Paterson-Brown Kelly syndrome. Its relationship to iron deficiency and postcricoid carcinoma I. *J Laryngol Otol*. 1961;75:529–543.
24. Entwistle CC, Jacobs A. Histological Findings In The Paterson-Kelly Syndrome. *J Clin Pathol*. 1965;18(4):408–413. doi:10.1136/jcp.18.4.408

25. Goel A, Lakshmi CP, Bakshi SS, et al. Single-center prospective study of Plummer-Vinson syndrome. *Dis Esophagus*. 2016;29(7):837-841. doi:10.1111/dote.12393
26. Chung S, Roberts-Thomson IC. Gastrointestinal: upper oesophageal web. *J Gastroenterol Hepatol*. 1999;14(6):611. doi:10.1046/j.1440-1746.1999.01906.x
27. Patil M, Malipatel R, Devarbhavi H. Plummer-Vinson syndrome: A decade's experience of 132 cases from a single center. *J Gastroenterol Hepatol*. 2021;36(1):181-185. doi:10.1111/jgh.15139
28. Bakari G, Benelbarhdadi I, Bahije L, et al. Endoscopic treatment of 135 cases of Plummer-Vinson web: a pilot experience. *Gastrointest Endosc*. 2014;80(4):738-741. doi:10.1016/j.gie.2014.05.332
29. Yasawy MI. Treatment of Plummer-Vinson syndrome with Savary-Gilliard dilatation. *Saudi Medical Journal*. 2004 Apr;25(4):524-526.
30. Beyler AR, Yurdaydın C, Bahar K, et al. Dilation therapy of upper esophageal webs in two cases of Plummer-Vinson syndrome. *Endoscopy* 1996; 28: 266-277.
31. Aren A. Plummer-Vinson Sendromu ve Dilatasyon Tedavisi. *Istanbul Tıp Dergisi* 2008;1 ;73-76
32. Watts JM. The importance of the Plummer-Vinson syndrome in the aetiology of carcinoma of the upper gastrointestinal tract. *Postgrad Med J*. 1961;37(431):523-533. doi:10.1136/pgmj.37.431.523
33. Messmann H. Squamous cell cancer of the oesophagus. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2001;15(2):249-265. doi:10.1053/bega.2000.0172

GİRİŞ

Halitozis (fetor oris, ağız kokusu, “bad breath”); hem kişiyi, hem etrafındaki insanları rahatsız eden, multipl kaynakları olan, kişinin sosyal yaşamını ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen “nefesteği kötü koku” olarak tanımlanır (1). Halitozis terimi, Latince “halitus” (nefes) sözcüğü ile Yunanca “osis” (patolojik, anormal, hastalıklı) ekinin birleşiminden türetilmiştir (2). Howe tarafından 1874’de tanımlanan halitozis o tarihten itibaren klinik bir antite olarak kabul edilmiştir (3).

Halitozis diş hekimlerine yapılan başvurular arasında sıklık açısından diş çürükleri ve periodontal hastalıkların ardından 3. sırada yer almaktadır (4).

Halitozisten etkilenen kişiler için bu durumun en önemli etkisi ve bu kişilerin tedavi için başvurmasının nedeni psikolojik ve sosyal sıkıntılardır (5, 6).

Ağız kokusunun giderilmesinde kullanılan ürünler, milyarlarca dolarlık bir sanayinin gelişmesini sağlamış, 2000 yılında ABD’de ağız kokusunu gidermek için yapılan harcama tutarı 4.8 milyar dolara ulaşmıştır (4).

Halitosis çoğunlukla dil sırtındaki bakterilere ve gıda artıklarından üretilen “uçucu sülfür bileşikleri”ne (USB) bağlı olarak oluşmaktadır. Halitozisin primer nedeni olan bu bileşikler hidrojen sülfid, metil merkaptan ve dimetil sülfittir (7, 8, 9, 10).

EPİDEMİYOLOJİ

Halitozis tanısında kullanılacak uluslararası kabul görmüş standart kriterlerin bulunmayışı ve katılımcı gruplardaki heterojenite nedeniyle, yapılan çalışmalarda bildirilen halitozis prevalansı büyük değişkenlik göstermektedir (%24-41 (1), %15-50 (4), %2-75 (11), %6-50 (12). 2018’de yayınlanan bir meta-analizde halitozis prevalansı yaklaşık %32 olarak bulunmuştur (13). Suudi Arabistan’da

¹ Uzm. Dr. Çınar YILDIRIM, Bursa Yüksek İhtisas EAH Gastroenteroloji Bölümü, dr_cinar_yildirim@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Wu J, Cannon RD, Ji P, et al. Halitosis: prevalence, risk factors, sources, measurement and treatment – a review of literature. *Australian Dental Journal*. 2020;65:4-11. Doi: 10.1111/adj.12725
2. Hine KH. Halitosis. *JADA*. 1957;55:37-46
3. Dal Rio AC, Nicola EM, Teixeira AR. Halitosis-an assessment protocol proposal. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2007;73:835-42. Doi:10.1016/S1808-8694(15)31180-0
4. Gülşen M. Ağız kokusu (Halitozis). *Güncel Gastroenterol*. 2012;16(3):199-210.
5. Haghighi R, Abbasi F. Evaluation of the use of a peppermint mouth rinse for halitosis by girls studying in Tehran high schools. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2013;3:29-35.
6. Quirynen M, Zhao H, Avontroodt P, et al. A salivary incubation test for evaluation of oral malodour: a pilot study. *J Periodontol*. 2003;74:937-944.
7. Calil C, Liberato FL, Pereira AC, et al. The relationship between volatile sulphur compounds, tongue coating and periodontal disease. *Int J Dent Hyg*. 2009;7:251-255.
8. Coli JM, Tonzetich J. Characterization of volatile sulphur compounds production at individual gingival crevicular sites in humans. *J Clin Dent*. 1992;3:97-103.
9. Miyazaki H, Sakao S, Katoh Y, et al. Correlation between volatile sulphur compounds and certain oral health measurements in the general population. *J Periodontol*. 1995;66:679-684.
10. Tangerman A. Halitosis in medicine: A review. *International Dental Journal*. 2002;52:201-206. Doi:10.1002/j.1875-595x.2002.tb00925.x
11. Aylikci BU, Colak H. Halitosis: From diagnosis to management. *J Nat Sci Biol Med*. 2013;4:14-23.
12. Karbalaeei, M., Keikha, M., Kobylak, et al. Alleviation of halitosis by use of probiotics and their protective mechanisms in the oral cavity. *New Microbes and New Infections*. 2021;42,100887. Doi: 10.1016/j.nmni.2021.100887
13. Silva MF, Leite FRM, Ferreira LB, et al. Estimated prevalence of halitosis: a systematic review and meta-regression analysis. *Clin Oral Investig*. 2018;22(1):47. Epub 2017 Jul 4. Doi: 10.1007/s00784-017-2164-5
14. Alzoman H. The association between periodontal diseases and halitosis among Saudi patients. *The Saudi Dental Journal*. 2021;33(1):1,34-38. Doi: 10.1016/j.sdentj.2020.02.005
15. Dönertaş ŞN, Taner İL. Ağız kokusu farkındalığının anket uygulayarak belirlenmesi ve farklı diğ macunlarının ağz kokusuna etkisinin halimetre ile ölçülerek değerlendirilmesi. *Türk J Clin Lab* 2020;1:7-12. Doi: 10.18663/tjcl.569377
16. Mağat G, Tanrıkol B. Bir dental kliniğe başvuran hastalarda öz bildirim halitosis varlığının saptanması ve ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi. *Selcuk Dent J*. 2019; 6(4): 71-76.
17. Harmouche L, Reingewirtz, Y, Tuzin, N, et al. Knowledge and Management of Halitosis in France and Lebanon: A Questionnaire-Based Study. *J. Clin.Med*. 2021;10,502. Doi:10.3390/jcm10030502
18. Villa A, Zollanvari A, Alterovitz G, et al. Prevalence of halitosis in children considering oral hygiene, gender and age. *Int J Dent Hyg*. 2014;12(3):208. Epub 2014 Mar 28. Doi: 10.1111/ijdh.12077
19. Nadanovsky P, Carvalho LB, Ponce de Leon A. Oral malodour and its association with age and sex in a general population in Brazil. *Oral Dis*. 2007;13(1):105. doi:10.1111/j.1601-0825.2006.01257.x
20. Uptodate.com (2021). *Bad Breath* (31/5/2021 tarihinde https://www.uptodate.com/contents/bad-breath?search=halitosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden ulaşılmıştır).
21. Bica DA. A Current Approach to Halitosis and Oral Malodor - A Mini Review. *Open Dent J*. 2018;12:322-330. doi:10.2174/1874210601812010322

22. Bollen C, Beikler T. Halitosis: the multidisciplinary approach. *Int J Oral Sci* 2012;4,55–63. <https://doi.org/10.1038/ijos.2012.39>
23. Scully C, Greenman J. Halitology (breath odour: Aetiopathogenesis and management). *Oral Dis* 2012;18(4): 333-45.
24. Murata T, Yamaga T, Iida T, et al. Classification and examination of halitosis. *Int Dent J* 2002;52(3)(Suppl. 3):181-6.
25. Rosenberg M. Clinical assessment of bad breath: current concepts. *J Am Dent Assoc*. 1996;127(4):475-82. doi:10.14219/jada.archive.1996.0239
26. Attia EL, Marshall KG. Halitosis. *Can Med Assoc J* 1982;126:1281-5.
27. Seemann R, Conceicao MD, Filippi A, et al. Halitosis management by the general dental practitioner--results of an international consensus workshop. *J Breath Res*. 2014;8(1):017101. doi:10.1088/1752-7155/8/1/017101
28. McDowell JD, Kassebaum DK. Diagnosing and treating halitosis. *J Am Dent Assoc* 1993; 124(7): 55-64.
29. Tanaka M, Yamamoto Y, Kuboniwa M, et al. Contribution of periodontal pathogens on tongue dorsa analyzed with real-time PCR to oral malodor. *Microbes Infect*. 2004;6(12):1078-1083. doi:10.1016/j.micinf.2004.05.021
30. Liébana J, Castillo AM, Alvarez M. Periodontal diseases: microbiological considerations. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004;9 Suppl:82.
31. Alshehri FA. Knowledge and attitude of Saudi individuals toward self-perceived halitosis. *Saudi. J Dent. Res*. 2016;7, 91–95. Doi: 10.1016/j.sjdr.2015.11.003
32. De Geest S, Laleman I, Teughels W, et al. Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. *Periodontol* 2000. 2016;,(71), 213–227. Doi: 10.1111/prd.12111
33. Bolepalli AC, Munireddy C, Peruka S, et al. Determining the association between oral malodor and periodontal disease: a case control study. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2015;5(5),413–418. Doi: 10.4103/2231-0762.165929.
34. Armstrong BL, Sensat ML, Stoltenberg JL. Halitosis: a review of current literature. *J Dent Hyg*. 2010;84(2):65-74.
35. Haraszthy VI, Zambon JJ, Sreenivasan PK, et al. Identification of oral bacterial species associated with halitosis. *J Am Dent Assoc*. 2007;138(8):1113-1120. doi:10.14219/jada.archive.2007.0325
36. Birkent H, Şölen H. Halitozis. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci*, 2005;1(11).
37. Astor FC, Hanft KL, Ciocon JO. Xerostomia: a prevalent condition in the elderly. *Ear Nose Throat J*. 1999;78(7):476-479.
38. Darrow DH, Siemens C. Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope*. 2002;112(8 Pt 2 Suppl 100):6-10. doi:10.1002/lary.5541121404
39. Van den Velde S, Nevens F, Van Hee P, van Steenberghe D, Quirynen M. GC-MS analysis of breath odor compounds in liver patients. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci*. 2008;875(2):344-348. doi:10.1016/j.jchromb.2008.08.031
40. Torsten M, Gómez-Moreno G, Aguilar-Salvatierra A. Drug-related oral malodour (halitosis): a literature review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017;21(21):4930-4934.
41. Kumbargere Nagraj S, Eachempati P, Uma E, et al. Interventions for managing halitosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;12(12):CD012213. doi:10.1002/14651858.CD012213.pub2

GİRİŞ

Disfaji yutma güçlüğü veya yutmada bir anormallik hissiyken odinofaji ağırlı yutmayı tanımlamaktadır. Disfaji her yaşta alarm bir semptomdur ve altta yatan neden mutlaka tespit edilerek uygun tedavi uygulanmalıdır.

AKUT DİSFAJİ

Sıvıları, katı gıdaları, hatta hastanın tükürüğünü dahi yutamama durumunun akut olarak ortaya çıkması genellikle özofagusta yabancı cismin impakte olduğunu gösterir ve acil müdahale gerektiren bir durumdur. Gıda takılması akut disfajinin en sık nedenidir, hastalar özellikle et yemekleri yedikten sonra başlayan disfaji şikayetiyle başvururlar. Akut disfajiye neden olan yabancı cisim endoskopik yöntemlerle dışarı çıkarılabilir veya gıdalar mideye itilebilir (1). Glukagonun intravenöz olarak uygulanması da alt özofagus sfinkterini gevşeterek takılan gıdanın mideye geçişini sağlayabilir (2).

AKUT OLMAYAN DİSFAJİ

Akut olmayan disfajiyle başvuran hastalarda semptomlar ayrıntılı olarak sorgulanarak disfajinin orofaringeal veya özofageal kaynaklı olduğu değerlendirilmelidir. Orofarengeal disfaji sıklıkla özofagusu etkileyen nörolojik ve miyopatik hastalıklarda ortaya çıkarken özofageal disfaji ön planda özofagusun primer hastalıklarından kaynaklanmaktadır. Disfaji nedenleri tablo-1’de özetlenmiştir.

¹ Uzm. Dr. Fatih KIVRAKOĞLU, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Gastroenteroloji BD., dr.fkivrakoglu@gmail.com

Hiperkontraksiyon veya spazmlarla ilişkili major motor hastalıklarda kontraksiyonları azaltmak için medikal tedaviler verilebilir (nitratlar, sildenafil gibi) veya endoskopik tedaviler uygulanabilir (botulinum toksini veya dilatasyon).

Fonksiyonel hastalıklarda nöromodülatörler, anksiyolitikler ve/veya kognitif davranışsal terapilerle semptomlar kontrol edilebilir.

KAYNAKLAR

1. Becq, A., M. Camus, and X. Dray, *Foreign body ingestion: dos and don'ts*. Frontline Gastroenterology, 2020; p. flgastro-2020-101450.
2. Colon, V., et al., *Effect of doses of glucagon used to treat food impaction on esophageal motor function of normal subjects*. Dysphagia, 1999. **14**(1): p. 27-30.
3. Cook, I.J. and P.J. Kahrilas, *AGA technical review on management of oropharyngeal dysphagia*. Gastroenterology, 1999. **116**(2): p. 455-78.
4. Eslick, G.D. and N.J. Talley, *Dysphagia: epidemiology, risk factors and impact on quality of life--a population-based study*. Aliment Pharmacol Ther, 2008. **27**(10): p. 971-9.
5. Philpott, H., et al., *Dysphagia: Thinking outside the box*. World J Gastroenterol, 2017. **23**(38): p. 6942-6951.
6. Fass, R., *Approach to the evaluation of dysphagia in adults*. Up to date, 2017.
7. Marks, R.D. and J.E. Richter, *Peptic strictures of the esophagus*. Am J Gastroenterol, 1993. **88**(8): p. 1160-73.
8. *American Gastroenterological Association medical position statement on management of oropharyngeal dysphagia*. Gastroenterology, 1999. **116**(2): p. 452-4.
9. Wu, J.C., *Pneumatic Dilation versus Laparoscopic Heller's Myotomy for Idiopathic Achalasia (N Engl J Med 2011;364:1807-1816)*. J Neurogastroenterol Motil, 2011. **17**(3): p. 324-6.
10. Weusten, B., et al., *Endoscopic management of gastrointestinal motility disorders - part 1: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline*. Endoscopy, 2020. **52**(6): p. 498-515.
11. Pandolfino, J.E. and A.J. Gawron, *Achalasia: a systematic review*. Jama, 2015. **313**(18): p. 1841-52.

GİRİŞ

Odinofaji ağrılı yutma anlamına gelir (1). Terim olarak -odyn ağrı -faj(i) yutmanın birleşiminden oluşur. Odinofaji orofarinksden özofagusa kadar herhangi bir yerdeki ağrı nedeni ile olabilir, yutma güclüğü olsun veya olmasın ortaya çıkabilir (2). Ağrı, bir yanma hissi veya bazen sırta yayılan bıçak saplanır tarzda bir sızı olarak tanımlanabilir (3). Ağrının temel nedeni gastrointestinal sistemin ağızdan distal özofagusa kadar olan kısmının mukozal inflamasyonudur. İnflamasyona lokal irritasyon ya da enfeksiyon neden olabilir. Ayrıca özofagus duvarının distansiyonu neticesinde afferent ağrı duyusunun uyarılmasıyla da odinofaji meydana gelebilir (4).

Odinofaji nedenleri aşağıdaki gibi sıralanabilir;

- 1- İlaçlar
- 2- Enfeksiyöz nedenler
- 3- Gastroözofageal reflü hastalığı
- 4- Koroziif madde alımı
- 5- Özofagus karsinomu
- 6- Yabancı cisim / Travma

1-İLAÇLAR

İlaçlar, hem sistemik etkileri yoluyla hem de doğrudan özofagusda mukozal hasara neden olarak özofagus anormalliklerine neden olabilir. Özofagus mukozasında oluşan hasarlanma nedeniyle gelişen özofajit de klinik bulgu olarak odinofaji ile karşımıza çıkabilir.

İlaça bağlı özofajiti olan hastalar genellikle retrosternal ağrı, mide ekşimesi (%60), odinofaji (%50) ve disfaji (%40) ile başvurur. İlaça bağlı özofajitin tahmini

¹ Uzm. Dr. Nuran AY, Karaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, dr.nuranay@hotmail.com

Tanı genellikle klinik olarak konur komplikasyonların varlığını değerlendirmek amacıyla baryumlu özofagografi, BT, üst gis endoskopi kullanılabilir. Tedavide ağrıyı yönetmek için yemeklerden önce topikal anestezikler veya sistemik ağrı kesiciler kullanılabilir. Reflü semptomlarını azaltmak için antasitler, H2 antagonistleri veya proton pompası inhibitörleri kullanılabilir (33).

6- YABANCI CİSİM / TRAVMA

Özofagusda yabancı cisim veya travma, oluşturduğu lokal irritasyon nedeniyle odinofajiye neden olur. Özofagusta yabancı cisim odinofajiye ek olarak disfaji, globus hissi, hırıltılı solunuma neden olabilir. Yüksek riskli yabancı cisimler (keskin nesneler, piller, mıknatıslar..) veya yabancı cismin uzun süre kalması özofageal erozyon nedeniyle perforasyon, ateş, pnömomediastinum ve gastrointestinal kanama ile sonuçlanabilir.

Özofageal lokal travma sıcak yiyecek içecek tüketimi, kostik madde alımı, lokalize radyasyon veya endoskopi gibi diagnostik işlemlerden sonra oluşabilir (34).

SONUÇ

Odinofaji nadir görülen ancak önemli bir gastrointestinal sistem semptomudur. Etiyolojiye yönelik incelemede hastanın ilaç öyküsü, korozif madde alımı, immünsüprese olup olmadığı eşlik eden semptomların varlığı iyi sorgulanmalı, ön tanı fizik muayene bulguları ve gereğinde radyolojik veya invazif tetkiklerle desteklenmelidir. Odinofajinin nedeni gastroözofageal reflü hastalığı veya ilaç ilişkili özofajit gibi bir neden olabileceği gibi, immünsüpresif hastada ivedilikle tedavi edilmesi gereken enfektif özofajit veya gastrointestinal bir malignite olabilir. Tedavi edilmediğinde özofageal striktür veya perforasyon gibi ciddi komplikasyonlarla sonuçlanabilir. Bu nedenle ihmal edilmemesi gereken önemli bir semptomdur.

KAYNAKLAR

1. "odynophagia". The American Heritage Science Dictionary. Houghton Mifflin Company. Retrieved 28 February 2017.
2. Schiff, Bradley A. (January 2016). "Ear, Nose, and Throat Disorders: Oropharyngeal Squamous Cell Carcinoma". *Merck Manuals Professional Edition*. Merck Sharp & Dohme Corp. Retrieved 28 February 2017.
3. Allan B. Wolfson, ed. (2005). Harwood-Nuss Clinical Practice of Emergency Medicine (4th ed.). pp. 307–8. ISBN 0-7817-5125-X.
4. Dickman R, Fass R (2006) Noncardiac chest pain. *Gastroenterology* 4:558–563
5. Kikendall JW, Friedman AC, Oyewole MA, et al. Pill-induced esophageal injury. Case reports and review of the medical literature. *Dig Dis Sci* 1983; 28:174.

6. Shelat VG, Seah M, Lim KH. Doxycycline induced acute erosive oesophagitis and presenting as acute dysphagia. *J Assoc Physicians India* 2011;59:57-9
7. Guttman OR, Zachos M. Drug-induced esophageal injury with an occult vascular ring. *Paediatr Child Health* 2011;16:554-6.
8. Boyce HW, Jr. Drug-induced esophageal damage: diseases of medical progress. *Gastrointest Endosc* 1998;47:547-50.
9. Groen PC, Lubbe DE, Hirsch LJ, et al. Esophagitis associated with the use of alendronate. *N Engl J Med* 1996; 335:1016.
10. Liberman UA, Weiss SR, Bröll J, et al. Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. The Alendronate Phase III Osteoporosis Treatment Study Group. *N Engl J Med* 1995; 333:1437.
11. Zografos GN, Georgiadou D, Thomas D, et al. Drug-induced esophagitis. *Dis Esophagus* 2009; 22:633.
12. Schneyer LH, Pigman W, Hanahan L, et al. Rate of flow of human parotid, sublingual, and submaxillary secretions during sleep. *J Dent Res* 1956; 35:109.
13. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980; 65:256.
14. Abid S, Mumtaz K, Jafri W, et al. Pill-induced esophageal injury: endoscopic features and clinical outcomes. *Endoscopy* 2005; 37:740.
15. Baehr PH, McDonald GB. Esophageal infections: risk factors, presentation, diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 1994; 106: 509.
16. Canalejo Castrillero E, Garcia Duran F, Cabello N, Garcia Martinez J. Herpes esophagitis in healthy adults and adolescents: report of 3 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2010;89:204-10.
17. McBane RD, Gross JB, Jr. Herpes esophagitis: clinical syndrome, endoscopic appearance, and diagnosis in 23 patients. *Gastrointest Endosc.* 1991;37:600-3.
18. Benson CA, Kaplan JE, Masur H, et al. Treating opportunistic infections among HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association/Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2004;53:1-112.
19. Wilcox CM, Straub RF, Schwartz DA. Prospective evaluation of biopsy number for the diagnosis of viral esophagitis in patients with HIV infection and esophageal ulcer. *Gastrointest Endosc.* 1996;44(5):587-93.
20. Terada T. A clinicopathologic study of esophageal 860 benign and malignant lesions in 910 cases of consecutive esophageal biopsies. *Int J Clin Exp Pathol.* 2013;6:191-8.
21. Whitley RJ, Jacobson MA, Friedberg DN, et al. Guidelines for the treatment of cytomegalovirus diseases in patients with AIDS in the era of potent antiretroviral therapy: recommendations of an international panel. International AIDS Society-USA. *Arch Intern Med.* 1998;158:957-69
22. Wilcox CM, Straub RF, Clark WS. Prospective evaluation of oropharyngeal findings in human immunodeficiency virus-infected patients with esophageal ulceration. *Am J Gastroenterol.* 1995;90(11):1938-41.
23. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2009;48:503-35.
24. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:1900.
25. Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T, et al. High prevalence of gastroesophageal reflux symptoms and esophagitis with or without symptoms in the general adult Swedish population: a Kalixanda study report. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40:275.

26. Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF, et al. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2008; 135:1383.
27. Frieling, T. (2009). Odynophagia. Florian Lang (Ed.), *Encyclopedia of Molecular Mechanisms of Disease* (p.1514). Berlin: Springer.
28. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: A comprehensive review. *World J Gastro-enterol* 2013 July 7; 19(25): 3918-30.
29. Ramasamy K, Gumaste VV, Corrosive Ingestion in Adults. *J Clin Gastroenterol* 2003;37(2):119-24
30. Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:1.
31. Sarah Baker, Alysa Fairchild. Radiation-induced esophagitis in lung cancer. (2016) *Lung Cancer: Targets and Therapy*. 7: 119. doi:10.2147/LCTT.S96443
32. Marcelo F. Benveniste, Daniel Gomez, Brett W. Carter, Sonia L. Betancourt Cuellar, Girish S. Shroff, Ana Paula A. Benveniste, Erika G. Odisio, Edith M. Marom. Recognizing Radiation Therapy-related Complications in the Chest. (2019) *RadioGraphics*. 39 (2): 344-366. doi:10.1148/rg.2019180061
33. Talley, N.J., DeVault, K.R., Fleischer, D.E. Eds in: *Practical Gastroenterology and Hepatology: Esophagus and Stomach*. 2010. Sussex. Blackwell Publishing
34. Hwang, C. (2017). *Dysphagia and Odynophagia*. Desai B., Desai A. (Eds.), *Primary Care for Emergency Physicians* (1th edit., p.97). Switzerland: Springer.

Globus Sensation-Boğazda Kitle Duygusu

15. BÖLÜM

Hüseyin Samet KOCA¹
Arzu OR KOCA²

GİRİŞ

Globus hissi boğazda kitle hissi veya bir şey takılmış hissi olarak tanımlanmaktadır. Toplumun %45'i yaşamının herhangi bir döneminde bu hisle karşılaşmıştır ancak Kulak Burun Boğaz polikliniklerine %4-10 oranında yeni başlayan ve persistan şikayetlerle başvuru olmaktadır (1). “Globus faringeus” veya “globus histericus” olarak da isimlendirilen bu durum henüz tam anlaşılamamış bir hastalıktır. Hipokrat ilk olarak 2500 yıl önce bu hastalığı “globus histericus” olarak tariflemiştir. Daha sonra 1707’de Purcell strep adalelerin tiroid kartilaja baskısından dolayı bu durumun meydana geldiğini öne sürmüştür. Sonraları menapoz sonrası meydana gelebileceği öngörülmüş ve “psikojenik globus” olarak adlandırılmıştır. 1968’de Malcomson histerik bozukluğu olmayanların da şikayetleri olduğunu saptamış ve “globus faringeus” olarak adlandırmıştır (2). Son olarak 2017 yılında Doody ve ark. tarafından “troublesome Throat Awareness (tTA)” olarak adlandırılmıştır (3). Yazının devamında bu hastalıktan globus sensation (GS) olarak bahsedeceğiz.

GS, genel olarak sürekli veya aralıklı olarak en az 6 ay süren boğazda yumru hissi olması, disfaji ve odinofajinin eşlik etmemesi ancak yemek aralarında da şikayetlerin sürmesi, kanıtlanmış özofagus motilite bozukluğu veya reflü tanısının olmaması olarak tanımlanmıştır (4). Genel olarak bir hastalığın sınıflandırılması yapısal, fonksiyonel ve psikojenik olarak 3 ana başlıkta toplansa da globus hissi bu üçünün kombinasyonu şeklinde görülmektedir (1).

¹ Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin Samet KOCA, Yüksek İhtisas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Bölümü huseyinsametkoca@gmail.com

² Uzm. Dr. Arzu OR KOCA, SBÜ Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü drarzuor@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Takahashi N, Mori K, Baba H, Sasaki T, Ohno M, Ikarashi F, Aizawa N, Sato K, Tsuchiya A, Hanazawa H, Tomita M, Kubota Y, Morita Y, Takahashi K, Horii A. Reliability and validity of the Japanese version of the Glasgow Edinburgh Throat Scale (GETS-J): Use for a symptom scale of globus sensation. *Auris Nasus Larynx*. 2018 Oct;45(5):1041-1046. doi: 10.1016/j.anl.2018.02.001. Epub 2018 Mar 6. Erratum in: *Auris Nasus Larynx*. 2019 Aug;46(4):651-652. PMID: 29519689.
2. Fukui A, Nakayama M, Sakamoto N, Arima S, Sato S, Suzuki M, Murakami S. Relation between globus pharyngeus and OSA in patients examined simultaneously by PSG and pH monitor: A cross sectional study. *Auris Nasus Larynx*. 2018 Oct;45(5):1033-1040. doi: 10.1016/j.anl.2018.01.014. Epub 2018 Mar 12. PMID: 29544872
3. Doody J, Fenton JE. Troublesome Throat Awareness (tTA) as a contemporary alternative to 'globus pharyngeus'. *Surgeon*. 2017 Aug;15(4):183-185. doi: 10.1016/j.surge.2017.05.001. Epub 2017 Jun 7. PMID: 28601343.
4. Galmiche JP, Clouse RE, Bálint A, Cook IJ, Kahrilas PJ, Paterson WG, Smout AJ. Functional esophageal disorders. *Gastroenterology*. 2006 Apr;130(5):1459-65. doi: 10.1053/j.gastro.2005.08.060. PMID: 16678559.
5. Malcomson KG. Radiological findings in globus hystericus. *Br J Radiol*. 1966 Aug;39(464):583-6. doi: 10.1259/0007-1285-39-464-583. PMID: 5944497.
6. Mabry LM, Ross MD, Martin PA, Tall MA, Elliott RL. Globus sensation associated with cervical spondylolisthesis. *Am J Phys Med Rehabil*. 2011 Jul;90(7):615. doi: 10.1097/PHM.0b013e318214e269. PMID: 21430515.
7. Hill J, Stuart RC, Fung HK, Ng EK, Cheung FM, Chung CS, van Hasselt CA. Gastroesophageal reflux, motility disorders, and psychological profiles in the etiology of globus pharyngis. *Laryngoscope*. 1997 Oct;107(10):1373-7. doi: 10.1097/00005537-199710000-00015. PMID: 9331316.
8. Lee BE, Kim GH. Globus pharyngeus: a review of its etiology, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol*. 2012 May 28;18(20):2462-71. doi: 10.3748/wjg.v18.i20.2462. PMID: 22654443; PMCID: PMC3360444.
9. Ford CN. Evaluation and management of laryngopharyngeal reflux. *JAMA*. 2005 Sep 28;294(12):1534-40. doi: 10.1001/jama.294.12.1534. PMID: 16189367.
10. Tokashiki R, Funato N, Suzuki M. Globus sensation and increased upper esophageal sphincter pressure with distal esophageal acid perfusion. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010 May;267(5):737-41. doi: 10.1007/s00405-009-1134-1. Epub 2009 Nov 1. PMID: 19882344.
11. Koufman JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope*. 1991 Apr;101(4 Pt 2 Suppl 53):1-78. doi: 10.1002/lary.1991.101.s53.1. PMID: 1895864.
12. Nagano H, Yoshifuku K, Kurono Y. Association of a globus sensation with esophageal diseases. *Auris Nasus Larynx*. 2010 Apr;37(2):195-8. doi: 10.1016/j.anl.2009.06.004. Epub 2009 Aug 22. PMID: 19700249.
13. Phua SY, McGarvey LP, Ngu MC, Ing AJ. Patients with gastro-oesophageal reflux disease and cough have impaired laryngopharyngeal mechanosensitivity. *Thorax*. 2005 Jun;60(6):488-91. doi: 10.1136/thx.2004.033894. PMID: 15923249; PMCID: PMC1747421.
14. Gooi Z, Ishman SL, Bock JM, Blumin JH, Akst LM. Laryngopharyngeal reflux: paradigms for evaluation, diagnosis, and treatment. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2014 Oct;123(10):677-85. doi: 10.1177/0003489414532777. Epub 2014 May 1. PMID: 24789800.

15. Allescher HD. Globus sensation and hyperdynamic upper esophageal sphincter: another piece in the puzzle? *Gastroenterology*. 2009 Nov;137(5):1847-9. doi: 10.1053/j.gastro.2009.09.034. Epub 2009 Sep 27. PMID: 19789084.
16. Corso MJ, Pursnani KG, Mohiuddin MA, Gideon RM, Castell JA, Katzka DA, Katz PO, Castell DO. Globus sensation is associated with hypertensive upper esophageal sphincter but not with gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci*. 1998 Jul;43(7):1513-7. doi: 10.1023/a:1018862814873. PMID: 9690388.
17. Choi WS, Kim TW, Kim JH, Lee SH, Hur WJ, Choe YG, Lee SH, Park JH, Sohn CI. High-resolution Manometry and Globus: Comparison of Globus, Gastroesophageal Reflux Disease and Normal Controls Using High-resolution Manometry. *J Neurogastroenterol Motil*. 2013 Oct;19(4):473-8. doi: 10.5056/jnm.2013.19.4.473. Epub 2013 Oct 7. PMID: 24199007; PMCID: PMC3816181.
18. Mamede RC, De Mello-Filho FV, Dantas RO. Severe hypertrophy of the base of the tongue in adults. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Oct;131(4):378-82. doi: 10.1016/j.otohns.2004.02.040. PMID: 15467603.
19. Moser G, Vacariu-Granser GV, Schneider C, Abatzi TA, Pokieser P, Stacher-Janotta G, Gaupmann G, Weber U, Wenzel T, Roden M, et al. High incidence of esophageal motor disorders in consecutive patients with globus sensation. *Gastroenterology*. 1991 Dec;101(6):1512-21. doi: 10.1016/0016-5085(91)90386-y. PMID: 1955117.
20. Färkkilä MA, Ertama L, Katila H, Kuusi K, Paavolainen M, Varis K. Globus pharyngis, commonly associated with esophageal motility disorders. *Am J Gastroenterol*. 1994 Apr;89(4):503-8. PMID: 8147350.
21. Lei WY, Hung JS, Liu TT, Yi CH, Chen CL. Altered oesophageal mechanosensitivity of secondary peristalsis as a pathophysiological marker in patients with globus sensation. *Clin Otolaryngol*. 2018 Feb;43(1):306-311. doi: 10.1111/coa.12978. Epub 2017 Sep 18. PMID: 28881108.
22. Wilson JA, Pryde A, Piris J, Allan PL, Macintyre CC, Maran AG, Heading RC. Pharyngo-esophageal dysmotility in globus sensation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989 Sep;115(9):1086-90. doi: 10.1001/archotol.1989.01860330076021. PMID: 2765226.
23. Burns P, Timon C. Thyroid pathology and the globus symptom: are they related? A two year prospective trial. *J Laryngol Otol*. 2007 Mar;121(3):242-5. doi: 10.1017/S0022215106002465. Epub 2006 Aug 2. PMID: 16882360.
24. Consorti F, Mancuso R, Mingarelli V, Pretore E, Antonaci A. Frequency and severity of globus pharyngeus symptoms in patients undergoing thyroidectomy: a pre-post short term cross-sectional study. *BMC Surg*. 2015 May 1;15:53. doi: 10.1186/s12893-015-0037-x. PMID: 25928173; PMCID: PMC4419479.
25. Nam IC, Choi H, Kim ES, Mo EY, Park YH, Sun DI. Characteristics of thyroid nodules causing globus symptoms. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2015 May;272(5):1181-8. doi: 10.1007/s00405-015-3525-9. Epub 2015 Jan 31. PMID: 25636252.
26. Singer, P. A. (2004). Thyroiditis, Subacute. *Encyclopedia of Endocrine Diseases*, 515–520. doi:10.1016/b0-12-475570-4/01300-7.
27. Finkenbine R, Miele VJ. Globus hystericus: a brief review. *Gen Hosp Psychiatry*. 2004 Jan-Feb;26(1):78-82. doi: 10.1016/s0163-8343(03)00089-6. PMID: 14757307.
28. Deary IJ, Wilson JA, Kelly SW. Globus pharyngis, personality, and psychological distress in the general population. *Psychosomatics*. 1995 Nov-Dec;36(6):570-7. doi: 10.1016/S0033-3182(95)71614-0. PMID: 7501789.
29. Moser G, Wenzel-Abatzi TA, Stelzeneder M, Wenzel T, Weber U, Wiesnagrotzki S, Schneider C, Schima W, Stacher-Janotta G, Vacariu-Granser GV, Pokieser P, Bergmann H, Stacher G. Globus sensation: pharyngo-esophageal function, psychometric and psychiatric findings, and follow-up in 88 patients. *Arch Intern Med*. 1998 Jun 22;158(12):1365-73. doi: 10.1001/archinte.158.12.1365. PMID: 9645832.
30. Wareing, M., Elias, A., & Mitchell, D. (1997). Management of globus sensation by the speech therapist. *Logopedics Phoniatrics Vocology*, 22(1), 39–42. doi:10.3109/14015439709075313

31. Gölaç, Hakan & YILMAZ, Metin. (2019). Globus Pharyngeus: Etiology, Diagnostics and Treatment. *Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi*. 27. 137-148. 10.24179/kbbb-bc.2019-71311.
32. Järvenpää P, Ilmarinen T, Geneid A, Pietarinen P, Kinnari TJ, Rihkanen H, Ruohoaho J, Markkanen-Leppänen M, Bäck L, Arkkila P, Aaltonen LM. Work-up of globus: assessing the benefits of neck ultrasound and videofluorography. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2017 Feb;274(2):931-937. doi: 10.1007/s00405-016-4307-8. Epub 2016 Sep 17. PMID: 27640141.
33. Caylakli F, Yavuz H, Erkan AN, Ozer C, Ozluoglu LN. Evaluation of patients with globus pharyngeus with barium swallow pharyngoesophagography. *Laryngoscope*. 2006 Jan;116(1):37-9. doi: 10.1097/01.mlg.0000191457.78244.96. PMID: 16481806.
34. Ardran GM. Feeling of a lump in the throat: thoughts of a radiologist. *J R Soc Med*. 1982 Apr;75(4):242-4. PMID: 7069694; PMCID: PMC1437639.
35. Luk WH, Lo AX, Au-Yeung AW, Lai MH, Woo YH, Wong LK, Chiang CC. The role of barium swallow pharyngoesophagography in the management of the globus pharyngeus: our ten years local experience of asian population. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Jan;66(Suppl 1):153-5. doi: 10.1007/s12070-011-0385-5. Epub 2011 Nov 30. PMID: 24533375; PMCID: PMC3918285.
36. Kwiatek MA, Mirza F, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Hyperdynamic upper esophageal sphincter pressure: a manometric observation in patients reporting globus sensation. *Am J Gastroenterol*. 2009 Feb;104(2):289-98. doi: 10.1038/ajg.2008.150. Epub 2009 Jan 20. PMID: 19174789; PMCID: PMC2890315.
37. Ding H, Duan Z, Yang D, Zhang Z, Wang L, Sun X, Yao Y, Lin X, Yang H, Wang S, Chen JDZ. High-resolution manometry in patients with and without globus pharyngeus and/or symptoms of laryngopharyngeal reflux. *BMC Gastroenterol*. 2017 Oct 23;17(1):109. doi: 10.1186/s12876-017-0666-x. PMID: 29061118; PMCID: PMC5654000.
38. Chevalier JM, Brossard E, Monnier P. Globus sensation and gastroesophageal reflux. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2003 May;260(5):273-6. doi: 10.1007/s00405-002-0544-0. Epub 2002 Nov 12. PMID: 12750918.
39. Li, J., Zhang, J., Guo, P., Tian, S., & Li, K. (2016). Dynamic swallowing study for globus patients. *World Journal of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery*, 2(4), 198–202. doi:10.1016/j.wjorl.2016.07.002.
40. Deary IJ, Wilson JA, Harris MB, MacDougall G. Globus pharyngis: development of a symptom assessment scale. *J Psychosom Res*. 1995 Feb;39(2):203-13. doi: 10.1016/0022-3999(94)00104-d. PMID: 7595878.
41. Takahashi N, Mori K, Baba H, Sasaki T, Ohno M, Ikarashi F, Aizawa N, Sato K, Tsuchiya A, Hanazawa H, Tomita M, Kubota Y, Morita Y, Takahashi K, Horii A. Reliability and validity of the Japanese version of the Glasgow Edinburgh Throat Scale (GETS-J): Use for a symptom scale of globus sensation. *Auris Nasus Larynx*. 2018 Oct;45(5):1041-1046. doi: 10.1016/j.anl.2018.02.001. Epub 2018 Mar 6. Erratum in: *Auris Nasus Larynx*. 2019 Aug;46(4):651-652. PMID: 29519689.
42. Khalil HS, Bridger MW, Hilton-Pierce M, Vincent J. The use of speech therapy in the treatment of globus pharyngeus patients. A randomised controlled trial. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2003;124(3):187-90. PMID: 14725135.
43. Bajbouj M, Becker V, Eckel F, Miehleke S, Pech O, Prinz C, Schmid RM, Meining A. Argon plasma coagulation of cervical heterotopic gastric mucosa as an alternative treatment for globus sensations. *Gastroenterology*. 2009 Aug;137(2):440-4. doi: 10.1053/j.gastro.2009.04.053. Epub 2009 May 4. PMID: 19410576.
44. Cybulska EM. Globus hystericus--a somatic symptom of depression? The role of electroconvulsive therapy and antidepressants. *Psychosom Med*. 1997 Jan-Feb;59(1):67-9. doi: 10.1097/00006842-199701000-00009. PMID: 9021868.
45. Millichap F, Lee M, Pring T. A lump in the throat: Should speech and language therapists treat globus pharyngeus? *Disabil Rehabil*. 2005 Feb 4;27(3):124-30. doi: 10.1080/09638280400007448. PMID: 15823994.

GİRİŞ

“Ars longa, vita brevis, occasio praeceps, experimentum periculosum, iudicium difficile”.

“Hayat kısa, sanat uzun, fırsatlar geçici, deneyler tehlikeli, karar vermek güç”.

Hippocrates MÖ 460-370

Heartburn, retrosternal yanma ya da pirozis göğüste sternum arkasında ortaya çıkan yanma hissi olarak tanımlanır (1). Heartburn kelimesi ile ilk kez 15.yyda karşılaşırız (2). Literatürdeki ilk tanımlanması ise 1925’te Friedenwald ve Feldman’ın heartburn’un hiatal herni ile olası ilişkisi hakkında yaptığı yorumda bulunmaktadır. Winkelstein 1934’te retrosternal yanma ile reflü özofajiti ilişkilendirmiş; 1958’de Bernstein ve Baker, gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) olanlarda heartburn ile eroziv olmayan gastroözofageal reflü hastalığının ilişkisini göstermiştir (3,4,5).

EPİDEMİYOLOJİ

Midenin üzerinde ksifoiden başlayarak yukarı doğru boyuna ve bazen sırtta yayılım gösteren yanma hissidir. Retrosternal yanma hem birinci basamak sağlık hizmeti veren hekimlere hem de gastroenteroloji uzmanlarına başvuran hastaların en sık tanımladığı yakınmalardan biridir. O kadar yaygındır ki, pek çok kişi bunu hayatının bir parçası olarak kabul eder ve hekime bildirme gereği hissetmeden, reçetesiz aldıkları antiasit ilaçlarla rahatlamaya çalışır. Bu reçetelerin yıllık maliyeti 1 milyar doları bulmaktadır. Toplumun yaklaşık %40’ında retrosternal yanma olduğu bildirilmiştir (6,7).

¹ Uzm. Dr. Işıl KİBAR AKILLI, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü isilkibar@yahoo.com

ner emboli ve aort diseksiyonu gibi acil kardiyovasküler patolojiler dışlanmalı; bu aşamadan sonra deneme PPI tedavisi başlanmadan önce alarm semptomları sorgulanarak hastalar sistemik açıdan değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Tack JF. (2016). Principles of clinical gastroenterology chapter 35 Approach to the patient with dyspepsia and related functional gastrointestinal complaints. Podolsky DK (Ed). Yamada's Textbook of Gastroenterology (Sixth Edition, pp . 651-656). Chichester, West Sussex ; Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc.
2. Merriam-Webster Dictionary. Heartburn. (05/06/2021 tarihinde <https://www.merriam-webster.com/dictionary/heartburn> adresinden ulaşılmıştır).
3. Dent J. Review article: from 1906 to 2006 a century of major evolution of understanding of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006 Nov;24(9):1269–81. doi: 10.1111/j.1365-2036.2006.03122.x.
4. Granderath FA, Kamolz T, Pointner R. (2006).Gastroesophageal Reflux Disease: Principles of Disease, Diagnosis and Treatment. Wien: Springer Science & Business Media. ISBN 9783211323175
5. Arcangelo VP, Peterson AM, editors. (2006). Pharmacotherapeutics for Advanced Practice: A Practical Approach. (2nd ed.) Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 372. ISBN 9780781757843
6. Hasler WL., Owyang C. (2018). Disorders of the Gastrointestinal System Section 1 Disorders of the Alimentary Tract. Approach to the Patient with Gastrointestinal Disease. Jameson JL (ed). Harrison's principles of internal medicine. (Twentieth edition, pp 2179-2225). New York: McGraw-Hill Education.
7. Locke GR, Talley NJ, Fett SC. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: A population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology.* 1997 May;112(5):1448–56. doi: 10.1016/s0016-5085(97)70025-8.
8. Claude Lenfant. Chest pain of cardiac and noncardiac origin. *Metabolism.* 2010 Oct;59 Suppl 1:S41-6. doi: 10.1016/j.metabol.2010.07.014.
9. Inadomi JM, Yamada T, Bhattacharya R, Hwang JH, Ko CW. Yamada's handbook of gastroenterology. Fourth edition. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2020.
10. Smout A.J.P.M. (2016). 36 Approach to the patient with dysphagia, odynophagia, or noncardiac chest pain. Podolsky DK (Ed). Yamada's Textbook of Gastroenterology (Sixth Edition, pp 683). Chichester, West Sussex ; Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc.
11. Zhang M, Chen M, Peng S. The Rome IV versus Rome III criteria for heartburn diagnosis: A comparative study. *United European Gastroenterology Journal.* 2018 Apr;6(3):358–66. doi: 10.1177/2050640617735084
12. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL: The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998; 280:1256– 1263. doi: 10.1001/jama.280.14.1256.
13. Karlaftis A, Karamanolis G, Triantafyllou K, et al. Clinical characteristics in patients with non-cardiac chest pain could favor gastroesophageal reflux disease diagnosis. *Ann Gastroenterol.* 2013;26:314-318. PMID: 24714293 PMCID: PMC3959479.
14. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2006 Jun 1;354(22):2317-27. doi: 10.1056/NEJMoa052367.
15. Rathbun SW, Whitsett TL, Vesely SK. Clinical utility of D-dimer in patients with suspected pulmonary embolism and nondiagnostic lung scans or negative CT findings. *Chest.* 2004 Mar;125(3):851-5. doi: 10.1378/chest.125.3.851.

16. Valente T, Rossi G, Lassandro F, et al. MDCT evaluation of acute aortic syndrome (AAS). *Br J Radiol.* 2016;89(1061):20150825. doi: 10.1259/bjr.20150825
17. Mehta AJ, de Caestecker JS, Camm AJ. Gastro-oesophageal reflux in patients with coronary artery disease: how common is it and does it matter. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1996;8:973-978. doi:10.1097/00042737-199610000-00007.
18. Kaltenbach T, Crokett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidencebased approach. *Arch Intern Med* 2006;166:965-7. doi: 10.1001/archinte.166.9.965.
19. Avidan B, Sonnenberg A, Schnell TG, et al. There are no reliable symptoms for erosive oesophagitis and Barrett's oesophagus: endoscopic diagnosis is still essential. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16:735-42. doi: 10.1046/j.1365-2036.2002.01231.x.
20. Christie J. (2012). Gastroesophageal Reflux Disease. Sitaraman SV, Friedman LS. (Eds). *Essentials of Gastroenterology (First Edition.)*. John Wiley & Sons, Ltd. Published by John Wiley & Sons, Ltd. Sitaraman SV, Friedman LS. *Essentials of gastroenterology* [Internet]. Chichester, West Sussex: Wiley-Blackwell; 2012 [cited 2021 Jun 5]. Available from: <http://site.ebrary.com/id/10546581>
21. Richter JE., Vaezi MF (2020). Gastroesophageal Reflux Disease. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (Eds). *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease (Eleventh Ed., 46, pp:670-690)*. Philadelphia: Elsevier.
22. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidencebased consensus. *The American journal of gastroenterology* 2006;101:1900-20; quiz 43. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x.
23. Hom C, Vaezi MF. Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2013;42:71-91. doi: 10.1016/j.gtc.2012.11.004.
24. Sidhwa F, Moore A, Alligood E, Fisichella PM. Diagnosis and Treatment of the Extraesophageal Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease. *Ann Surg* 2016. doi: 10.1097/SLA.0000000000001907.
25. Eusebi LH, Ratnakumaran R, Yuan Y et al. (2018) Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: a meta-analysis. *Gut.* 2018 Mar;67(3):430-440. doi: 10.1136/gutjnl-2016-313589
26. Mikami DJ, Murayama KM. Physiology and pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *Surg Clin North Am* 2015;95:515-25. doi: 10.1016/j.suc.2015.02.006.
27. Brook RA, Wahlqvist P, Kleinman NL, Wallander MA, Campbell SM, Smeeding JE. Cost of gastro-oesophageal reflux disease to the employer: a perspective from the United States. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:889-98. doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03428.x.
28. DeVault KR. (2020). Symptoms of Esophageal Disease. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (Eds). *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease (Eleventh Ed., 46, pp:670-690)*. Philadelphia: Elsevier.
29. Fass R. Functional heartburn. *Gastroenterol Hepatol (NY)* 2014;10:381- 3 PMID: 25013390 PMID: PMC4080874
30. Richter J. Gastroesophageal reflux disease during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 2003;32:235-6. doi: 10.1016/s0889-8553(02)00065-1.
31. Lahcene M, Oumnia N, Matougui N, et al. Esophageal involvement in scleroderma: clinical, endoscopic, and manometric features. *ISRN Rheumatol* 2011;325:8-26. doi: 10.5402/2011/325826.
32. Miller L, Vinayek R, Frucht H, et al. Reflux esophagitis in patients with the Zollinger-Ellison syndrome. *Gastroenterology* 1990;98:341-6. doi: 10.1016/0016-5085(90)90823-j.
33. El-Serag HB, Petersen NJ, Caster J, et al. Gastroesophageal reflux among different racial groups in the United States. *Gastroenterology* 2004;126:1692-9 doi: 10.1053/j.gastro.2004.03.077.

34. Hasler WL. (2018). Alterations in Gastrointestinal Function. Nausea, Vomiting, and Indigestion. Jameson JL (ed). Harrison's principles of internal medicine. (Twentieth edition, pp 253-258). New York: McGraw-Hill Education.
35. Shaheen NJ, Weinberg DS, Denberg TD, et al. Upper endoscopy for GERD: best practice advice from the clinical guidelines committee of the American College of Physicians. *Ann Int Med* 2012;157:808–16. doi: 10.7326/0003-4819-157-11-201212040-00008.
36. Fass R, Navarro RT. Noncardiac chest pain. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:636–646. doi: 10.1097/MCG.0b013e3181684c6b
37. Fass R, Ofman JJ, Granelk I, et al. Clinical and economic assessment of the omeprazole test in patients with symptomatic suggestive of gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med* 1999;159:2161. doi: 10.1001/archinte.159.18.2161.
38. Vakil N. Review article: how valuable are PPIs in establishing a diagnosis of GERD. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22 (Suppl. 1):64–9 doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02612.x.
39. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil* 2015;27:160–174. doi: 10.1111/nmo.12477.
40. Frieling T. Differential diagnosis 'non-cardiac chest pain'. *Dtsch Med Wochenschr* 2015;140:1166–1172. doi: 10.1055/s-0041-103305.
41. Bruno RR, Donner-Banzhoff N, Söllner W, et al: The interdisciplinary management of acute chest pain. *Dtsch Arztebl Int* 2015;112:768–779. doi: 10.3238/arztebl.2015.0768.
42. Richter JE. Severe reflux esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1994;4:677–98. PMID: 7812641
43. Fass R., Zerbib F. AGA Clinical Practice Update on Functional Heartburn: Expert Review. *Gastroenterology*. 2020 Jun;158(8):2286-2293. doi: 10.1053/j.gastro.2020.01.034.

GİRİŞ

“Ubi primum requiem non est dolor”.

“Ağrı olur olmaz dinlenin”.

Hippocrates (Section VI, Aphorism 12)

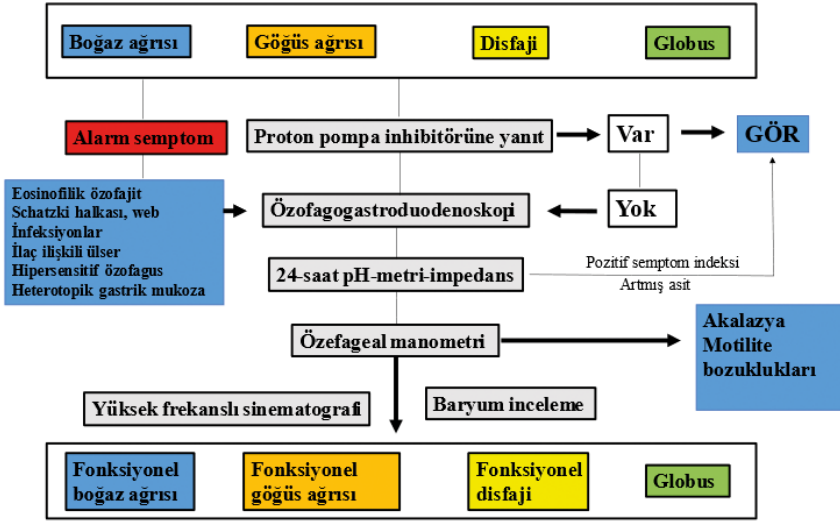
İlk olarak Erasistratus tarafından bahsedilmiştir (250-304 MÖ). İlk olarak 1967 tanımlanmıştır (1,2). İlk tanımından itibaren ‘Da Costa sendromu’, ‘X Sendromu’, asker kalbi, ‘Gorlin-Likoff sendromu’, nörosirkulator asteni (3,4) veya ‘mikrovasküler angina’ gibi farklı isimler de verilmiştir (5). Tanım olarak angina pektoriste meydana gelen ağrıya benzer fakat nedenleri kardiyak dışı patolojilerdir (6-8). Göğüs ağrısı bir hastalık değil semptomdur. Kalp dışı göğüs ağrısı, esasen akut koroner sendrom gibi diğer akut ve potansiyel olarak ölümcül kalple ilişkili patolojilerin dışlanarak tanı konmasını gerektiren bir semptomdur.

Bu başlık altında kalp dışı göğüs ağrısının ayırıcı tanısında sistemik hastalıklar ile ilişkilendirilen özelliklerinden bahsedilecektir.

EPİDEMİYOLOJİ

Kalp dışı göğüs ağrısının epidemiyolojisi yeterince tanımlanamamıştır ve mevcut veriler çelişkilidir. (9,10). Prevalansında dünya genelinde %14-%40 olarak farklı sonuçlar bildirilmiştir (11,12,13). Tüm acil servis başvurularının %2-%5’ini kalp dışı göğüs ağrısı olguları oluşturur. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaklaşık yarısında kalp dışı nedenler saptanır (14,15). Tüm yaş gruplarında görülebilir, sıklığı yaş ile azalır (16). Kadınlarda erkeklere göre görülme sıklığı daha fazladır (17).

¹ Uzm. Dr. Müge BİLGE, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, mugebilge@yahoo.com



Şekil 1: Kalp dışı göğüs ağrısı ile başvuran hastada algoritm.

KAYNAKLAR

1. Likoff W, Segal BL, Kasparian H: Paradox of normal selective coronary arteriograms in patients considered to have unmistakable coronary heart disease. *N Engl J Med* 1967;276:1063–1066. doi: 10.1056/NEJM196705112761904.
2. Kemp HG, Elliot WC, Gorlin R: The anginal syndrome with normal coronary arteriography. *Trans Assoc Am Physicians* 1967;80:59–70.
3. Arbogast R, Bourassa MG: Myocardial function during atrial pacing in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms: comparison with patients having significant coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1973;32:257–263. doi: 10.1016/s0002-9149(73)80130-4.
4. Kemp HG Jr: Left ventricular function in patients with the anginal syndrome and normal coronary arteriograms. *Am J Cardiol* 1973;32:375–337. doi: 10.1016/s0002-9149(73)80150-x.
5. Cannon RO III, Epstein SE: 'Microvascular angina' as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 1988;61:1338–1343. doi: 10.1016/0002-9149(88)91180-0.
6. Eslick GD, Coulshed DS, Talley NJ. Review article: the burden of illness of non-cardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002;16:1217–1223. doi: 10.1046/j.1365-2036.2002.01296.x.
7. Fass R, Achem SR. Noncardiac chest pain: epidemiology, natural course and pathogenesis. *J Neurogastroenterol Motil*. 2011;17:110–123. doi:10.5056/jnm.2011.17.2.110.
8. Lenfant C: Chest pain of cardiac and noncardiac origin. *Metabolism* 2010;59(suppl 1):S41–S46. doi: 10.1016/j.metabol.2010.07.014.
9. Eslick GD, Coulshed DS, Talley NJ. The burden of illness of non-cardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther* 2002;16(7):1217–23. doi: 10.1046/j.1365-2036.2002.01296.x.
10. Kahn S. The challenge of evaluating the patient with chest pain. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:1418–9. doi: 10.1043/0003-9985(2000)124<1418:TCOETP>2.0.CO;2.
11. Durazzo M, Gargiulo G, Pellicano R. Non-cardiac chest pain: a 2018 update. *Minerva Cardioangiol*. 2018;66:770–783. doi:10.23736/S0026-4725.18.04681-9.

12. Wong WM, Lam KF, Cheng C, et al. Population based study of noncardiac chest pain in southern Chinese: prevalence, psychosocial factors and health care utilization. *World J Gastroenterol.* 2004;10:707-712. doi:10.3748/wjg.v10.i5.707.
13. Chambers JB, Marks E, Knisley L, Hunter M. Non-cardiac chest pain: time to extend the rapid access chest pain clinic. *Int J Clin Pract.* 2013;67:303-306. doi:10.1111/ijcp.12030.
14. Mol KA, Smoczynska A, Rahel BM, et al. Non-cardiac chest pain: prognosis and secondary healthcare utilisation. *Open Heart.* 2018;5:e000859. doi:10.1136/openhrt-2018-000859.
15. Eslick GD. Noncardiac chest pain: epidemiology, natural history, health care seeking, and quality of life. *Gastroenterol Clin North Am.* 2004;33:1-23. doi:10.1016/S0889-8553(03)00125-0.
16. Eslick GD, Jones MP, Talley NJ: Non-cardiac chest pain: prevalence, risk factors, impact and consulting-a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:1115-1124. doi: 10.1046/j.1365-2036.2003.01557.x.
17. Carmin CN, Ownby RL, Wiegartz PS, Kondos GT. Women and non-cardiac chest pain: gender differences in symptom presentation. *Arch Womens Ment Health.* 2008;11:287-293. doi:10.1007/s00737-008-0021-x.
18. Claude Lenfant. Chest pain of cardiac and noncardiac origin. *Metabolism.* 2010 Oct;59 Suppl 1:S41-6. doi: 10.1016/j.metabol.2010.07.014.
19. Eslick GD, Talley NJ: Non-cardiac chest pain: predictors of health care seeking, the types of health care professional consulted, work absenteeism, and interruption of daily activities. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20:909-915. doi: 10.1111/j.1365-2036.2004.02175.x.
20. Wong WM, Risner-Adler S, Beeler J, et al: Noncardiac chest pain: the role of the cardiologist-a national survey. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:858-862. doi: 10.1097/01.mcg.0000180635.92313.3b.
21. Glombiewski JA: The course of nonspecific chest pain in primary care symptom persistence and health care usage. *Arch Intern Med* 2010;170:251-255. doi: 10.1001/archinternmed.2009.474.
22. Bösner S, Becker A, Haasenritter J, et al: Chest pain in primary care: epidemiology and pre-work-up probabilities. *Eur J Gen Pract* 2009;15:141-146. doi: 10.3109/13814780903329528.
23. Williams JF, Sontag SJ, Schnell T, Leya J: Non-cardiac chest pain: the long-term natural history and comparison with gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2008;104:2145-2152. doi: 10.1038/ajg.2009.279.
24. Ruddox V, Mathisen M, Otterstad JE: Prevalence and prognosis of non-specific chest pain among patients hospitalized for suspected acute coronary syndrome – a systematic literature search. *BMC Med* 2012;10:58-64. doi: 10.1186/1741-7015-10-58.
25. Wise JL, Locke GR, Zinsmeister AR, et al: Risk factors for non-cardiac chest pain in the community. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:1023-1031. doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02666.x.
26. Eslick GD: Health care seeking behaviors, psychological factors, and quality of life of noncardiac chest pain. *Dis Mon* 2008;54:604-612. doi: 10.1016/j.disamonth.2008.06.004.
27. Cooke RA, Smeeton N, Chambers JB: Comparative study of chest pain characteristics in patients with normal and abnormal coronary angiograms. *Heart* 1997; 78:142-146. doi: 10.1136/hrt.78.2.142.
28. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S: How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Acad Emerg Med* 2002;9:203- 208. doi: 10.1111/j.1553-2712.2002.tb00245.x.
29. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL: The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998;280:1256- 1263. doi: 10.1001/jama.280.14.1256.
30. Karlaftis A, Karamanolis G, Triantafyllou K, et al. Clinical characteristics in patients with non-cardiac chest pain could favor gastroesophageal reflux disease diagnosis. *Ann Gastroenterol.* 2013;26:314-318.

31. Weingart W, Allescher H-D: Nicht-kardialer Thorax-schmerz. Dtsch Med Wochenschr 2010;135:2135–2146. doi: 10.1055/s-0030-1267493. Epub 2010 Oct 19.
32. Donner-Banzhoff N, Popert U, Muth C, Beyer M, Gerlach FM: Differentialdiagnostik des akuten Brustschmerzes in der Hausarztpraxis; in Deutscher Hausärzteverband, AOK Bundesverband (Hrsg): Hausarzt Handbuch DMP Koronare Herzkrankheit (KHK). München, MED.KOMM, 2004, pp 34–42.
33. Fass R, Navarro-Rodriguez T: Noncardiac chest pain. J Clin Gastroenterol 2008;42:636–646. doi: 10.1097/MCG.0b013e3181684c6b.
34. Cheung TK, Lim PW, Wong BC. The view of gastroenterologists on non-cardiac chest pain in Asia. Aliment Pharmacol Ther. 2007;26:597-603. doi:10.1111/j.1365-2036.2007.03403.x.
35. Frieling T. Non-cardiac chest pain. Visc Med. 2018;34:92-96. doi:10.1159/000486440.
36. Mehta AJ, de Caestecker JS, Camm AJ, Northfield TC. Gastro-oesophageal reflux in patients with coronary artery disease: how common is it and does it matter. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1996;8:973-978. doi:10.1097/00042737-199610000-00007.
37. Friedenberg FK, Hanlon A, Vanar V, et al. Trends in gastroesophageal reflux disease as measured by the National Ambulatory Medical Care Survey. Dig Dis Sci. 2010;55:1911-1917. doi:10.1007/s10620-009-1004-0.
38. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, et al: The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil 2015;27:160–174. doi: 10.1111/nmo.12477.
39. Frieling T: Differential diagnosis 'non-cardiac chest pain'. Dtsch Med Wochenschr 2015;140:1166–1172. doi: 10.1055/s-0041-103305.
40. Bruno RR, Donner-Banzhoff N, Söllner W, et al: The interdisciplinary management of acute chest pain. Dtsch Arztebl Int 2015;112:768–779. doi: 10.3238/arztebl.2015.0768.

GİRİŞ

Bulantı ve kusma klinik pratikte birçok sistemik hastalıkta sık karşılaşılan semptomlardır. Kusma, diyafragma ve abdominal kasların kasılması ile mide ve proksimal ince barsaklardaki içeriğin ağız yoluyla dışarı atılmasıyla sonuçlanan otomatik bir tepkidir. Bulantı ise, kusma öncesinde ortaya çıkıp kusma süresince de devam eden rahatsız edici hoş olmayan ağrısız bir durumdur. Emezis, bulantı ve kusma hali olarak tanımlanır Nöbetler halinde görülmesi emetik atak olarak adlandırılır. Kusma, regürjitasyondan ayırt edilmelidir (1,2). Mide içeriğinin yemek borusuna zorlamadan dışarı atılması regürjitasyon, yutulan mide havasının dışarı atılması ise geçirme olarak tanımlanır. Bulantı ve kusma yakın ilişkili olup birbirinden bağımsız olarak da ortaya çıkabilir. Genellikle bulantısı olan kişilerde gıdalara karşı ani aşırı isteksizlik sonrası boğaz, epigastrium ve tüm abdomende kusma hissi gelişir (3,4). Bulantıyla beraber parasempatik sinir sinir sistemi aktive olur. Halsizlik, iştahsızlık, hipersalivasyon, baş ağrısı, gastrik staz, diyare, solukluk, terleme, taşikardi, bradikardi ve hipotansiyon gibi bulgular görülebilir. Kusma sırasında vazovagal refleks veya valsava manevrası sonucu bradikardi görülür. Ayrıca geçici olarak venöz dönüş ve kardiyak outputun azalması sonucu rebound taşikardi görülür (1,5).

FİZYOPATOLOJİ

Kusmanın nöromusküler kontrolü beyin sapında “Medulla oblongata” bölümünün dorsalinde yer alan “kusma merkezi” ve “kemoreseptör inceleme alanı [KTZ; kemoreseptör tetikleyici zon; chemoreceptor trigger zone (CTZ)]” ile sağlanır.

Kusma merkezi; Medullanın retiküler formasyonunda lokalize olup deneysel olarak elektriksel stimulasyonla kusma oluşturulabilir. Anotomik olarak kusma

¹ Uzm. Dr. Elif Tuğba TUNCEL, Manisa Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü, ettuncel@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Tipton JM, McDaniel RW, Barbour L, Johnston MP, Kayne M, LeRoy P, Ripple ML. Putting evidence into practice: evidence-based interventions to prevent, manage, and treat chemotherapy-induced nausea and vomiting. *Clin J Oncol Nurs*. 2007;11(1):69-78.
2. Rhodes VA, McDaniel RW. Nausea, vomiting, and retching: complex problems in palliative care. *CA Cancer J Clin*. 2001;51(4):232-48.
3. Sidani S. Symptom Management. İçinde: Doran D, Almost J (Eds). *Nursing Sensitive Outcomes: The State of the Science*. Boston: Jones & Bartlett Publishers International; 2003. p.144-149.
4. Donnerer J. The Emetic Reflex Arc. Donnerer J. (Ed). *Antiemetic Therapy*. Basel: Karger; 2003. p. 1-10.
5. Sandler RS, Everhart JE, Donowitz M, Adams E, Cronin K, Goodman C, et al. The burden of selected digestive diseases in the United States. *Gastroenterology* 2002;122:1500-11.
6. Golembiewski JA, O'Brien D. A systematic approach to the management of postoperative nausea and vomiting. *J Perianesth Nurs*. 2002;17(6):364-76.
7. Yılmaz N. Laparoskopik kolesistektomi cerrahisinde preoperatif beslenme solüsyonunun postoperatif bulantı ve kusmaya etkisinin karşılaştırılması. Tıpta Uzmanlık Tezi, Tez Danışmanı: Prof. Hv. Tbp. Kd. Alb. Ahmet COŞAR. Genelkurmay Başkanlığı Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara, 2009. p.13-19,48.
8. Sweis I, Yegiyants SS, Cohen MN. The management of postoperative nausea and vomiting: current thoughts and protocols. *Aesthetic Plast Surg*. 2013;37(3):625-33. doi: 10.1007/s00266-013-0067-7.
9. Hall J, Driscoll P. Nausea, vomiting and fever. *Emerg Med J* 2005;22:200-4.
10. Gastrointestinal problems: evaluation of nausea and vomiting. In: Goroll AH, Mulley AG Jr, eds. *Primary Care Medicine: Office Evaluation and Management of the Adult Patient*. 5th ed. Philadelphia, Pa.: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:444-9.
11. Jarvis C. *Physical Examination and Health Assessment*. 7th Edition, St. Louis, Elsevier; 2016. p.542-543,570
12. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 11th Edition, Philadelphia: Elsevier Inc. 2006. p.823-824.
13. Tüzer T (Çev). İç ve Cerrahi Hastalıkların Bakımında Klinik Rehber. Dirksen SR, Lewis SM, Heitkemper MM (Eds), *Clinical Companion to Medical Surgical Nursing*. Ankara: Damla Matbaacılık, Reklamcılık ve Yayıncılık tic. Ltd. Şti; 2007.p.115-117.
14. McQuaid K. Alimentary tract. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 2006. 45th ed. New York, N.Y.: Lange Medical Books, 2006:539.
15. Kearney DJ. Approach to the patient with gastrointestinal disorders. In: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH, eds. *Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology*. 2nd ed. New York, N.Y.: Lange Medical Books, 2003:1-33.
16. Kasap E, Yüceyar H. Bulantı-kusma ve yaklaşım. *Güncel Gastroenteroloji*. 2009;13(3):148-152.
17. Malagelade JR, Malagelade C. Nausea and vomiting. *Sleisenger and Fortran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 2006;143-58.
18. Quigley LM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2001;120:263-86.
19. Horowitz M, Su YC et al. Gastroparesis: prevalence, clinical significance and treatment. *Can J Gastroenterol* 2001;15:805-13.
20. Malagelade JR. Chronic idiopathic intestinal pseudoobstruction. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2000;3:335-40.

21. Flake ZA, Scalley RD, Bailey AG. Practical selection of antiemetics. *Am Fam Physician* 2004;69:1169-74.
22. Richards CA, Andrews PL. Emesis as a model system for the study of functional bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;(Suppl 2):S120-6.
23. Hasler WL, Chey WD. Nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2003;125:1860-7.
24. Miller AD. Central mechanism of vomiting. *Dig Dis Sci* 1999;44(8 Suppl):39-43.
25. Smith HS, Smith EJ, Smith BR. Postoperative nausea and vomiting. *Ann Palliat Med* 2012;1(2):94-102.
26. Pandolfino JE, Howden CW, Kahrilas PJ. Motility-modifying agents and management of disorders of gastrointestinal motility. *Gastroenterology* 2000;118(2 Suppl 1):32-47.
27. Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(4):CD000145.
28. McCallum RW, Chen JD, Lin Z, Schirmer BD, Williams RD, Ross RA. Gastric pacing improves emptying and symptoms in patients with gastroparesis. *Gastroenterology* 1998;114:456-61.
29. Prakash C, Clouse RE. Cyclic vomiting syndrome in adults: clinical features and response to tricyclic antidepressants. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2855-60.
30. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, Kerger H, Turan A, Vedder I, et al. A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med* 2004;350:2441-51.

GİRİŞ

İshal 24 saat içinde 3 veya daha fazla sayıda, normal zamanlardaki dışkılamadan farklı olan, sulu ya da çok yumuşak kıvamda dışkılama olarak tanımlanır (1). İshal özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde önemli bir halk sağlığı problemi olup, küresel bir çalışmada ölüm nedenleri arasında 6. sırada gösterilmiştir (2). Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre her yıl yaklaşık 1.7 milyar çocukta ishal görülmekte; çoğunlukla önlenabilir ve tedavi edilebilir bir durum olmasına rağmen beş yaş altı çocuklarda 2. ölüm sebebi olmaktadır (3). Çocukların yanı sıra yaşlılar ve immünsüprese kişilerde ishalden etkilenmektedir (4,5).

İshal bir semptom olup enfeksiyöz ve enfeksiyon dışı nedenlere bağlı gelişebilir. Enfeksiyöz ishallerde etkenler bakteri, virüs ve parazitlerdir; genellikle kontamine su ve yiyecekler bulaşta önemli rol oynar. İlaç kullanımı, inflamatuvar barsak hastalıkları, endokrin hastalıklar, barsak tümörleri, malabsorbsiyon sendromları gibi nedenler de enfeksiyon dışı ishal sebepleri olarak karşımıza çıkar.

Süresi ve patogeneze göre farklı ishal sınıflandırmaları yapılmaktadır (6-8).

SÜRESİNE GÖRE:

Akut ishal: 14 günden kısa süren, sıklıkla enfeksiyöz nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan ishaldir.

Persistan ishal: 14 günden uzun, 30 günden kısa süren ishaldir, klinik akut ishale benzer.

Kronik ishal: 30 günden uzun süren ishaldir, daha sık enfeksiyon dışı nedenlere bağlı görülür.

¹ Uzm. Dr. Pınar ERGEN, S.B. Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD., pergen71@hotmail.com

Tedavi

Akut ishalde tedavi genellikle semptomatiktir. Hastaların dehidratasyon seviyeleri belirlenmeli ve dehidratasyonun seviyesine göre sıvı açığı karşılanmalı ve gerektiğinde hastalar hastaneye yatırılarak takip edilmelidir. Riskli hastalarda (yaşlı, bebek, altta yatan hastalığı olanlar) elektrolit ve sıvı açığını düzeltilmesinin hayat kurtarıcı olabileceği unutulmamalıdır.

Antimikrobiyal tedavi sınırlı sayıda hasta için gereklidir. İmmün sistemi sağlam olan hastalarda kanlı ishalin sebebi bulunmadan ampirik antibiyotik tedavisi önerilmemektedir. Hasta immünsüprese ise seyahat öyküsü olup ateşi 38.5°C ve/veya sepsis tablosu varsa, *Shigella*'ya bağlı olduğu şüphe edilen ateş, karın ağrısı, kanlı ishal, basilli dizanteri kliniği varsa siprofloksasin gibi bir florokinolon ya da azitromisin ampirik tedavi olarak önerilir. Etken tespitinde ise etkene yönelik antibiyotik tedavisi verilir. Azitromisin *Campylobacter*, oral vankomisin *Clostridium difficile*, seftriakson/ siprofloksasin *Salmonella enterica Typhi* ve *Paratyphi*, azitromisin / siprofloksasin/ seftriakson *Shigella*, doksisisiklin *Vibrio cholerae*, trimethoprim-sulfamethoxazole *Yersinia*, tinidazol *Giardia lamblia*, nitazoksanid *Cryptosporidium*'a bağlı ishallerde ilk tercih edilen antimikrobiyallerdir (6,26).

Kronik ishaller ise çok çeşitli sebeplere bağlı gelişmekte olup, tedavi planı etyolojiye yönelik yapılmalıdır.

SONUÇ

Akut ishaller çoğunlukla enfeksiyöz, kronik ishaller ise enfeksiyon dışı nedenlerle bağlı gelişir. Ayrıntılı ve iyi alınan bir anamnez ile ishalin akut/ kronik ayrımı yapılarak, orijini ve fizyopatolojisi hakkında bilgi sahibi olunabilir.

KAYNAKLAR

1. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS et al. Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. Clin Infect Dis. 2001;32(3):331-51. doi: 10.1086/318514.
2. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, et al. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. Lancet. 2006;367(9524):1747-57. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68770-9.
3. WHO/ World Health Organization (2017). Diarrhoeal disease. (17.05.2021 tarihinde <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/diarrhoeal-disease> adresinden ulaşılmıştır).
4. Schiller LR. Diarrhea and malabsorption in the elderly. Gastroenterol Clin North Am. 2009;38(3):481-502. doi: 10.1016/j.gtc.2009.06.008.
5. Krones E, Högenauer C. Diarrhea in the immunocompromised patient. Gastroenterol Clin North Am. 2012 Sep;41(3):677-701. doi: 10.1016/j.gtc.2012.06.009.
6. Shane AL, Mody RK, Crump JA et al. 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. Clin Infect Dis. 2017 Nov 29;65(12):e45-e80. doi: 10.1093/cid/cix669.

7. Corinaldesi R, Stanghellini V, Barbara G et al. Clinical approach to diarrhea. *Intern Emerg Med.* 2012 Oct;7 Suppl 3:S255-62. doi: 10.1007/s11739-012-0827-4.
8. Camilleri M. Chronic diarrhea: a review on pathophysiology and management for the clinical gastroenterologist. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004 Mar;2(3):198-206. doi: 10.1016/s1542-3565(04)00003-5.
9. Mert, A. (1998) Erişkinde Akut İnfeksiyöz İshalli Hastaya Klinik Yaklaşım, Recep Öztürk(Ed.) İshal içinde (s 50- 69). İstanbul: Bulaşıcı Hastalıklar Derneği Yayın No:13,Şahinkaya Matbaacılık
10. LaRocque RC& Calderwood SB. (2015) Syndromes of Enteric Infection, John E. Bennett, Raphael Dolin& Martin J. Blaser (Eds.), Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases(Eighth ed.,pp1238-1247) Philadelphia, PA: Elsevier Saunders
11. Alikşanyan, V.(1988). Sindirim Sistemi. Vahe Alikşanyan(Ed.)Abaoglu-Alikşanyan Teşhiste Temel Bilgi Propedötik içinde (3. Basım, s 356-424) İstanbul, Filiz Kitabevi
12. Graves NS. Acute gastroenteritis. *Prim Care.* 2013 Sep;40(3):727-41. doi: 10.1016/j.pop.2013.05.006. Epub 2013 Jul 19. PMID: 23958366; PMCID: PMC7119329.
13. Cheng AC, McDonald JR, Thielman NM. Infectious diarrhea in developed and developing countries. *J Clin Gastroenterol.* 2005 Oct;39(9):757-73. doi: 10.1097/01.mcg.0000177231.13770.07.
14. Fischer Walker CL, Sack D, Black RE. Etiology of diarrhea in older children, adolescents and adults: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis.* 2010 Aug 3;4(8):e768. doi: 10.1371/journal.pntd.0000768. PMID: 20689809; PMCID: PMC2914743.
15. American Medical Association; Centers for Disease Control and Prevention; Center for Food Safety and Applied Nutrition, Food and Drug Administration; Food Safety and Inspection Service, US Department of Agriculture. Diagnosis and management of foodborne illnesses: a primer for physicians. *MMWR Recomm Rep.* 2001 Jan 26;50(RR-2):1-69. PMID: 11214980.
16. Switaj TL, Winter KJ, Christensen SR. Diagnosis and Management of Foodborne Illness. *Am Fam Physician.* 2015 Sep 1;92(5):358-65. PMID: 26371569.
17. Barr W, Smith A. Acute diarrhea. *Am Fam Physician.* 2014 Feb 1;89(3):180-9. PMID: 24506120.
18. Leung AKC, Leung AAM, Wong AHC et al. Travelers'Diarrhea: A Clinical Review. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2019;13(1):38-48. doi: 10.2174/1872213X13666190514105054
19. McFarland LV. Antibiotic-associated diarrhea: epidemiology, trends and treatment. *Future Microbiol.* 2008 Oct;3(5):563-78. doi: 10.2217/17460913.3.5.563.
20. Angarone M, Ison MG. Diarrhea in solid organ transplant recipients. *Curr Opin Infect Dis.* 2015 Aug;28(4):308-16. doi: 10.1097/QCO.0000000000000172.
21. Wilkins T, Embry K, George R. Diagnosis and management of acute diverticulitis. *Am Fam Physician.* 2013 ;87(9):612-20.
22. Lu YT, Chen PC, Huang YH et al. Making a Decision between Acute Appendicitis and Acute Gastroenteritis. *Children (Basel).* 2020;7(10):176. doi: 10.3390/children7100176.
23. ArasaraDNAm RP, Brown S, Forbes A et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults: British Society of Gastroenterology, 3rd edition. *Gut.* 2018;67(8):1380-1399. doi: 10.1136/gutjnl-2017-315909.
24. Schiller LR, Pardi DS, Sellin JH. Chronic Diarrhea: Diagnosis and Management. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2017 ;15(2):182-193.e3. doi: 10.1016/j.cgh.2016.07.028.
25. Juckett G, Trivedi R. Evaluation of chronic diarrhea. *Am Fam Physician.* 2011;84(10):1119-26.
26. DuPont HL. Acute infectious diarrhea in immunocompetent adults. *N Engl J Med.* 2014 Apr 17;370(16):1532-40. doi: 10.1056/NEJMra1301069.

GİRİŞ

Kabızlık toplumda yaygın bir şikayettir, yetişkinlerin %15'inde ve yaşlı toplumun üçte birinde görülür ve tıbbi yardım almanın yaygın bir nedenidir (1,2). Normalde bir günlük dışkılama sayısı 1-3 arasında değişir. Toplumda kabızlık birçok değişik anlamda kullanılır. Dışkının sert olması, dışkılama sayısının seyrek olması, dışkılama hissinin olmaması defekasyonun zorlukla yapılması ya da tam boşalamama hissi genellikle kabızlıkla eşdeğer olarak tanımlanır. Konstipasyonun çok çeşitli nedenleri vardır. İkincil nedenler dışlandıktan sonra idiyopatik kabızlık; normal ya da yavaşlamış kolonik geçiş, fonksiyonel dışkılama bozuklukları (pelvik taban disfonksiyonu) veya her ikisine bağlı olarak ortaya çıkabilir.

EPİDEMİYOLOJİ

ABD gibi gelişmiş toplumlarda da nüfusun yaklaşık %2'si, yani ortalama 4 milyon insan kabızlık sorunu yaşamaktadır (3). Çalışmalarda kadınlarda barsak geçiş zamanının erkeklerle göre daha yavaş olduğu gösterilmiştir, kadınlarda erkeklerle göre kronik konstipasyon görülme oranı 2-3 kat fazladır, özellikle de menstrüasyon dönemlerinde birçok kadın kabızlıktan yakınmaktadır (4). Kabızlık her yaşta görülebilir, 65 yaş üstü erişkinlerde %30-40 oranında daha sıktır ve belirtiler hayat kalitesini ciddi oranda bozmaktadır. Risk faktörleri; daha yaşlı bir yetişkin olmak, kadın olmak, susuz kalmak, yetersiz fiziksel aktivite, az beslenme, lif oranı düşük diyet ile beslenmek, kötü eğitim düzeyi ve düşük sosyoekonomik düzey olarak belirlenmiştir (5). Günlük kullanılan bazı analjezikler, birçok antidepresanlar, hatta bazı antihipertansif ve antilipidemikler dahil olmak üzere belirli ilaçlar kabızlığa yol açabilmektedir (Tablo 2).

¹ Uzm. Dr. Sibel GÜRAY MUNGAN, Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü
drsibelmungan@gmail.com

Anal EMG

Klinikte kullanımı az olan tanı yöntemlerindendir. Kabızlığa sebep olmuş ya da kabızlık sonucu ortaya çıkmış sinir patolojilerinin tespitinde kullanılır.

Balon Atım Testi

Anorektal manometri ile birlikte, özellikle dissinerjik tipte kabızlık patolojilerinin tespitinde kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Agachan F, Chen T, Pfeifer J., et al., Constipation scoring system to simplify evaluation and management of constipated patients. *Dis Colon Rectum* 1996; 39: 681-685
2. Talley NJ, O'Keefe EA., Zinsmeister AR., et al., 3rd. Prevalence of gastrointestinal symptoms in the elderly: a population-based study. *Gastroenterology* 1992;102:895-901.
3. D'Hoore A., Pennicks F, Obstructed defecation. *Colorectal Dis* 2003; 5: 280-287(4. Zbar AP, Lienemann A, Fritsch H, Beer-Gabed M, Pescatori M. Rectocele: pathogenesis and surgical management. *Int J Colorectal Dis* 2003; 18: 363-384
4. McCrea GL., Miaskowski C., Stotts NA., et al., A review of the literature on gender and age differences in the prevalence and characteristics of constipation in North America. *J Pain Symptom Manage* 2009;37:737- 45.6. Wyman JB, Heaton KW, Manning AP, Wicks AC. Variability of colonic function in healthy subjects. *Gut* 1978;19:146-50
5. Sandler RS., Jordan MC., Shelton BJ., Demographic and dietary determinants of constipation in the US population. *Am J Public Health* 1990;80:185-9.)
6. Whitehead WE., Drinkwater D., Cheskin LJ., et al., Constipation in the elderly living at home. Definition, prevalence, and relationship to lifestyle and health status. *J Am Geriatr Soc* 1989;37:423-9.
7. Chun AB., Sokol MS., Kaye WH., et al. Colonic and anorectal function in constipated patients with anorexia nervosa. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1879-83.
8. Hosseinzadeh ST., Poorsaadati S., Radkani B., et al. Psychological disorders in patients with chronic constipation. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2011;4:159-63.
9. Sonnenberg A., Koch TR., Epidemiology of constipation in the United States. *Dis Colon Rectum* 1989;32:1-8.
10. Longstreth GF, Thompson WG., Chey WD., et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130:1480.
11. Mearin F, Lacy BE., Chang L., et al., Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2016.
12. Uptodate (2021). Managment of chronic constipation in adults 2021.(06/06/2021<https://www.uptodate.com/contents/management-of-chronic-constipation-in-adults> adresinden ulaşılmıştır)
13. Stewart WF, Liberman JN., Sandler RS., et al., Epidemiology of constipation (EPOC) study in the United States: relation of clinical subtypes to sociodemographic features. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:3530.
14. Rao SS.C, Sun WM.. Current techniques of assessing defecation dynamics. *Dig Dis Sci* 1997; 15: 64-77

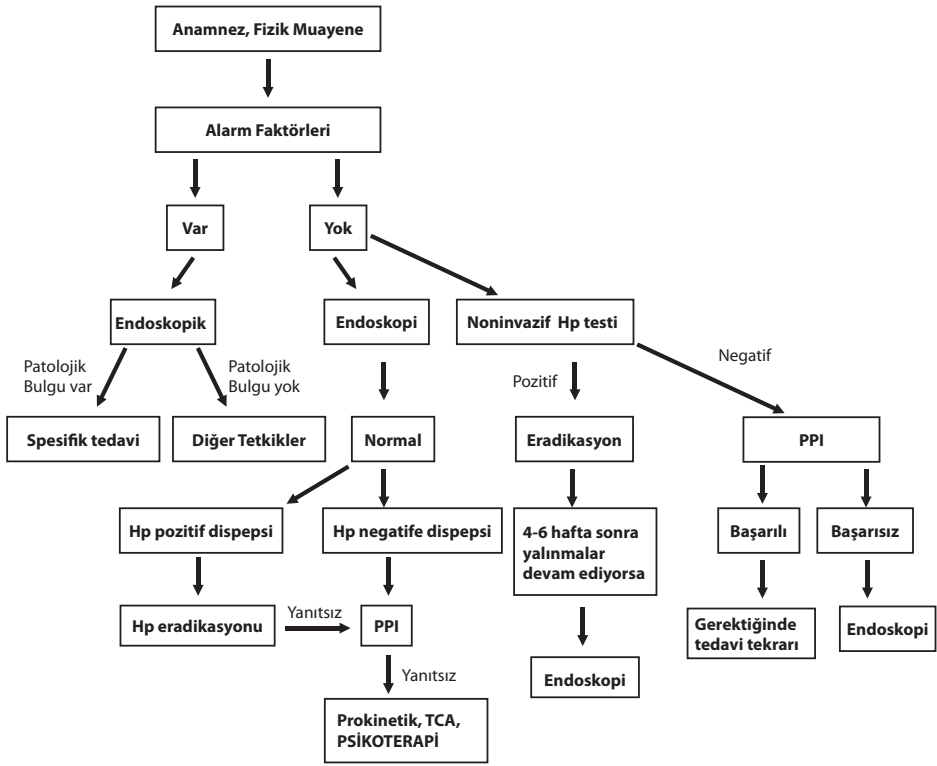
GİRİŞ

Dispepsi; kelime anlamı olarak sindirim zorluğu-güçlüğü olarak tanımlanır. Dispepsi etiyolojisinde birçok faktörün olabileceği bir semptomlar bütünüdür. Dispeptik semptomlar mide, duodenum, pankreas ve karaciğer kaynaklı olabilir ve genellikle epigastrik bölgede hissedilir. Buradaki epigastriyum tanımı normal anatomik tanımlamaya göre daha geniş bir alanı tariflemektedir. Dispeptik semptomların lokalizasyonunda epigastrik bölge; arkus kosta, bilateral midklaviküler hatlar ve umblikustan yatay olarak geçen çizgilerin arasında kalan bölümdür. Dispepside başlıca semptomlar epigastrik bölgede, en az 1 yıldır devam eden ağrı ve rahatsızlık hissidir. Bunların dışında epigastrik dolgunluk, şişkinlik, erken doyma, bulantı-kusma, geğirme gibi şikayetler de dispeptik şikayetler olarak değerlendirilir (1). Retrosternal yanma ve pirozis gibi gastroözofageal reflüyü akla getiren semptomlar dispeptik semptomlar içine dahil edilmemektedir (2). Dispepsisi olan hastalarda semptomlar kronik-devamlı veya ataklar şeklinde karşımıza çıkabilir. Semptomlar defekasyon ile ilişkili değildir ve defekasyon sonrası şikayetlerde azalma görülmez.

Dispepsi toplumda yaygın olarak karşılaşılan bir rahatsızlıktır. Gelişmiş toplumlarda prevalansı %20-40 arasında olup, insidansı %5 civarındadır. Kadınlarda, sosyoekonomik düzeyi düşük olanlarda, sigara içenlerde ve non steroid antiinflatuar kullanımı olanlarda daha sık görülür (3). Önemli oranda iş gücü kaybına ve sağlık giderlerinde artışa neden olur (4). Dispeptik yakınması olan hastaların yaklaşık dörtte biri tıbbi desteğe ihtiyaç duyacak ciddiyette semptomlara sahiptir.

Altta yatan bir organik patolojiye bağlı gelişen dispepsiye organik dispepsi, gastrointestinal sisteme ait veya sistemik organik bir patoloji saptanmaksızın ortaya çıkan dispepsiye ise fonksiyonel dispepsi adı verilir.

¹ Uzm. Dr. Sevil ÖZER SARI, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü, drsevilozer@yahoo.com



Şekil 1: Dispeptik Semptomları Olan Hastada Klinik Algoritma (Güncel Gastroenteroloji Roma IV-2016, Dispepsi Tedavisine Yaklaşım, 2017, Prof. Dr. Ali Özden'in yazısından revize edilmiştir)

KAYNAKLAR

1. Tack J. (2016), Dyspepsia, Mark Feldman, Lawrence S. Friedman, Lawrence J. Brandt (Edt), Ten Edition: Gastrointestinal and liver disease. Philadelphia, s:194-206.
2. Tack J, Talley NJ, Camilleri M et al. Functional gastroduodenal disorders. Gastroenterology 2006 ; 130 : 1466 – 79.
3. Ford AC, Marwaha A, Sood R et al. Global prevalence of, and risk factors for, uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis. Gut 2015 ; 64 : 1049 – 1057.
4. Lacy BE, Weiser KT, Kennedy AT et al. Functional dyspepsia: the economic impact to patients. Aliment Pharmacol Ther 2013 ; 38 : 170 – 177.
5. Sha W, Pasricha PJ, Chen JDZ. Correlations among electrogastrogram, gastric dysmotility, and duodenal dysmotility in patients with functional dyspepsia. J Clin Gastroenterol. 2009;43(8):716-722.
6. Lee K-J, Demarchi B, Demedts I et al. A pilot study on duodenal acid exposure and its relationship to symptoms in functional dyspepsia with prominent nausea. Am J Gastroenterol. 2004;99(9):1765-1773.
7. Walker MM, Aggarwal KR, Shim LS, et al. Duodenal eosinophilia and early satiety in func-

- onal dyspepsia: confirmation of a positive association in an Australian cohort. *J Gastroenterol Hepatol.* 2014;29(3):474-479.
8. Futagami S, Itoh T, Sakamoto C. Systematic review with meta-analysis: postinfectious functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41(2):177-188.
 9. Harer KN, Hasler WL. Functional Dyspepsia: A Review of the Symptoms, Evaluation, and Treatment Options. *Gastroenterology & Hepatology* Volume 16, Issue 2 February 2020.
 10. Pinto-Sanchez MI, Yuan Y, Hassan A et al. Proton pump inhibitors for functional dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;11:CD011194.
 11. Talley NJ, Vakil NB, Moayyedi P. American Gastroenterological Association technical review on the evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology.* 2005;129(5):1756-1780.
 12. Yamawaki H, Futagami S, Kawagoe T, et al. Improvement of meal-related symptoms and epigastric pain in patients with functional dyspepsia treated with acotiamide was associated with acylated ghrelin levels in Japan. *Neurogastroenterol Motil.* 2016;28(7):1037-1047.
 13. Tack J, Janssen P, Masaoka T et al. Efficacy of buspirone, a fundus-relaxing drug, in patients with functional dyspepsia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;10(11):1239-1245.
 14. Miwa H, Nagahara A, Tominaga K, et al. Efficacy of the 5-HT_{1A} agonist tandospirone citrate in improving symptoms of patients with functional dyspepsia: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol.* 2009;104(11):2779-2787.
 15. Tan VPY, Liu KSH, Lam FYF et al. Randomised clinical trial: rifaximin versus placebo for the treatment of functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;45(6):767-776.
 16. Stanghellini V, Chan FKL, Hasler WL, et al. Gastroduodenal disorders. *Gastroenterology.* 2016;150(6):1380-1392.
 17. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1900-1920.
 18. Hans-Peter Wirth Manqiao Yang. Different Pathophysiology of Gastritis in East and West? A Western Perspective. *Inflamm Intest Dis* 2016;1:113-122.
 19. Hanifi Kılıçarslan, Semih Kalyon, Necati Yenice. Peptik Ülser Etiyopatogenezi. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 2011;27(2):65-69.

GİRİŞ

Hastalar tarafından aşırı gaz olarak yorumlanan, klinikte geçirme, barsak seslerinde artış, karında şişkinlikle kendini gösteren durumların altında yatan farklı nedenleri bulunmaktadır. Nedenler arasında fazla hava yutma, sindirilmemiş gıda ürünlerinin lümen içindeki artışı, tıkanma veya disfonksiyona bağlı gaz emiliminde azalma veya atmosferik basınç değişiklikleri kaynaklı barsak içinde gaz artışı sayılabilir.

PATOFİZYOLOJİ

Barsak gazının miktarı ve bileşenleri: Barsak gazı sendromlarının anlaşılması amacıyla belirtisiz kişiler ve barsak gazı kaynaklı yakınmaları olan bireylerde yapılan barsak gaz içeriği ve hacmi ile ilgili çalışmalar katkı sağlamaktadır (1-4). Azot, oksijen, karbondioksit, hidrojen ve metan salınan barsak gazının yüzde doksan dokuzdan fazlasını oluşturmaktadır. Barsak içindeki gaz bileşeni çoğunlukla azottur (1). Konsantrasyon olarak oksijen düşük oranda olmakla birlikte karbondioksit, hidrojen ve metan konsantrasyonu kişiler arasında değişiklik göstermektedir.

Gaz bileşimi gastrointestinal yapının bölümlerine göre de değişkenlik göstermektedir. Midede atmosfere benzer şekilde azot ve oksijen yoğunluğu fazla iken dış ortama salınan barsak gazında oksijen az metan fazladır. Bahsi geçen gazların kokusu bulunmamakla birlikte dış ortama salınan gazda algılanan koku, metantiyol, dimetilsülfid, hidrojen sülfid, kısa zincirli yağ asitleri, skatol, volatil aminler ve amonyak gibi sülfür içeren bileşiklerden kaynaklanmaktadır (5,6).

BARSAK GAZININ KAYNAKLARI:

Hava yutma: Mide gazının ana sebebi hava yutmadır. Her normal yutma ile birlikte birkaç mililitre hava yutulmaktadır. Besinlerin yutulması sırasında yutulan

¹ Dr. Öğr. Üyesi Ülkü BULUT BATUR, Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği AD.,
ulkubulut111@gmail.com

SONUÇ

Klinikte geçirme, barsak seslerinde artış, karında şişkinlikle kendini gösteren durumların altta yatan farklı nedenleri bulunmaktadır. Nedenler arasında fazla hava yutma, sindirilmemiş gıda ürünlerinin lümen içindeki artışı, tıkanma veya disfonksiyona bağlı gaz emiliminde azalma veya atmosferik basınç değişiklikleri kaynaklı barsak içinde gaz artışı sayılabilir. Alarm semptomlarının varlığı ve eşlik eden belirtiler göz önünde bulundurularak ayırıcı tanı yapılmalı, fizyolojik, fonksiyonel ve organik şişkinlik tanısı belirlenerek hasta ile detaylı şekilde paylaşılmalı, ortak karar verme yoluyla beslenme değişikliği ve diğer medikal müdahaleler planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Lasser RB, Bond JH, Levitt MD. The role of intestinal gas in functional abdominal pain. *N Engl J Med* 1975; 293:524.
2. Bedell GN, Marshall R, Dubois AB, et al. Measurement of the volume of gas in the gastrointestinal tract; values in normal subjects and ambulatory patients. *J Clin Invest* 1956;35:336.
3. Tomlin J, Lewis C, Read NW. Investigation of normal flatus production in healthy volunteers. *Gut* 1991; 32:665.
4. Koide A, Yamaguchi T, Odaka T, et al. Quantitative analysis of bowel gas using plain abdominal radiograph in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2000; 95:1735.
5. Moore JG, Jessop LD, Osborne DN. Gas-chromatographic and mass-spectrometric analysis of the odor of human feces. *Gastroenterology* 1987; 93:1321.
6. Suarez FL, Springfield J, Levitt MD. Identification of gases responsible for the odour of human flatus and evaluation of a device purported to reduce this odour. *Gut* 1998; 43:100.
7. Chitkara DK, Bredenoord AJ, Rucker MJ, et al. Aerophagia in adults: a comparison with functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22:855.
8. Levitt MD. Intestinal gas production. *J Am Diet Assoc* 1972; 60:487.
9. Steggerda FR. Gastrointestinal gas following food consumption. *Ann N Y Acad Sci* 1968; 150:57.
10. Levitt MD. Production and excretion of hydrogen gas in man. *N Engl J Med* 1969; 281:122.
11. Olesen M, Rumessen JJ, Gudmand-Hoyer E. Intestinal transport and fermentation of resistant starch evaluated by the hydrogen breath test. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48:692.
12. Wolin MJ. Fermentation in the rumen and human large intestine. *Science* 1981; 213:1463.
13. Gibson GR, Macfarlane GT, Cummings JH. Occurrence of sulphate-reducing bacteria in human faeces and the relationship of dissimilatory sulphate reduction to methanogenesis in the large gut. *J Appl Bacteriol* 1988; 65:103.
14. Lajoie SF, Bank S, Miller TL, et al. Acetate production from hydrogen and [13C]carbon dioxide by the microflora of human feces. *Appl Environ Microbiol* 1988; 54:2723.
15. Florin TH, Woods HJ. Inhibition of methanogenesis by human bile. *Gut* 1995; 37:418.
16. Olsson S, Furne J, Levitt MD. Relationship of gaseous symptoms to intestinal gas production: Symptoms do not equal increased production. *Gastroenterology* 1995; 108 Suppl:A28.
17. de Roest RH, Dobbs BR, Chapman BA, et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study. *Int J Clin Pract* 2013; 67:895.
18. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014; 146:67.

19. Friis H, Bodé S, Rumessen JJ, et al E. Effect of simethicone on lactulose-induced H₂ production and gastrointestinal symptoms. *Digestion* 1991; 49:227.
20. Hall RG Jr, Thompson H, Strother A. Effects of orally administered activated charcoal on intestinal gas. *Am J Gastroenterol* 1981; 75:192.
21. Jain NK, Patel VP, Pitchumoni S. Activated charcoal, simethicone, and intestinal gas: a double-blind study. *Ann Intern Med* 1986; 105:61.
22. Potter T, Ellis C, Levitt M. Activated charcoal: in vivo and in vitro studies of effect on gas formation. *Gastroenterology* 1985; 88:620.
23. Suarez FL, Furne J, Springfield J, et al. Failure of activated charcoal to reduce the release of gases produced by the colonic flora. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:208.
24. Ganiats TG, Norcross WA, Halverson AL, et al. Does Beano prevent gas? A double-blind crossover study of oral alpha-galactosidase to treat dietary oligosaccharide intolerance. *J Fam Pract* 1994; 39:441.
25. Hillilä M, Färkkilä MA, Sipponen T, et al. Does oral α -galactosidase relieve irritable bowel symptoms? *Scand J Gastroenterol* 2016; 51:16.
26. Suarez FL, Furne JK, Springfield J, et al. Bismuth subsalicylate markedly decreases hydrogen sulfide release in the human colon. *Gastroenterology* 1998; 114:923.
27. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130:1480.
28. Talley NJ, Boyce P, Jones M. Identification of distinct upper and lower gastrointestinal symptom groupings in an urban population. *Gut* 1998; 42:690.
29. Tuteja AK, Talley NJ, Joos SK, et al. Abdominal bloating in employed adults: prevalence, risk factors, and association with other bowel disorders. *Am J Gastroenterol* 2008; 103:1241.
30. Levitt MD. Volume and composition of human intestinal gas determined by means of an intestinal washout technic. *N Engl J Med* 1971; 284:1394.
31. Maxton DG, Martin DF, Whorwell PJ, et al. Abdominal distension in female patients with irritable bowel syndrome: exploration of possible mechanisms. *Gut* 1991; 32:662.
32. Salvioli B, Serra J, Azpiroz F, et al. Origin of gas retention and symptoms in patients with bloating. *Gastroenterology* 2005; 128:574.
33. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Impaired transit and tolerance of intestinal gas in the irritable bowel syndrome. *Gut* 2001; 48:14.
34. Serra J, Salvioli B, Azpiroz F, et al. Lipid-induced intestinal gas retention in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 123:700.
35. Caldarella MP, Serra J, Azpiroz F, et al. Prokinetic effects in patients with intestinal gas retention. *Gastroenterology* 2002; 122:1748.
36. Johnson AG. Controlled trial of metoclopramide in the treatment of flatulent dyspepsia. *Br Med J* 1971; 2:25.
37. Van Outryve M, Milo R, Toussaint J, et al. "Prokinetic" treatment of constipation predominant irritable bowel syndrome: a placebo-controlled study of cisapride. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13:49.
38. Schuster MM, Whitehead WE. Physiologic insights into irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol* 1986; 15:839.
39. Ritchie J. Pain from distension of the pelvic colon by inflating a balloon in the irritable colon syndrome. *Gut* 1973; 14:125.
40. Lin HC. Small intestinal bacterial overgrowth: a framework for understanding irritable bowel syndrome. *JAMA* 2004; 292:852.
41. Lewis MJ, Reilly B, Houghton LA, et al. Ambulatory abdominal inductance plethysmography: towards objective assessment of abdominal distension in irritable bowel syndrome. *Gut* 2001; 48:216.
42. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology* 2006; 130:1466.

43. Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2016.
44. Villoria A, Serra J, Azpiroz F, et al. Physical activity and intestinal gas clearance in patients with bloating. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2552.
45. Sullivan SN. Functional abdominal bloating with distention. *ISRN Gastroenterol* 2012; 2012:721820.
46. Schmulson M, Chang L. Review article: the treatment of functional abdominal bloating and distension. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 33:1071.
47. Barba E, Burri E, Accarino A, et al. Abdominothoracic mechanisms of functional abdominal distension and correction by biofeedback. *Gastroenterology* 2015; 148:732.

GİRİŞ

Geğirme; detaylı olarak değerlendirilmesi gereken bir semptomdur. Çoğu kez yanlış olarak dispepsi ile ilişkilendirilmeye çalışılmaktadır. Geğirme sık olarak, reflü hastalığında ve fonksiyonel dispepside görülür. Ayrıca birçok fonksiyonel barsak hastalığında, bazen organik hastalıklarda da geğirmeler görülebilir.

Aerofaji; hava yutma demektir. Geğirme; midedeki gazın, ağız yoluyla çıkarılması hareketidir. Geğirme, dünya çapında yaygın olan bir reflekstir. Normalde hemen herkes ara sıra geğirme gereksinimi duyar. Bu durum mideye giren aşırı gazın ağızdan çıkarılması halidir. Özellikle aşırı miktarda yemek yedikten sonra, yemekleri hızlıca yeme sonrasında, gazlı içecekler içildikten sonra geğirme ile ağızdan gaz çıkarılması ihtiyacı olabilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Sıklık

Geğirme çok sık görülen bir belirtidir. Hemen herkes belirli zamanlarda geğirir. Birçok kişi de geğirme ile rahatladığını ifade eder. Genelde hazmı zor, yağlı yemekler yenildiğinde rahatlama amaçlı gazlı içecekler içilerek geğirip rahatlama ya çalışılır. Fonksiyonel mide ve barsak hastalıklarında geğirme çok sık görülen bir belirtidir.

Geğirme, normalde fizyolojik bir olarak kabul edilir ve fazla bir rahatsızlık hissi vermez. Eğer geğirme hastayı ve çevresini rahatsız ediyor ise, bunu bir hastalık olarak kabul edip araştırmamız gerekir.

Geğirmenin sıklığı yapılan çalışmalarda %3, 4 arasında bulunmuştur (1).

¹ Uzm. Dr. Mehmet Önder EKMEN, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü, ondermekmen21@hotmail.com

yöntemlerin uygulanması yararlı olabilir. Ruhsal bozukluklar varsa tedavisi yararlı sonuçlar verebilir.

Beslenmenin Ayarlanması

Yavaş yemek yeme ve lokmaların çok iyi çiğnenmesi önerilir. Yemekte ufak lokmaların çiğnenip yutulması önerilir. Sakız çiğnemek, karbonatlı içeceklerin içilmesi zararlıdır, bunlardan sakınılmalıdır. Sıvı içeceklerin ve karbonatlı içeceklerin yavaş içilmesi önerilir. Sodalı içeceklerin bardağa konulduktan sonra biraz bekletilmesi yararlı olabilir. Sıvı içeceklerin pipetle içilmemesi uygun olur (4).

İlaç Tedavisi

Yapılan çalışmalarda geğirme ve özellikle aerofaji tedavisi için yararlı bir ilaç henüz bulunamamıştır. Şiddetli vakalarda trankilizan ilaçların kısmen yararlı olduğu görülmüştür. İdiopatik gastroparezi vakalarında;botilismus toksin enjeksiyonlarının kısmen yararlı olduğu bildirilmektedir (5).

Diğer Tedavi Şekilleri

Psikolojik tedavilerin yararı hakkında kesin bir bilgi yoktur. Bir vakada hipnoz ile tedavinin yararlı olduğu ve yakınmalarının tekrarlamadığı bildirilmiştir. PPI(Proton pompa inhibitörleri) tedavisinin kısmen yararlı olabileceği düşünülmektedir. GÖRH ve aerofajinin beraber bulunduğu vakalarda anti reflü cerrahisi yararlı olabilir. Ancak reflü ameliyatlarından sonra bir kısım hastalar da geğirememekten yakınmaktadır. Bu hastalarda asit geri kaçıışı azalırken, mideden gaz çıkışı da azalmaktadır. Hastanın geğirememesi sonucunda yutulan hava midede kalmakta, sonra da barsaklara ilerlemektedir. Bunun sonucunda karında şişkinlik, gaz hissi, gerginlik ve ağrı gibi yakınmalara yol açmaktadır (6).

KAYNAKLAR

1. M. Zad; Chronic Burping and Belching Neurogastroenterology and GI Motility (H Parkman and R Schey, Section Editors) Curr Treat Options Gastro (2020) 18:33–42
2. Wilkinson JM, Cozine EW, Loftus CG. Gas, Bloating, and Belching: Approach to Evaluation and Management; Am Fam Physician. 2019 Mar 1;99(5):301-309
3. ROME IV, The Functional Gastrointestinal Disorders. Drossman DA; Gastroenterology 2016;150:1262–1279
4. Levitt MD, Excessive gas: Patient perception vs reality. Hosp Pract 1985;20:143-57
5. Trisha S. Pashrica MD Botulinum Toxin Injection for Treatment of Gastroparesis; Gastrointest Endosc Clin N Am. 2019 January ; 29(1): 97–106
6. Renee C. Minjarez, M. D. Surgical therapy for gastroesophageal reflux disease; *GI Motility online* (2006) doi:10. 1038/gimo56

GİRİŞ

Flatus, anal yoldan çıkarılan gaz olarak tanımlanırken flatulans bu gaz miktarının ve sıklığının fazla olmasına verilen isimdir. Sağlıklı bir insanda günde 600-700 ml arasında gaz çıkışı olmakla beraber 1400 ml'ye kadar normal kabul edilmektedir. Aynı zamanda günde 20-25 kez flatus deşarjı olması da normal kabul edilmektedir. Esas olarak flatusun büyük bir kısmını kolondaki bakteriyel fermentasyon sonucu oluşan gazlar oluşturmaktadır (1).

Flatusun içeriğini genel olarak karbondioksit, metan, hidrojen oksijen, nitrojen ve diğer gazlar oluştururken, flatulansı hastalar için esas rahatsız edici duruma getiren kötü kokuyu oluşturan gaz metanetiol ve dimetilsülfid gibi sülfür içeren bileşiklerdir (1,2).

FLATULANS ETİYOLOJİSİ

Genel olarak flatus ve flatulansın oluşma mekanizması birkaç faktöre bağlıdır. Bunların içerisinde en önemlileri olarak hastanın yeme alışkanlıkları, hastanın diyet içerikleri özellikle de fermente olabilecek gıda miktarı, kolondaki bakteriyel mikrobiyotanın çeşitliliği ve metabolik aktivitesi sayılabilir (3).

Hastanın yeme alışkanlıklarındaki bozukluklar hastanın yiyeceklerle beraber yoğun miktarda gaz yutmasına(aerofaji) sebep olmaktadır. Bu gazın bir kısmı gastrointestinal sistemden emilse de ciddi bir kısmı şişkinlik ve flatulansa sebep olmaktadır. Aerofajiye sebep olan yeme alışkanlıklarının içerisinde yiyeceklerin hızlı, büyük lokmalar halinde, tıknılarak yenilmesi ve yeterince çiğnenmemesi gelmektedir. Ayrıca sakız çiğnemek de önemli bir aerofaji kaynağıdır (4). Yemek yerken konuşulması, içecekleri içerken pipet kullanılması veya sigara içilmesi de diğer aerofaji kaynaklarıdır (5).

¹ Uzm. Dr. Mehmet KÖSTEK, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Genel Cerrahi Bölümü, dr.mkostek@gmail.com

Son olarak hastadan çömelerek ıkınması istenir ve bu şekilde yatarken anlaşılmayabilecek olası rektal prolapsus olup olmadığı incelenir. Bu şekilde rektal muayene tamamlanır (4).

SONUÇ

Flatulans, etiyolojisi ve ayırıcı tanısı açısından geniş bir spektruma sahip olup, hastanın öyküsü ve fizik muayenesi önemli bulgular vermektedir. Anatomik hastalıklar genellikle flatulansa sebep olmadığından gastroskopi ve kolonoskopi genellikle ayırıcı tanıya katkıda bulunmaz. Laboratuvar tetkikleri ve görüntülemenin katkı yapmadığı durumda, hastanın öyküsünün iyi analiz edilmesi ve fizik muayenesinin ayrıntılı yapılması hekimi doğru tanıya götürecektir. Rektal muayene, abdominal muayene gibi önem verilerek yapılmalı ve sonuçları öyküyle beraber değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Rao SSC. Belching, bloating, and flatulence: How to help patients who have troublesome abdominal gas. Vol. 101, Postgraduate Medicine. Medquest Communications LLC; 1997.
2. Kurbel S, Kurbel B, Včev A. Intestinal gases and flatulence: Possible causes of occurrence. Medical Hypotheses. 2006;67(2):235–9.
3. Manichanh C, Eck A, Varela E, et al. Anal gas evacuation and colonic microbiota in patients with flatulence: Effect of diet. Gut. 2014 Mar;63(3):401–8.
4. Wilkinson JM, Cozine EW, Loftus CG. Gas, Bloating, and Belching: Approach to Evaluation and Management. Am Fam Physician. 2019 Mar 1;99(5):301-309. PMID: 30811160.
5. Burch J. Constipation and flatulence management for stoma patients. Br J Community Nurs. 2007 Oct;12(10):449-52. doi: 10.12968/bjcn.2007.12.10.27282. PMID: 18073644.
6. Gwee KA. Fiber, FODMAPs, flora, flatulence, and the functional bowel disorders: Editorials. Vol. 25, Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia). Blackwell Publishing; 2010. p. 1335–6.
7. Masoodi M, Mokhtare M, Agah S, et al. Frequency of Celiac Disease in Patients With Increased Intestinal Gas (Flatulence). Global journal of health science. 2015 Oct 26;8(6):147–53.
8. Cockbain AJ, Parameswaran R, Watson DI, et al. Flatulence After Anti-reflux Treatment (FA-ART) Study. World Journal of Surgery. 2019 Dec 1;43(12):3065–73.
9. Khan EA, Khan NS. 67-year-old woman • excessive flatulence • persistent heartburn • chronic cough • Dx? J Fam Pract. 2020 Jul/Aug;69(6):304-305. PMID: 32724911.
10. Levitt MD, Furne J, Aeolus MR, et al. Evaluation of an Extremely Flatulent Patient Case Report and Proposed Diagnostic and Therapeutic Approach. 1998.
11. Furne JK, Levitt MD. Factors Influencing Frequency of Flatus Emission by Healthy Subjects. Vol. 41, Digestive Diseases and Sciences. 1996.
12. Kim J-H, Park JS, Yoon YH, et al. A 59-Year-Old Female Presenting With Bloating and Flatulence: Is the Intestinal Gas Volume in Plain Abdominal Radiographs Correlated With Symptoms? Journal of Neurogastroenterology and Motility. 2010 Jul 31;16(3):333–4.

HEMATEMEZ VE MELENA

Gastrointestinal sistem (GİS) kanaması tüm yaş gruplarında oldukça sık olarak karşımıza çıkan, yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahip bir durumdur. Treitz ligamentinin proksimalinden köken alan; özofagus, mide ve duodenum kaynaklı kanamalar üst GİS kanama olarak adlandırılmaktadır. Akut üst GİS kanaması olan hastalar genellikle hematemez ve/veya melena ile karşımıza çıkmaktadır. Bununla beraber hemodinamik olarak stabil olmayan ve hematokezya ile başvuran hastalarda da üst GİS kanama şüphesi mevcuttur (1).

Ağızdan parlak kırmızı renkte veya kahve telvesi şeklinde kan gelmesi hematemez olarak adlandırılmakta olup daima üst GİS kanamasını göstermektedir. Kahve telvesi şeklinde kanama daha az miktarda kanamaya işaret etmekte, hemoglobinin midedeki hidroklorik asit sayesinde hematin ve diğer pigmentlere dönüşmesi ile oluşmaktadır. Parlak kırmızı renkte kanama ise orta veya şiddetli kanama göstergesidir (2). Hematemeze sıklıkla melena eşlik etmektedir. Hematemizin hemoptiziden ayrımı önemlidir. Hemoptizi öksürmekle ağızdan hemen daima taze kan gelmesidir, solunum yolu patolojilerinde karşımıza çıkmaktadır.

Siyah renkli, katran gibi yapışkan ve cıvık kıvamda, kötü kokulu dışkılama melena olarak adlandırılmaktadır. %90 üst GİS kaynaklı olmakla beraber hafif şiddetteki ince barsak veya proksimal kolon kaynaklı kanamalar veya nadiren burun kanaması, hemoptizi veya ağız içi kanamalarda yutulan kan da melenaya neden olabilmektedir. Gaita renginin siyah olmasının nedeni kolon bakterilerinin etkisiyle hemoglobinin hematin ve diğer pigmentlere dönüşmesidir. Melena oluşabilmesi için en az 50 ml kanama olması gerekmektedir. Kanama durduktan sonra birkaç gün giderek katılaştan kıvamda melena devam edebilir. Bazı gıdalar ve bazı ilaçlar dışkının rengini siyaha boyayabilir, bu nedenle siyah dışkılama varlığında mutlaka bunlar da sorgulanmalıdır.

¹ Uzm. Dr. Bahar BEKTAN KANAT, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Geriatri BD., baharbektan@gmail.com

Üst GİS kanama varlığında hastalarda klinik değerlendirme büyük önem taşımaktadır. Hastalar taşikardi ve ortostatik hipotansiyon gibi hemodinamik instabilite göstergelerinin gelişimi açısından yakın takip edilmelidir. Hemodinamik olarak stabil olan hastalar ayaktan takip edilebilirken, şiddetli üst GİS kanama düşünülen hastaların monitorize edilerek mümkünse yoğun bakımda takibi gerekmektedir. Şiddetli üst GİS kanama hemoglobin değerinde bazal değerinden en az 2 g/dL düşüşe neden olan veya hemoglobin değerini 8g/dL'nin altına düşüren ve agresif sıvı resüsitasyonu gerektiren, sıklıkla eritrosit süspansiyonu ile replasman ihtiyacı doğuran kanama olarak tanımlanmaktadır (5).

Üst GİS kanama varlığında yapılacak üst GİS endoskopisi hem tanı koymayı hem de tedavi etmeyi sağlayabilir. Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda hastane başvurusu sonrası 24 saat içinde, yüksek riskli klinik özelliklere sahip olan veya varis kanaması şüphesi bulunan hastalarda ise 12 saat içinde endoskopi yapılması önerilmektedir (6).

Üst GİS kanama tedavisinde asit baskılayıcı tedavilerin yanında kanama odağına yönelik endoskopik tedaviler de uygulanabilmektedir. Akut üst GİS kanama geçiren hastalar taburculuk öncesi risk faktörleri ve rekürren kanamalar konusunda ayrıntılı olarak bilgilendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Gaiani F, De'Angelis N, Kayali S, et al. Clinical approach to the patient with acute gastrointestinal bleeding. *Acta Biomed.* 2018 Dec 17;89(8-S):12-19. Doi: 10.23750/abm.v89i8-S.7861
2. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, et al. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. *Ann Intern Med* 2019; 171:805.
3. Karakonstantis S, Tzagkarakis E, Kalemaki D, et al. Nasogastric aspiration/lavage in patients with gastrointestinal bleeding: a review of the evidence. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2018; 12:63.
4. Palmer ED. The vigorous diagnostic approach to upper-gastrointestinal tract hemorrhage. A 23-year prospective study of 1,4000 patients. *JAMA* 1969; 207:1477.
5. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, et al. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? *JAMA.* 2012; 307(10):1072-1079.
6. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(3):345-360.

GİRİŞ

Hematokezya tanım olarak; makattan sadece parlak kırmızı kan, pıhtı veya dışkı ile bulaşık şekilde kan gelmesi olarak tarif edilebilir. Genellikle alt gastrointestinal (GİS) kanama bulgusu olmakla birlikte, kanın barsak lümeninden hızlı geçişine bağlı olarak, üst GİS kanama bulgusu da olabilir. Yapılan çalışmalarda alt GİS kanama nedenli hospitalizasyon oranları 33-87/100.000, hastanede ki mortalite oranları ise %2.5-3.9, bir yıl içinde tekrar kanama oranı %13-19 arasında değişmektedir (1).

ÖYKÜ

Hastalar kanamanın süresi, rengi, miktarı, sıklığı açısından sorgulanmalıdır. Kanamaya eşlik eden diğer semptomlar tanıya ulaşmak için fikir verebilir. Divertiküler kanaması veya anjiyodisplazisi olan yaşlı hastalarda ağrısız kanama ve minimal semptomlarla başvurabilir. Pelvik radyasyon tedavi öyküsü dikkate değerdir çünkü radyasyon proktitinin tedaviden yaklaşık iki-üç yıl sonra ortaya çıktığı bilinmektedir (2). Hastanın öyküsünde ilaç alımı (NSAİİ, kan sulandırıcı ilaçlar vb), alkol alımı, kostik madde maruziyeti, ülser öyküsü, geçirdiği batin operasyonları, polip öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır. Transrektal prostat biyopsisi veya anal ilişki gibi rektal travma öyküsü olanlarda hematokezya saptanabilmektedir (3). Eşlik edebilecek hastalıklar (siroz gibi) ayrıca malignite açısından detaylı anamnez alınmalıdır (kilo kaybı, gece terlemesi, iştahsızlık gibi sistemik semptomlar). Öyküsünde barsak operasyonu veya polip varlığı açısından sorgulanmalıdır. İnflamatuvar barsak hastalığı öyküsü önemlidir çünkü bu hastalar kolonik neoplazm açısından yüksek risk altındadır.

Dışkılama sonrası tuvalet kağıdında görülen kan bulaşı veya dışkılamadan sonra tuvalette kan damlalarının görülmesi anorektal bir kaynağı düşündür-

¹ Uzm. Dr. Halit Eyyüp MÜNGAN, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD. Geriatri BD., drhaliteyup@gmail.com

Tablo1.Akut Alt Gastrointestinal Kanama Nedenleri**Akut Alt Gastrointestinal Kanama Nedenleri**

Nedenler Yüzde Oranlar

Divertikülozis 30-65

İskemik Kolit 5-20

Hemoroid 5-20

Kolonorektal Polip ya da Neoplazm 2-15

Anjioektazi 5-10

Postpolipektomi Kanama 2-7

İnflamatuvar Barsak Hastalıkları 3-5

İnfeksiyöz Kolitler 2-5

Sterkoral Ülser 0-5

Kolonorektal Varisler 0-3

Radyasyon Proktopati 0-2

*NSAİİ indüklediği Kolopati 0-2

Dieulafoy lezyonu Nadir

*NSAİİ: Non Steroid Antiinflamaatuvur ilaçlar

SONUÇ

Kanamaya eşlik eden kardiyopulmoner, hepatik ya da renal bozukluklar, 60 yaş üstü bireyler, serum kreatinin değerinin >1.7 mg/dl olması, daha önce geçirilmiş alt gastrointestinal kanama öyküsü, senkop öyküsü, devam eden persistan kanama ve batin muayenesinde hassasiyet saptanmaması, gibi faktörler kötü prognoz riskinde artışla birlikte (7). Tam kan sayımı, koagülasyon parametreleri, kan grubu tayini ilk aşamada değerlendirilmesi önerilen laboratuvar parametreleridir. Serum kreatinin ve kan üre nitrojen seviyeleri de yardımcı olabilir; yüksek bir kan üre nitrojen oranı kreatinin ($>30:1$), kanama kaynağının üst gastrointestinal sistem olduğunu düşündürür. Detaylı bir anamnez, fizik muayeneye ek olarak, rektoskopi, sigmoidoskopi, kolonoskopi, BT anjio, Radyonüklid Sintigrafi gibi girişimsel tanı yöntemleri kullanılması kanama odağının tespit edilmesini kolaylaştırmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Aoki T., Hirata Y., Yamada A., et al., *Initial management for acute lower gastrointestinal bleeding*. World journal of gastroenterology, 2019. 25(1): p. 69.
2. Teshima T., Hanks G.E., Hanlon A.L., et al., *Rectal bleeding after conformal 3D treatment of prostate cancer: time to occurrence, response to treatment and duration of morbidity*. International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics, 1997. 39(1): p. 77-83.
3. Kinney T.P., Kozarek R.A., Ylvisaker J.T., et al., *Endoscopic evaluation and treatment of rectal hemorrhage after prostate biopsy*. Gastrointestinal endoscopy, 2001. 53(1): p. 117-119.

4. Church, J.M., *Analysis of the colonoscopic findings in patients with rectal bleeding according to the pattern of their presenting symptoms*. Diseases of the colon & rectum, 1991. 34(5): p. 391-395.
5. Van Rosendaal G.M.A, Sutherland L., Verhoef M.J, et al., *Defining the role of fiberoptic sigmoidoscopy in the investigation of patients presenting with bright red rectal bleeding*. The American journal of gastroenterology, 2000. 95(5): p. 1184-1187.
6. Gralnek I.M., Neeman Z., & Strate L.L., *Acute lower gastrointestinal bleeding*. New England Journal of Medicine, 2017. 376(11): p. 1054-1063.
7. Strate, L.L., Orav E.J., & Syngal S., *Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding*. Archives of internal medicine, 2003. 163(7): p. 838-843.

GİRİŞ

Gastrointestinal sistemde meydana gelen kanamalar, gastrointestinal sistemin (GİS) herhangi bir yerinde yerleşen farklı karakterdeki patolojilerden kaynaklanabilir. Kanama, masif olduğunda hayatı tehdit edebileceği gibi asemptomatik de olabilir.

Gastrointestinal kanamalar lokalizasyona göre ikiye ayrılır. Ampulla vaterin proksimalinden gelişen kanamalar üst GİS kanaması olarak tanımlanırken distalinden gelişen kanamalar alt GİS kanaması olarak adlandırılır.

Okült (gizli) kanama ise hasta ve hekim tarafından muayenede belirlenemeyen ancak gaita incelemesi (gaitada gizli kan testi, fekal immünokimyasal test) veya laboratuvar testleri (demir eksikliği anemisi) ile kendini belli eden kanamalardır.

SEMPTOM VE BULGULAR

Okült kanamalara genellikle anemi semptomları eşlik eder. Bu semptomlar kanamanın şiddetine göre değişkenlik gösterebilir. En sık görülen semptomlar ise halsizlik, taşikardi, çabuk yorulma, solukluk, efor dispnesi ve baş ağrısıdır (1).

ETİYOLOJİ

Okült kanamaya yol açan birçok sebep vardır. Bunlardan en sık görülenler; kolon kanseri, büyük polipler, reflüözofajit, mide ülserleri, inflamatuvar barsak hastalıkları, vasküler ektaziler ve ince barsak tümörleridir (Şekil 1).

¹ Uzm. Dr. Saygın ALTINER, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Bölümü, sygn0607@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Pınarbaşı B, Kaymakoğlu S. Gastrointestinal Sistem Kanamalarına Yaklaşım. *Dahili Tıp Bilimleri Dergisi* 2005; 12(3): 117-129
2. Song LL, Li YM. Current noninvasive tests for colorectal cancer screening: An overview of colorectal cancer screening tests. *World J Gastrointest Oncol.* 2016 Nov 15;8(11):793-800
3. Randel KR, Schult AL, Botteri E, et al. Colorectal Cancer Screening With Repeated Fecal Immunochemical Test Versus Sigmoidoscopy: Baseline Results From a Randomized Trial. *Gastroenterology.* 2021;160(4):1085-1096.e5. doi:10.1053/j.gastro.2020.11.037
4. Narula N, Ulic D, Al-Dabbagh R, Ibrahim A, Mansour M, Balion C, Marshall JK. Fecal occult blood testing as a diagnostic test in symptomatic patients is not useful: a retrospective chart review. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2014 Sep;28(8):421-6
5. Kaur K, Adamski JJ. Fecal Occult Blood Test. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 11, 2021.
6. Jung YS, Lee J, Moon CM. Positive Fecal Immunochemical Test Results Are Associated with Increased Risks of Esophageal, Stomach, and Small Intestine Cancers. *J Clin Med.* 2020;9(7):2172. Published 2020 Jul 9. doi:10.3390/jcm9072172
7. Raju GS, Gerson L, Das A, Lewis B; American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association (AGA) Institute medical position statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology.* 2007;133(5):1694-1696. doi:10.1053/j.gastro.2007.06.008.
8. Zuckerman GR, Prakash C, Askin MP, Lewis BS. AGA technical review on the evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology.* 2000;118(1):201-221
9. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. Strate LL *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34(4):643
10. Raju GS, Gerson L, Das A, Lewis B; American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association (AGA) Institute medical position statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology.* 2007;133(5):1694-1696. doi:10.1053/j.gastro.2007.06.008
11. Laine L, Sahota A, Shah A. Does capsule endoscopy improve outcomes in obscure gastrointestinal bleeding? Randomized trial versus dedicated small bowel radiography. *Gastroenterology.* 2010;138:1673
12. Acute gastrointestinal hemorrhage. Walker TG *Tech Vasc Interv Radiol.* 2009;12(2):80

GİRİŞ

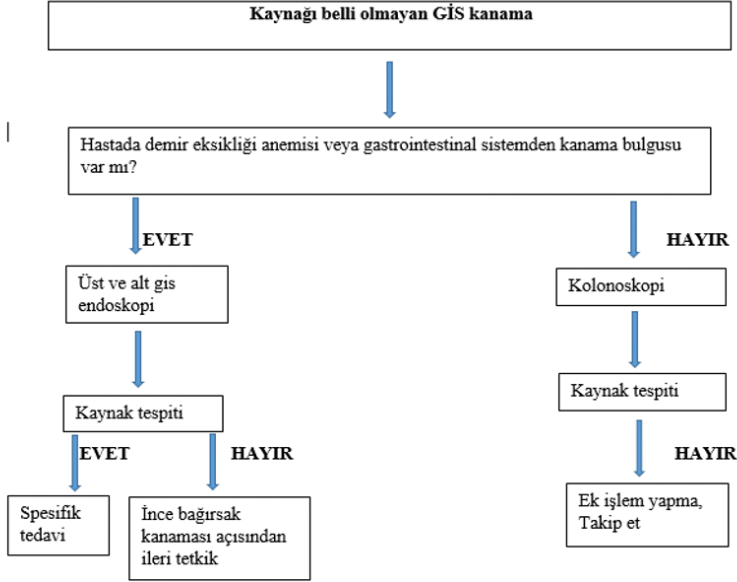
Gaitada gizli kanama; aşikar olarak gaitada makroskopik kan tespit edilemeyen kendini gaitada gizli kan testi pozitifliği ile gösteren, semptomatik veya asemptomatik olabilen sinsi gastrointestinal sistem (GİS) kanamalarıdır. Gizli gastrointestinal kanama; yapılan endoskopik, kolonoskopik ve ince barsak incelemelerine rağmen tanısal değerlendirmelerin negatif olabildiği inatçı ve tekrarlayıcı kanamalardır (1). Gaitada gizli kanama ciddi hastalıkların habercisi olabileceği için gerekli tıbbi incelemelerin yapılması önemlidir (2). Hastalar hiçbir klinik semptom göstermeyebilirken; solukluk, çarpıntı, hasızlık ve efor dispnesi gibi demir eksikliği anemisi bulguları ile de saptanabilirler.

Sağlıklı bir bireyde günlük dışkılama ile kaybedilen kan kaybı ortalama 2 mililitre (mL)'den azdır ve normal fekal kan kaybı 0,5-1,5 mL/gündür. Dışkıyla günde 2 mL'den fazla ola kan kayıpları patolojik olarak kabul edilir (3). Bu düşük miktardaki kanamaları testler her zaman tespit edemeyebilir, bu yüzden demir eksikliği anemisi olan ve anemi sebebi başka bir kanama ile açıklanamayan hastalarda ayrıntılı gastrointestinal sistem değerlendirmesi yapılmalıdır. Gastrointestinal sistemde kanamaların aşikar veya görünür olması, kanamanın miktarına ve kanama yerine bağlıdır. Üst gastrointestinal kanamalarda günlük 100 mL'yi aşan kanamalar gözle görülebilen bulgular verirken, çekum ve anüse yakın bölgelerde çok daha az miktardaki kanamalar makroskopik bulgular verir.

Gastrointestinal sistem kanamaları belirtilerine göre aşikar veya gizli olmak üzere iki klinik tabloyla karşımıza gelebilir. Aşikar gis kanamalarında hematemez (ağızdan kahve telvesi şeklinde ya da parlak kırmızı kan gelmesi), hematokezya (dışkıda kırmızı renkte kan görülmesi) ve melenas (siyah renkli dışkılama) gibi bulgular görülmektedir. Aşikar gis kanaması olan hastaların bir kısmında hemodinamik instabilite olabilmektedir ve acil müdahale gerekli olmaktadır.

¹ Uzm. Dr. Nazif YALÇIN, Dursunbey Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, nazifyalcin16@gmail.com

Gaitada gizli kanaması olan hastaya yaklaşım algoritması şekil 4'te verilmiştir (61).



Şekil 4: Kaynağı belli olmayan gastrointestinal kanamalarda yönetim algoritması

KAYNAKLAR

1. Raju GS, Gerson L, Das A, et al. American Gastroenterological Association (AGA) Institute medical position statement on obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2007; 133:1694.
2. Borges LV, Mattar R, Kinoshita da Silva JM, et al. Fecal Occult Blood: A Comparison of Chemical and Immunochemical Tests. *Arq Gastroenterology*. Apr-Jun 2018;55(2):128-132.
3. Ahlquist D, McGill D, Schwartz S, et al.: Fecal blood levels in health and disease. A study using HemoQuant. *N Engl J Med*. 312:1422-1428 1985
4. Bektas M. Hemobilia and Hemosuccus Pancreaticus. *Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol-Special Topics*. 2008;1(2):32-4.
5. Chak A, Koehler MK, Sundaram SN, et al. Diagnostic and therapeutic impact of push enteroscopy: Analysis of factors associated with positive findings. *Gastrointest Endosc*. 47:18-22 1998.
6. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, et al. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *Am J Gastroenterol* 2015; 110:1265.
7. Schmit A, Van Gossum A. Proposal for an endoscopic classification of digestive angiodysplasias for therapeutic trials. *The European Club of Enteroscopy*. *Gastrointest Endosc* 1998; 48:659.
8. Jensen DM: Current diagnosis and treatment of severe obscure GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc*. 58:256-266 2003.

9. Boley SJ, Di Biase A, Brandt LJ, et al. Lower intestinal bleeding in the elderly. *Am J Surg* 1979;137:57-64.
10. Hochter W, Weingart J, Kuhner W, et al. Angiodysplasia in the colon and rectum. Endoscopic morphology, localisation and frequency. *Endoscopy*. 17:182-185 1985.
11. Chalasani N, Cotsonis G, Wilcox CM. Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure: role of vascular ectasia. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2329-32.
12. Duray PH, Marcal JM Jr, LiVolsi VA, et al.: Gastrointestinal angiodysplasia: A possible component of von Willebrand's disease. *Hum Pathol*. 15:539-544 1984.
13. Heyde E: Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis. *N Engl J Med*. 259:196 1958.
14. Warkentin TE, Moore JC, Anand SS, et al.: Gastrointestinal bleeding, angiodysplasia, cardiovascular disease, and acquired von Willebrand syndrome. *Transfus Med Rev*. 17:272-286 2003.
15. Goulet CJ, Disario JA, Emerson L, et al. In vivo evaluation of argon plasma coagulation in a porcine model. *Gastrointest Endosc* 2007;3:457-62.
16. Asge Technology Committee, Conway JD, Adler DG, Diehl DL, et al. Endoscopic hemostatic devices. *Gastrointest Endosc* 2009;69:987-96.
17. Bronner MH, Pate MB, Cunningham JT, et al.: Estrogen-progesterone therapy for bleeding gastrointestinal telangiectasias in chronic renal failure. An uncontrolled trial. *Ann Intern Med*. 105:371-374 1986.
18. Ge ZZ, Chen HM, Gao YJ, et al. Efficacy of thalidomide for refractory gastrointestinal bleeding from vascular malformation. *Gastroenterology* 2011;141:1629-37.
19. Emanuel JM. Epistaxis, In: Cummings CW, editors. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 4th ed. St. Louis; Mosby; 1998; p852-865.
20. Vase P, Grove O. Gastrointestinal lesions in Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia. *Gastroenterology* 1986; 91 Suppl 5: 1079-1083.
21. Guttmacher AE, Marchuk DA, White RI Jr. Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia. *N Engl J Med* 1995;333:918-924.
22. Dwivedi M, Misra SP: Blue rubber bleb nevus syndrome causing upper GI hemorrhage: A novel management approach and review. *Gastrointest Endosc*. 55:943-946 2002.
23. Akhrass R, Yaffe MB, Fischer C, et al.: Small-bowel diverticulosis: Perceptions and reality. *J Am Coll Surg*. 184:383-388 1997.
24. Baxter M, Aly EH. Dieulafoy's lesion: current trends in diagnosis and management. *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92:548-54.
25. British Society of Gastroenterology Endoscopy Committee. Non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines. *Gut* 2002;51 Suppl 4:iv1-6.
26. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2018; 68:394.
27. Zauber A, Knudsen A, Rutter CM, et al. Evaluating the Benefits and Harms of Colorectal Cancer Screening Strategies: A Collaborative Modeling Approach. AHRQ Publication No. 14-05203-EF-2. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; October 2015.
28. Knudsen AB, Zauber AG, Rutter CM, et al. Estimation of Benefits, Burden, and Harms of Colorectal Cancer Screening Strategies: Modeling Study for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2016; 315:2595.
29. Doubeni CA, Gabler NB, Wheeler CM, et al. Timely follow-up of positive cancer screening results: A systematic review and recommendations from the PROSPR Consortium. *CA Cancer J Clin* 2018; 68:199.
30. Lopes G, Stern MC, Temin S, et al. Early Detection for Colorectal Cancer: ASCO Resource-Stratified Guideline. *J Glob Oncol* 2019; 5:1.
31. Bujanda L, Lanás Á, Quintero E, et al. Effect of aspirin and antiplatelet drugs on the outcome of the fecal immunochemical test. *Mayo Clin Proc* 2013; 88:683.

32. Brenner H, Calderazzo S, Seufferlein T, et al. Effect of a Single Aspirin Dose Prior to Fecal Immunochemical Testing on Test Sensitivity for Detecting Advanced Colorectal Neoplasms: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019; 321:1686.
33. Van Rossum LG, van Rijn AF, van Oijen MG, et al. False negative fecal occult blood tests due to delayed sample return in colorectal cancer screening. *Int J Cancer* 2009; 125:746.
34. Robertson DJ, Lee JK, Boland CR, et al. Recommendations on fecal immunochemical testing to screen for colorectal neoplasia: a consensus statement by the US Multi-Society Task Force on colorectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2017; 85:2.
35. Hassan C, Giorgi Rossi P, Camilloni L, et al. Meta-analysis: adherence to colorectal cancer screening and the detection rate for advanced neoplasia, according to the type of screening test. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 36:929.
36. Pignone M, Campbell MK, Carr C, et al. Meta-analysis of dietary restriction during fecal occult blood testing. *Eff Clin Pract* 2001; 4:150.
37. Coles EF, Starnes EC. Use of HemoQuant assays to assess the effect of oral iron preparations on stool hemoccult tests. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:1442.
38. Anderson GD, Yuellig TR, Krone RE Jr. An investigation into the effects of oral iron supplementation on in vivo Hemoccult stool testing. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:558.
39. Sawhney MS, McDougall H, Nelson DB, et al. Fecal occult blood test in patients on low-dose aspirin, warfarin, clopidogrel, or non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Dig Dis Sci* 2010; 55:1637.
40. Lin JS, Piper MA, Perdue LA, et al. Screening for Colorectal Cancer: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 2016; 315:2576.
41. Robertson DJ, Lee JK, Boland CR, et al. Recommendations on fecal immunochemical testing to screen for colorectal neoplasia: a consensus statement by the US Multi-Society Task Force on colorectal cancer. *Gastrointest Endosc* 2017; 85:2.
42. Selby K, Jensen CD, Lee JK, et al. Influence of Varying Quantitative Fecal Immunochemical Test Positivity Thresholds on Colorectal Cancer Detection: A Community-Based Cohort Study. *Ann Intern Med* 2018; 169:439.
43. Allison JE, Tekawa IS, Ransom LJ, et al. A comparison of fecal occult-blood tests for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med* 1996; 334:155.
44. Calistri D, Rengucci C, Bocchini R, et al. Fecal multiple molecular tests to detect colorectal cancer in stool. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003; 1:377.
45. Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz SH, et al. Multitarget stool DNA testing for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med* 2014; 370:1287.
46. Rabeneck L, Paszat LE, Hilsden RJ, et al. Bleeding and perforation after outpatient colonoscopy and their risk factors in usual clinical practice. *Gastroenterology* 2008; 135:1899.
47. Brenner H, Stock C, Hoffmeister M. Effect of screening sigmoidoscopy and screening colonoscopy on colorectal cancer incidence and mortality: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and observational studies. *BMJ* 2014; 348:g2467.
48. Van Rijn JC, Reitsma JB, Stoker J, et al. Polyp miss rate determined by tandem colonoscopy: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:343.
49. Telford JJ. Inappropriate uses of colonoscopy. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2012 May;8(5):342-4.
50. Schoenfeld P, Cash B, Flood A, et al. Colonoscopic screening of average-risk women for colorectal neoplasia. *N Engl J Med* 2005; 352:2061.
51. Elmunzer BJ, Hayward RA, Schoenfeld PS, et al. Effect of flexible sigmoidoscopy-based screening on incidence and mortality of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med* 2012; 9:e1001352.
52. Schoen RE, Pinsky PF, Weissfeld JL, et al. Colorectal-cancer incidence and mortality with screening flexible sigmoidoscopy. *N Engl J Med* 2012; 366:2345.

53. Hemant Mutneja , Rohit Agrawal , Abhishek Bhurwal et al. Comparative Effectiveness of Fecal Immunochemical Tests versus Flexible Sigmoidoscopy for Colorectal Cancer Screening: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *J Gastrointest Liver Dis.* 2021 May 3.
54. Rex DK, Adler SN, Aisenberg J, et al. Accuracy of capsule colonoscopy in detecting colorectal polyps in a screening population. *Gastroenterology* 2015; 148:948.
55. Zaman A, Katon RM. Push enteroscopy for obscure gastrointestinal bleeding yields a high incidence of proximal lesions within reach of a standard endoscope. *Gastrointest Endosc* 1998; 47:372.
56. Kim DH, Pickhardt PJ, Taylor AJ, et al. CT colonography versus colonoscopy for the detection of advanced neoplasia. *N Engl J Med* 2007; 357:1403.
57. Rockey DC, Koch J, Cello JP, et al.: Relative frequency of upper gastrointestinal and colonic lesions in patients with positive fecal occult-blood tests. *N Engl J Med.* 339:153-159 1998.
58. Levi Z, Vilkin A, Niv Y: Esophago-gastro-duodenoscopy is not indicated in patients with positive immunochemical test and nonexplanatory colonoscopy. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 22:1431-1434 2010.
59. Bini EJ, Rajapaksa RC, Weinshel EH: The findings and impact of nonrehydrated guaiac examination of the rectum (FINGER) study: A comparison of 2 methods of screening for colorectal cancer in asymptomatic average-risk patients. *Arch Intern Med.* 159:2022-2026 1999.
60. Cardenas VM, Mulla ZD, Ortiz M, et al.: Iron deficiency and *Helicobacter pylori* infection in the United States. *Am J Epidemiol.* 163:127-134 2006.
61. Uptodate (2021). Evaluation of occult gastrointestinal bleeding. (07/06/2021 tarihinde https://www.uptodate.com/contents/evaluationofoccultgastrointestinalbleeding?search=fecal%20occult%20blood%20and%20iron%20deficiency%20anemia&source=search_result&selected-Title=1~150&usage_type=default&display_rank=1 adresinden ulaşılmıştır).

Özofajit ve Hiatus Hernisi/Mallory Weiss Sendromu

29. BÖLÜM

Berrin YALINBAŞ KAYA ¹
Ersin AKGÖLLÜ ²

GİRİŞ

Özofagus, yaklaşık 25 cm uzunluğunda, 3 anatomik segmenti olan (servikal, torasik ve abdominal) tubuler bir organdır. Servikal özofagus, hipofarensten, incisura jugularise kadar uzanır 5-8 cm. uzunluğundadır. Torakal (Mediastinal) özofagus, 6. servikal vertebranın sol tarafından, torakal vertebra 10-11 hizasında, suprasternal çentikten diyaframa kadar uzanır. Abdominal özofagus, diyaframdan kardiaya kadar uzanır.

Özofagus hem çizgili hem de düz kastan oluşur ve fonksiyonları bakımından üç bölümden oluşur: (i) arka krikoid bölümü–istemli çizgili kas içerir ve yutmayı başlatır; (ii) özofagus gövdesi vagus ve Auerbach's pleksusunun etkisiyle peristaltizmi olan düz kas; ve (iii) Özofagusun distal ucu, endotorasik ve endoabdominal fasya tarafından oluşturulan frenoözofageal bağ tarafından diyaframaya sabitlenir (1,2).

1. HİATUS HERNİSİ

Hiatal herni(HH), intrabdominal organlarının, diyafragmanın özofagus hiatusu yoluyla ve mediastene fıtıklaşmasıdır. Frenoözofageal bağ (Laimer fasyası) skamokolumnar bileşkenin (SKB) yakın mesafede özofagus kas sistemine çevresel olarak yerleşmiştir. Gaströzofageal bileşkenin (GÖB)'nin yeterliliğini korumak ve özofagus boşluğu ile özofagusun distal kısmı arasındaki potansiyel boşlukları kapatarak GÖB'nin ve/veya midenin posterior mediastene göçünü önlemek için önemlidir (3,4,9). HH genel popülasyonda oldukça sık görülür ve yaşla birlikte sıklığı artar. Çalışmalarda erkek, kadın cinsiyet arasında fark yoktur (5). Gastroözofageal reflü(GÖRH) hastalığına bağlı olan çok çeşitli nonspesifik semptomlarla karakterizedir(6,7)(Tablo 1).

¹ Uzm. Dr. Berrin YALINBAŞ KAYA, Eskişehir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları ve Gastroenteroloji Bölümü, berrinyalinbaskaya@hotmail.com

² Dr. Öğr. Gör. Ersin AKGÖLLÜ, Ağrı İbrahim Çeçen Üniversitesi, Eczacılık Bölümü ersin0571@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Hwang JH, Saunders MD, Rulyak SJ, et al. A prospective study comparing endoscopy and EUS in the evaluation of GI subepithelial masses. *Gastrointest Endosc.* 2005;62:202-8
2. Ryan E. Smith, Rai Dilawar Shahjehan . Review Hiatal Hernia. 2020 Sep 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL)
3. Kahrilas PJ, Kim HC, Pandolfino JE. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008;22(4):601-16.
4. Gordon C, Kang JY, Neild PJ, et al. The role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004 Oct 1;20(7):719-32.
5. S. J. Sontag. Defining GERD. *Yale J Biol Med.* 1999 Mar-Jun; 72(2-3): 69–80.
6. Alice Sfara and Dan L The management of hiatal hernia: an update on diagnosis and treatment. *Med Pharm Rep.* 2019 Oct; 92(4): 321–325
7. Yu HX, Han CS, Xue JR, et al Esophageal hiatal hernia: risk, diagnosis and management. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2018 Apr; 12(4):319
8. Jong Jin Hyun and Young-Tae Bakcorresponding author. Roman S, Kahrilas PJ. The diagnosis and management of hiatus hernia. *BMJ.* 2014 Oct 23; 349
9. Jong Jin Hyun and Young-Tae Bak. Clinical Significance of Hiatal Hernia. *Gut Liver.* 2011 Sep; 5(3): 267–277.
10. Watson TJ, Moritz T. Sliding Hernia.. 2021 Jul 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan
11. Anh D Nguyen, Stuart J Spechler, Monique N Shuler, et al. Unique Clinical Features of Los Angeles Grade D Esophagitis Suggest That Factors Other Than Gastroesophageal Reflux Contribute to its Pathogenesis . *J Clin Gastroenterol.* 2019 Jan;53(1):9-14.
12. Samy A. Azer , Anil Kumar Reddy, Reddivari. Reflux Esophagitis In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021
13. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut.* 1999 Aug;45(2):172-80
14. A Ensari. Eosinophilic oesophagitis versus reflux oesophagitis. *Acta Gastroenterol Belg.* 2011 Jun;74(2):323-9.
15. Young A, Kumar MA, Thota PN. GERD: A practical approach. *Cleve Clin J Med.* 2020 Apr;87(4):223-230.
16. A Becher I, J Dent . Systematic review: ageing and gastro-oesophageal reflux disease symptoms, oesophageal function and reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther.*
17. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, et al. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut.* 2018 Jul;67(7):1351-1362.
18. Durazzo M, Lupi G, Cicerchia F, et al. Extra-Esophageal Presentation of Gastroesophageal Reflux Disease: 2020 Update. *J Clin Med.* 2020 Aug 7;9(8):2559.
19. A S Ward, D H Wright, J L Collis. The assessment of oesophagitis in hiatus hernia patientsT-horax. 1970 Sep;25(5):568-72
20. Sabine Roman , Peter J Kahrilas . Mechanisms of Barrett's oesophagus (clinical): LOS dysfunction, hiatal hernia, peristaltic defects. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2015 Feb;29(1):17-28.
21. Guy Boeckxstaens, Hashem B El-Serag, André J P M Smout , et al. Symptomatic reflux disease: the present, the past and the future. *Gut.* 2014 Jul;63(7):1185-93.
22. Quigley EM. New developments in the pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease (GERD): implications for patient management. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003 Jun;17 Suppl 2:43-51.
23. D O Castell, J A Murray, R Tutuian, et al. Review article: the pathophysiology of gastro-oe-

- sophageal reflux disease - oesophageal manifestations. Review Aliment Pharmacol Ther. 2004 Dec;20 Suppl 9:14-25.
24. Peter J Kahrilas 1, Hyon C Kim, John E Pandolfino. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(4):601-16.
 25. Prashanth Rawla, Joe Devasahayam. Mallory Weiss Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.2021 Aug 9.
 26. Cherednikov EF, Kunin AA, Cherednikov EE, et al. The role of etiopathogenetic aspects in prediction and prevention of discontinuous-hemorrhagic (Mallory-Weiss) syndrome.. EPMA J. 2016 Mar 20;7(1):7.
 27. Gawrieh S, Shaker R. Treatment of actively bleeding Mallory-Weiss syndrome: epinephrine injection or band ligation? Curr Gastroenterol Rep. 2005 Jun;7(3):175.

Portal Hipertansiyona Bağlı Kanamalar

30. BÖLÜM

Yavuz ÇAĞIR¹

1. PORTAL HİPERTANSİYON TANIMI

Karaciğer; portal ven ve hepatik arter yoluyla iki ayrı damar sisteminden dual olarak beslenen bir organdır. Karaciğer portal sistemi; sindirim sisteminin ve dalağın venöz kapiller ağı ile başlar. Süperior-inferior mezenterik ve splenik venlerin birleşerek oluşturduğu portal ven ile devam eder. Portal ven aracılığı ile gelen kan akımı, karaciğer içi kapiller sistemi sinüzoidler ile arter kanı ile kısmen karışır. Karaciğer toplam kan akımının %60'ı sinüzoidler, %40'ı da hepatik arter tarafından sağlanır. Sonrasında santral ven ve hepatik ven olarak devam eder. Portal ven normal basıncı 5-10 mmHg arasında olup, ortalama 7 mmHg civarındadır. Bu basıncın 10 mmHg üzerinde olması, portal hipertansiyon (PHT) olarak tanımlanır. PHT; portal venöz basınçta artış ve porto-sistemik kollateral dolaşımın gelişmesi sonucu, portal sistem kanının önemli oranda karaciğere uğramadan sistemik dolaşıma katılması ile gelişen klinik tablodur. Asit oluşumu, hepatik ensefalopati gelişimi, splenomegali-hipersplenizm, özofageal-mide varis gelişimi ve bunlara bağlı kollateral gelişimi PHT'nin klinik sonuçlarıdır. PHT temel oluşum mekanizması, portohepatik dolaşımda direncin artması ve artan splenik kan akımının portal vene yansmasıdır (1-2-3).

Siroz tanılı hastalarda, hepatik sinüzoidlerde direnç artışı ve buna bağlı portal kan akımının artması sonucu PHT gelişir. Bu basınç artışı klinikte; tıkalı hepatik ven ile serbest hepatik ven arasındaki farkın yani portal hepatik venöz basınç gradyentinin (PHVBG) ölçülmesi ile tespit edilir. Normal hepatik venöz basınç gradyenti 3-5 mmHg'dır. PHT; PHVBG'nin 5 mmHg ve üzerinde olması olarak tanımlanır. PHVBG'nin 10 üzerine çıkması, kollateraller ve varis oluşumunu tetikler. 12 ve üzerine çıkması, varis kanaması gelişimini tetikler (4-5).

¹ Uzm. Dr. Yavuz ÇAĞIR, Ankara Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü, yvzcgir@hotmail.com

selektif beta blokerlardır. Akut kanama ile presente olan hastalarda, somatostatin ve analogları etkili bulunmuştur. Klinikte sıklıkla karışabilen GAVE (gastrik antral vasküler ektazi, karpuz mide) tablosunda ise, antrumda mozaik patern olmaksızın kırmızı noktalanmalar görülür. Bu iki klinik antitenin ayrımını yapmak önemlidir. Çünkü ikisinin de patogenezi ve tedavileri farklıdır. GAVE'de antrumda lokalize ve çizgisel uzanım gösteren ektazik damarlar bulunur. Bunda tercih edilen tedavi seçeneği argon plazma koagülasyonudur.

Portal Hipertansif Kolopati (PHK); özofagus varisi bulunan sirotik hastalarda %12-17 arasında görülmektedir. Endoskopik olarak diffüz hiperemi, kırmızı noktalanmalar (red spot), vasküler ektazi görülür. NSAİİ kullanımı, düzenli alkol kullanımı, varislere endoskopik tedavi sonrası ve PHG varlığı; PHK görülme riskini arttıran faktörlerdir. PHK; kronik kan kaybına bağlı demir eksikliği ve hematokezya ile kliniğe yansır. Klinik olarak anjiodisplazi, radyasyon koliti ve iskemik kolit ile karışabilir. Ayırıcı tanıda biyopsi yapılır. PHK; endoskopide eritemli kolon mukozası (Tip 1), mozaik patern (Tip 2), anjiodisplazi benzeri, telenjektazi ve kırmızı benekli lezyonlar (Tip 3) olarak üç ayrı tipte gözlenir. Tedavide PHG tedavisine benzer şekilde; non selektif beta bloker tedavisi, aktif kanama varlığında somatostatin analogu oktreotid etkilidir (29-30).

KAYNAKLAR

1. Barnett R. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2018 Jul 28;392(10144):275. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31659-3. PMID: 30064644
2. Simonetto DA, Liu M, Kamath PS. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc*. 2019 Apr;94(4):714-726. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.12.020. PMID: 30947834.
3. Sleisenger and fordtran's gastrointestinal and liver disease: Overview of cirrhosis, chapter 74:1164, Elsevier 2021
4. Bloom S, Kemp W, Lubel J. Portal hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. *Intern Med J*. 2015 Jan;45(1):16-26. doi: 10.1111/imj.12590. PMID: 25230084
5. Mauro E, Gadano A. What's new in portal hypertension? *Liver Int*. 2020 Feb;40 Suppl 1:122-127. doi: 10.1111/liv.14366. PMID: 32077610.
6. Wells RG, Schwabe RF. Origin and function of myofibroblasts in the liver. *Semin Liver Dis*. 2015 May;35(2):97-106. doi: 10.1055/s-0035-1550061. Epub 2015 May 14. Erratum in: *Semin Liver Dis*. 2015 May;35(2):e1. Schwabe, Robert [corrected to Schwabe, Robert F]. PMID: 25974896
7. Gunarathne LS, Rajapaksha H, Shackel N, et al. Cirrhotic portal hypertension: From pathophysiology to novel therapeutics. *World J Gastroenterol*. 2020 Oct 28;26(40):6111-6140. doi: 10.3748/wjg.v26.i40.6111. PMID: 33177789; PMCID: PMC7596642
8. Tetangco EP, Silva RG, Lerma EV. Portal hypertension: Etiology, evaluation, and management. *Dis Mon*. 2016 Dec;62(12):411-426. doi: 10.1016/j.disamonth.2016.08.001. Epub 2016 Oct 24. PMID: 27788916.
9. Pratt D, Kaplan M. Evaluation of the Liver A: Laboratory Tests. In: Schiff's Diseases of the Liver, Eighth Edition, Schiff E, Sorrell M, Maddrey W (Eds), Lippincott Williams & Wilkens, Philadelphia 1999. p.205
10. Fukui H, Saito H, Ueno Y, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for liver cirrho-

- sis 2015. *J Gastroenterol.* 2016 Jul;51(7):629-50. doi: 10.1007/s00535-016-1216-y. Epub 2016 May 31. PMID: 27246107
11. Simonetto DA, Liu M, Kamath PS. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc.* 2019 Apr;94(4):714-726. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.12.020. PMID: 30947834
 12. Zwiebel WJ. Sonographic diagnosis of hepatic vascular disorders. *Semin Ultrasound CT MR.* 1995 Feb;16(1):34-48. doi: 10.1016/0887-2171(95)90013-6. PMID: 7718281
 13. Smith A, Baumgartner K, Bositis C. Cirrhosis: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.* 2019 Dec 15;100(12):759-770. PMID: 31845776
 14. Tripodi A. Hemostasis abnormalities in cirrhosis. *Curr Opin Hematol.* 2015 Sep;22(5):406-12. doi: 10.1097/MOH.0000000000000164. PMID: 26203733
 15. Kennedy P, Bane O, Hectors SJ, et al. Noninvasive imaging assessment of portal hypertension. *Abdom Radiol (NY).* 2020 Nov;45(11):3473-3495. doi: 10.1007/s00261-020-02729-7. Epub 2020 Sep 14. PMID: 32926209
 16. Gross M. Wenn die Leber den Dienst versagt [Liver cirrhosis and the most common complications: diagnosis and treatment]. *MMW Fortschr Med.* 2015 Mar 26;157 Suppl 1:75-9. German. doi: 10.1007/s15006-015-2550-3. PMID: 26012993
 17. Yoshida H, Shimizu T, Yoshioka M, et al. Management of portal hypertension based on portal hemodynamics. *Hepatol Res.* 2021 Jan 2. doi: 10.1111/hepr.13614. Epub ahead of print. PMID: 33616258
 18. Zanetto A, Barbiero G, Battistel M, et al. Management of portal hypertension severe complications. *Minerva Gastroenterol (Torino).* 2021 Mar;67(1):26-37. doi: 10.23736/S1121-421X.20.02784-1. Epub 2020 Nov 3. PMID: 33140623
 19. Kockerling D, Nathwani R, Forlano R, et al. Current and future pharmacological therapies for managing cirrhosis and its complications. *World J Gastroenterol.* 2019 Feb 28;25(8):888-908. doi: 10.3748/wjg.v25.i8.888. PMID: 30833797; PMCID: PMC6397723
 20. Sheibani S, Khemichian S, Kim JJ, et al. Randomized trial of 1-week versus 2-week intervals for endoscopic ligation in the treatment of patients with esophageal variceal bleeding. *Hepatology.* 2016 Aug;64(2):549-55. doi: 10.1002/hep.28597. Epub 2016 May 17. PMID: 27082942; PMCID: PMC4956532
 21. Escorsell A, Ferayorni L, Bosch J, et al. The portal pressure response to beta-blockade is greater in cirrhotic patients without varices than in those with varices. *Gastroenterology.* 1997 Jun;112(6):2012-6. doi: 10.1053/gast.1997.v112.pm9178694. PMID: 9178694
 22. Lai JC, Covinsky KE, McCulloch CE, et al. The Liver Frailty Index Improves Mortality Prediction of the Subjective Clinician Assessment in Patients With Cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2018 Feb;113(2):235-242. doi: 10.1038/ajg.2017.443. Epub 2017 Dec 12. PMID: 29231189; PMCID: PMC5866923
 23. Qamar AA, Grace ND, Groszmann RJ, et al Portal Hypertension Collaborative Group. Incidence, prevalence, and clinical significance of abnormal hematologic indices in compensated cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009 Jun;7(6):689-95. doi: 10.1016/j.cgh.2009.02.021. Epub 2009 Mar 10. PMID: 19281860; PMCID: PMC4545534
 24. Wells M, Chande N, Adams P, et al. Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012 Jun;35(11):1267-78. doi: 10.1111/j.1365-2036.2012.05088.x. Epub 2012 Apr 8. PMID: 22486630
 25. Franz CC, Hildbrand C, Born C, et al. Dose adjustment in patients with liver cirrhosis: impact on adverse drug reactions and hospitalizations. *Eur J Clin Pharmacol.* 2013 Aug;69(8):1565-73. doi: 10.1007/s00228-013-1502-z. Epub 2013 Apr 16. PMID: 23588561
 26. Lin L, Cui B, Deng Y, et al. The Efficacy of Proton Pump Inhibitor in Cirrhotics with Variceal Bleeding: A Systemic Review and Meta-Analysis. *Digestion.* 2021;102(2):117-127. doi: 10.1159/000505059. Epub 2020 Feb 21. PMID: 32088712

27. Tokumoto Y, Hiasa Y. [Management of complications associated with liver cirrhosis]. *Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi*. 2021;118(1):30-40. Japanese. doi: 10.11405/nisshoshi.118.30. PMID: 33431746.)
28. Marušić M, Klemenčić A, Troskot Perić R, et al Gastroesophageal variceal bleeding - An overview of current treatment options. *Acta Gastroenterol Belg*. 2018 Apr-Jun;81(2):305-317. PMID: 30024703
29. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. *World J Gastroenterol*. 2013 Aug 21;19(31):5035-50. doi: 10.3748/wjg.v19.i31.5035. PMID: 23964137; PMCID: PMC3746375
30. Sheng JY, Liu S, Yang YS, et al. [The progress in management of esophagogastric variceal bleeding in cirrhotic portal hypertension]. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2020 Oct 1;58(10):808-812. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.cn112139-20191111-00556. PMID: 32993269

GİRİŞ

Gastritler ilk kez 1947'de akut ve kronik olarak sınıflandırılmıştır. Ardından, kronik gastritler atrofik ve yüzeysel olarak ikiye ayrılmıştır. Marshall ve Waren 1983 yılında *Helicobacter pylori* bakterisini gastritin nedenlerinden biri olarak tanımlamıştır. Bundan sonra etyolojiye yönelik sınıflandırmalar yapılmıştır (1-4).

Gastrik inflamatuvar hastalık, mukozal hasar sonucu gelişen inflamasyon varlığına göre genel olarak gastrit ve gastropati olarak ikiye ayrılır. Gastrit ağırlıklı olarak inflamatuvar bir süreç iken, gastropati minimal inflamasyonun olduğu ya da hiç inflamasyonun olmadığı gastrik mukozal bozukluktur. Her ne kadar gastrit terimi sıklıkla endoskopik veya radyolojik olarak saptanan anormal görünümülü mukozayı tarif etmek için kullanılıyorsa da, gastrit tanısı inflamasyonun histopatolojik kanıtının varlığını gerektirmektedir.

ETYOLOJİ VE SINIFLAMA

Gastrit, zamana göre (akut&kronik), etyolojiye göre, öngörülen patofizyolojisine ve histolojik özelliklerine göre sınıflandırılır. Birçok sınıflandırma belirlense de evrensel olarak kabul edilmiş olan bir sınıflaması yoktur. Bunun nedeni; etyolojide ve patogenezdaki bilinmeyenler, terminolojideki farklılıklar ve sıklıkla bir kişide birden fazla gastrit tipinin aynı anda görülmesidir. Sydney sınıflandırması, endoskopik ve histolojik gastrit ve gastropatiyi birleştirme girişimiydi. Bununla birlikte, Sydney sisteminin karmaşıklığı ve sınıflandırmayı kullanmak için gereken midenin belirli bölgelerinden yeterli sayıda biyopsi alınamaması, klinik araştırma çalışmaları dışında yaygın klinik kullanımı engellemiştir (5). Birçok sınıflandırma sistemi, akut gastriti kısa süreli hastalık olması ile uzun sü-

¹ Uzm. Dr. Yonca YILMAZ ÜRÜN, Eskişehir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü
dryoncaayilmazurun@gmail.com

lesistektomi sonrası gelişen safra reflüsüne bağlı gastropatide PPI (Rabeprazol 20mg/gün) ve antiasit hidrotalsit (3x1gr /gün dozunda) kullanımı araştırılmış. Özellikle kombinasyon tedavisi semptomatik iyileşme ve gastrik histopatolojik iyileşme sağladığı ve safra reflüsünü azalttığı (Bilitec 2000 monitorizasyonu ile ölçülen) gösterilmiş (28). Sükralfatin faydası da bazı çalışmalarda gösterilirken bazılarında gösterilememiştir. Diğer medikal tedavilerin (ursodeoksikolik asit, kolestiramin gibi) faydasıyla ilgili soru işaretleri mevcuttur. Şu an için, kesin çalışmalar eksik olduğundan, safra gastropatisi için tıbbi tedavi cerrahi tedaviden önce gelmelidir (29-31). Ancak medikal tedavi başarısızlığı durumunda semptomlar ciddi ise cerrahi önerilmektedir. Trunkal vagotomiye takiben safra asidi reflüsü gastropatisi veya özofajiti gelişenlerde gastrojejunostominin açılması önerilmektedir. Bilroth 2 gastrektomi ve gastrojejunostomili hastalarda Roux-en-Y diversiyonu yapılması önerilmektedir (32).

SONUÇ

Akut hemorajik ve erozif gastropatilerin tanısı zor olup tanı koyabilmek için patolojla iletişim içinde olunmalıdır. Kanıtlanmış bir tedavisi olmadığı için tedavisi de zordur. Altta yatan etyoloji iyi sorgulanmalı ve nedenin ortadan kaldırılması tedavinin en önemli noktasıdır.

KAYNAKLAR

1. Massimo Rugge MD, Robert M. Genta MD. Staging and grading of chronic gastritis. *Hum Pathol* 2005; 36: 228– 33.
2. Aydin Ö, Egilmez E, Karabacak T, et al. Interobserver variation in histopathological assessment of *Helicobacter pylori* gastritis. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 2232-5.
3. Price AB. The Sydney System: histological division. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 209- 22.
4. Price AB, Misiewicz JJ. Sydney classification for gastritis. *Lancet*. 1991; 19: 337-873.
5. Sipponen P, Price AB. The Sydney system for classification of gastritis 20 years ago. *J Gastroenterol Hepatol* 2011;26(Suppl 1):31-4.
6. Gürsan N. Gastritlerin Sınıflandırılması ve Derecelendirilmesi. *Eurasian J Med* 2006; 38: 113-118.
7. Davenport HW. Salicylate damage to the gastric mucosal barrier. *N Engl J Med* 1967; 276:1307.
8. Oates PJ, Hakkinen JP. Studies on the mechanism of ethanol-induced gastric damage in rats. *Gastroenterology* 1988; 94:10.
9. Robert A, Nezamis JE, Lancaster C, et al. Cytoprotection by prostaglandins in rats. Prevention of gastric necrosis produced by alcohol, HCl, NaOH, hypertonic NaCl, and thermal injury. *Gastroenterology* 1979; 77:433.
10. Szabo S. "Gastric cytoprotection" is still relevant. *J Gastroenterol Hepatol* 2014; 29 Suppl 4:124.
11. Maguilnik I, Neumann WL, Sonnenberg A, et al. Reactive gastropathy is associated with inflammatory conditions throughout the gastrointestinal tract. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 36:736-43.
12. Kumar, V, Abbas, AK, Aster, JC. (2014). Ağız boşluğu ve gastrointestinal kanal. *Jerold R. Tun-*

- ner, Mark W. Lingen (Ed). Robbins Temel Patoloji içinde (s. 564). Philadelphia: Elsevier
13. Kvietys PR, Twohig B, Danzell J, et al. Ethanol-induced injury to the rat gastric mucosa. Role of neutrophils and xanthine oxidase-derived radicals. *Gastroenterology* 1990; 98:909.
 14. Minalyan A, Gabrielyan L, Scott D, et al. The Gastric and Intestinal Microbiome: Role of Proton Pump Inhibitors. *Curr Gastroenterol Rep* 2017; 19:42.
 15. Haig A, Driman DK. Iron-induced mucosal injury to the upper gastrointestinal tract. *Histopathology* 2006; 48:808.
 16. Nam SY, Choi IJ, Park KW, et al. Risk of hemorrhagic gastropathy associated with colonoscopy bowel preparation using oral sodium phosphate solution. *Endoscopy* 2010; 42:109.
 17. Dixon MF, O'Connor HJ, Axon AT, et al. Reflux gastritis: distinct histopathological entity? *J Clin Pathol* 1986; 39:524.
 18. Feldman, M, Friedman, LS, Brandt LJ. (2016). Gastritis. Mark Feldman and Edward L. Lee (Ed.). *Sleisenger and Fordtrans Gastrointestinal and Liver Disease* in (p. 880). Philadelphia,PA: Saunders/Elsevier
 19. Albuquerque A, Ramalho R, Rios E, et al. Ischemic gastropathy. *J Gastrointest Liver Dis* 2012; 21:8.
 20. Choi SC, Choi SJ, Kim JA, et al. The role of gastrointestinal endoscopy in long-distance runners with gastrointestinal symptoms. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 14:1089-94.
 21. Gourgoutis G, Das G. Gastrointestinal manifestations of cocaine addiction. *Int J Clin Pharmacol Ther* 1994; 32:136.
 22. Kim JS, Kim HK, Cho YS, et al. Prolapse gastropathy syndrome may be a predictor of pathologic acid reflux. *World J Gastroenterol* 2008; 14:5601-5.
 23. Fukuhara K, Osugi H, Lee S, et al. Remnant gastritis should be evaluated histologically rather than endoscopically. *Hepatogastroenterology* 2009;56:905-7.
 24. Aloia TA, Barakat O, Connelly J, et al. Gastric radiation enteritis after intra-arterial yttrium-90 microsphere therapy for early stage hepatocellular carcinoma. *Exp Clin Transplant* 2009; 7:141-4.
 25. Chen TS, Li AFY, Chang FY. Gastric reddish streaks in the intact stomach: Endoscopic feature of reactive gastropathy. *Pathol Int* 2010; 60:298-304.
 26. Sugawa C, Lucas CE, Rosenberg BF, et al. Differential topography of acute erosive gastritis due to trauma or sepsis, ethanol and aspirin. *Gastrointest Endosc* 1973; 19:127.
 27. Yasuda S, Takechi M, Ishizu K, et al. Preliminary study comparing diffuse gastric FDG uptake and gastritis. *Tokai J Exp Clin Med* 2008; 33:138-42.
 28. Chen H, Li X, Ge Z, et al. Rabeprazole combined with hydrotalcite is effective for patients with bile reflux gastritis after cholecystectomy. *Can J Gastroenterol* 2010;24:197-201.
 29. Stefaniwsky AB, Tint GS, Speck J, et al. Ursodeoxycholic acid treatment of bile reflux gastritis. *Gastroenterology* 1985; 89:1000-4.
 30. Buch KL, Weinstein WM, Hill TA, et al. Sucralfate therapy in patients with symptoms of alkaline reflux gastritis. A randomized, double-blind study. *Am J Med* 1985; 79:49-54.
 31. Nicolai JJ, Speelman P, Tytgat GN, et al. Comparison of the combination of cholestyramine/ alginates with placebo in the treatment of postgastrectomy biliary reflux gastritis. *Eur J Clin Pharmacol* 1981; 21:189-94.
 32. Ersan Y, Karatas A, Carkman S, et al. Late results of patients undergoing remedial operations for alkaline reflux gastritis syndrome. *Acta Chir Belg* 2009; 109:364-70.

GİRİŞ

Gastrointestinal sistem (GIS) kanamaları, acil servislere en sık başvuru nedeni olan hastalık gruplarından biridir. Mortalite ve morbiditenin yüksek olabildiği bu grup hastalıklar, tanı ve tedavisi karmaşık olabilen, pahalı, hastaneye yatış, hatta yoğun bakım yatışı gerektirebilen klinik tablodur.

GIS kanamalarını; üst GIS kanaması, alt GIS kanaması, okült kanama ve “obscure” kanama – kaynağı belli olmayan kanama - şeklinde sınıflamak mümkündür. Amerika Birleşik Devletleri’nde, üst GIS kanaması nedeni ile yılda 300.000 civarında hastane yatışı olmaktadır. Her 100.000 nüfusun yaklaşık yılda 100 – 150 kişisi, akut üst GIS kanaması nedeni ile hastaneye yatırılmaktadır (1, 3, 4, 6, 7). Treitz ligamanının altından olan kanamalar şeklinde tanımlanan alt GIS kanamaları ise tüm gastrointestinal kanamaların %24’ünü oluşturmaktadır (2). Alt GIS kanamalarının yıllık sıklığı ise 100.000’de 20.5 – 27’dir (2, 5).

Malignitelere bağlı kanamalar üst gastrointestinal sistemdeki kanamaların %3-5’nden sorumlu iken alt gastrointestinal kanamalarda bu oran %11-14 arasındadır (1, 2).

ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARI

Üst gastrointestinal sistem maligniteleri, genellikle kronik ve gizli kanamaya neden olur. Ancak, bu grup malignitelerin %75’inde, masif üst gastrointestinal sistem kanaması ilk başvuru yakınması olduğu gözlenmiştir (21). Primer veya metastatik ya da komşu organ tümörleri kanamaya neden olabilir (12, 13, 14, 15, 16, 17, 45). Gastrointestinal sistemin primer malign ya da benign tümörleri gizli ya da aşikar kanama nedenleridir. Benign nedenler arasında gastrik polipler nadiren kanama sebebidir (16). Genellikle adenomatöz, saplı ve boyutu büyük olanlar daha çok kanama eğilimindedirler. Yine gastrointestinal sistem

¹ Uzm. Dr. Rabia KÖKSAL, Medivip Klinik, İç Hastalıkları Bölümü rabiakoksal@yahoo.com

kalarda ise cerrahi diğer tedavi alternatifleridir. Cerrahi riski yüksek ve cerrahi dışı yöntemlerle kontrol altına alınamayan tümöral alt gastrointestinal sistem kanamalarında, özellikle deneyimli merkezlerde kullanılan bir diğer yöntem de radyoterapidir ve multidisipliner tedavinin bir komponenti olarak uygulanmalıdır (38).

GASTROİTESTİNAL KANSER TANISINDA ALARM SEMPTOMLARININ VE DİĞER KLİNİK BULGULARIN ÖNEMİ

Genel popülasyon taramalarında ve erken, birinci basamak endoskopik değerlendirme kriteri olarak kullanılan alarm semptomları disfaji, kilo kaybı, gastrointestinal kanama, anemi ve kusmadır. Alarm semptomlarına göre öncelikli olarak yapılan endoskopik değerlendirmelerde, yaş, erkek cinsiyet ve alarm semptomlarının, endoskopik değerlendirmede saptanan gastrointestinal malignitelerle önemli oranda ilişkili olduğu gösterilmiştir (41, 42, 43). Tek başına alarm semptomlarının varlığı, kanser hastalığı ihtimalini 5 – 6 kez artırmaktadır. Dolayısıyla, bu hastalara vakit kaybetmeden endoskopi yapılması gereklidir.

Bir diğer önemli klinik bulgu, aşikar gastrointestinal kanama bulgusu olmaksızın saptanan demir eksikliği anemisidir (44). Bu hasta grubunda üst gastrointestinal kanser sıklığı, kolon kanseri sıklığının 1/7'si oranındadır. Demir eksikliği anemisinin benign nedenleri atrofik gastrit, çölyak hastalığı, kronik inflamasyon ve bariatrik cerrahidir. Demir eksikliği saptanan hastalarda önerilen tanısal strateji çölyak serolojisi ve ardından hızlıca yapılacak iki yönlü endoskopik değerlendirme; diğer bir deyişle gastroskopi ve kolonoskopi eş zamanlı yapılmasıdır. İki yönlü endoskopik değerlendirme (gastroskopi + kolonoskopi) 40 yaş altındaki kadınlarda önerilmez. Negatif çift yönlü endoskopik değerlendirme sonrası rutin ince barsak değerlendirmesi (kapsül endoskopi, BT, ya da MR enterografi) önerilmez. Ancak hastada malignite veya inflamatuvar ince barsak hastalığı düşündürecek bulgular var ise (istemsiz kilo kaybı, karın ağrısı veya yüksek CRP değeri) ince barsak taraması da yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Alkım H, Şaşmaz N. Akut üst gastrointestinal sistem kanaması. Gastroenteroloji TGV Ed: Özden A, Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ. 2002
2. Altıntaş E, Oğuz P. Alt gastrointestinal kanamalar Gastroenteroloji TGV Ed: Özden A, Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ. 2002
3. Gilber DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. Gastrointestinal Endosc 1990; 36:8
4. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: A population-based Study Am J Gastroenterol 1995; 90:206-10
5. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastroin-

- testinal hemorrhage: A population-based study *Am J Gastroenterol* 1997; 92:419-24
6. Samuel R, Bilal M, Tayyem O, et al. Evaluation and management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding *Dis Mon.* 2018 Jul; 64(7): 333-43
 7. Khamays I, Gralnek IM. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) – initial evaluation and management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2013 Oct;27(5):633-8
 8. Mungan Z. An observational European study on clinical outcomes associated with current management strategies for non-variceal upper gastrointestinal bleeding (ENERGIB – Turkey). *Turk J Gastroenterol.* 2012;23(5):463-77
 9. Naseer M, Lambert K, Hamed A, Ali E. Endoscopic advances in the management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: A review. *World J Gastrointest Endosc* 2020 Jan;12(1):1-16
 10. Alzoubaidi D, Lovat LB, Haidry R. Management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: where are we in 2018? *Frontline Gastroenterol.* 2019 Jan; 10(1):35-42
 11. AGA Clinical Practice Update on Endoscopic Therapies for Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Expert Review Clinical Practice Update 2020 Sep;159(3):1120-8
 12. Erdoğan F, Balık AA, Yılmaz İ, et al. An unusual cause of upper gastrointestinal bleeding: leiomyoma of the stomach *Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol.* 2004;15(2):93-5
 13. Lu YY, Zhu F, Jing DD, et al. Multiple endocrine neoplasia type 1 with upper gastrointestinal hemorrhage and perforation: A case report and review *World J Gastroenterol* 2013 Feb;19(8):1322-6
 14. Sayana H, Yousef O, Clarkston WK. Massive upper gastrointestinal hemorrhage duo to invasive hepatocellular carcinoma and hepatogastric fistula. *World J Gastroenterol.* 2013 Nov;19(42):7472-5
 15. Bakheet N, Cordie A, Alkady MN, Naguib I. Brunner's gland adenoma is a rare cause of upper gastrointestinal bleeding: A case report and literature review *Arab J Gastroenterol* 2020 June;21(2):122-4
 16. Inayat F, Rahman AU, Wahab A, et al. Gastric Inflammatory Fibroid Polyp: A Rare Cause of Occult Upper Gastrointestinal Bleeding. *J Investig Med High Impact Case Rep* 2020 Jan-Dec;8:2324709620936840
 17. Shi X, Yu S, Wand F, et al. A gastrointestinal stromal tumor with acute bleeding. *Medicine (Baltimore).* 2018 Mar;97(9):e9874
 18. Obleaga CV, vere CC, Patraşcu AM, et al. Severe upper gastrointestinal bleeding determined by a gastric lymphoma associated with *Helicobacter pylori* – positive atrophic gastritis. *Rom J Morphol Embryol* 2017;58(2):611-7
 19. Padmanabhan A, Douglass Jr HO, Nava HR. Role of endoscopy in upper gastrointestinal bleeding in patients with malignancy. *Endoscopy.* 1980 May;12(3):101-4
 20. Pabla B, Porayko M. Hemobilia following percutaneous Liver Biopsy in the Setting of Malignancy: Diagnosis and Management of a Rare Cause of Gastrointestinal Bleeding. *Case Rep Gastrointest Med.* 2019;2019:3087541
 21. Schatz RA, Rockey DC. Gastrointestinal Bleeding Due to Gastrointestinal Tract Malignancy: Natural History, Management, and Outcomes. *Dig Dis Sci.* 2017 Feb;62(2):491-501
 22. Savides TJ, Jensen DM, Cohen J, et al. Severe upper gastrointestinal tumor bleeding: endoscopic findings, treatment and outcome. *Endoscopy.* 1996 Feb;28(2):244-8
 23. Kim YJ, Park JC, Kim EH, et al. Hemostatic powder application for control of acute upper gastrointestinal bleeding in patients with gastric malignancy. *Endosc Int Open* 2018 June;6(6):E700-E705
 24. Chen YI, Barkun A, Nolan S. Hemostatic powder TC-325 in the management of upper and lower gastrointestinal bleeding: a two-year experience at a single institution. *Endoscopy* 2015 Feb;47(2):167-71
 25. Chen YI, Wyse J, Lu Y, et al. TC-325 hemostatic powder versus current standard of care in managing malignant GI bleeding: a pilot randomized clinical trial. *Gastrointest Endosc.* 2020

- Feb;91(2):321-8
26. Arena M, Masci E, Eusebi LH, et al. Hemospray for treatment of acute bleeding due to upper gastrointestinal tumours. *Dig Liv Dis*. 2017 May;49(5):514-7
 27. Hughes C, Radhakrishna G. Haemostatic radiotherapy for bleeding cancers of the upper gastrointestinal tract. *Br J Hosp Med (lond)*. 2019 Oct 2;80(10):579-83
 28. Kondoh C, Shitara K, Nomura M, et al. Efficacy of palliative radiotherapy for gastric bleeding in patients with unresectable advanced gastric cancer: a retrospective cohort study. *BMC Palliat Care*. 2015 Aug 4;14:37
 29. Zandrino F, Tettoni SM, Gallesio I, Summa M. Emergency arterial embolization of upper gastrointestinal and jejunal tumors: An analysis of 12 patients with severe bleeding. *Diagn Interv Imaging*. 2017 Jan;98(1):51-6
 30. Adegboyega T, Rivadeneira D. Lower GI Bleeding: An Update on Incidences and Causes. *Clin Colon rectal Surg*. 2020 Jan;33(1):28-34
 31. Holtedahl K, Borgquist L, Donker GA, et al. Symptoms and signs of colorectal cancer, with differences between proximal and distal colon cancer: a prospective cohort study of diagnostic accuracy in primary care. *BMC Fam Pract* 2021;22:148
 32. Turaihi H, Assam JH, Sorrell M. Ascending Colon Schwannoma an Unusual Cause of Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. *S D Med* 2017 Jan;70(1):33-7
 33. Shah AR, Jala V, Arshad H, Bilal M. Evaluation and management of lower gastrointestinal bleeding. *Dis Mon*. 2018 Jul;64(7):321-32
 34. Mourad FH, Leong RW. Role of hemostatic powders in the management of lower gastrointestinal bleeding: A review. *J Gastroenterol Hepatol*. 2018 Aug;33(8):1445-53
 35. Ling J, Coron R, Basak P, Jesmajian S. Recurrent lower gastrointestinal bleeding due to primary colonic Kaposi's sarcoma in a patient with AIDS. *Int J STD AIDS*. 2013 Nov;24(11):908-11
 36. Troelsen FS, Farkas DK, Erichsen R, Sorensen H. Risk of lower gastrointestinal bleeding and colorectal neoplasms following initiation of low-dose aspirin: a Danish population-based cohort study. *BMJ Open Gastroenterol* 2020;7(1):e000453
 37. Papanikolaou IS, Gkolafakis P, Tziatzios G, et al. An unusual cause of acute lower gastrointestinal bleeding: lung adenocarcinoma metastasis to the descending colon. *Clin Case Rep*. 2017 Aug;5(8):1411-13
 38. Peng JS, Lad NL, Spangenthal EJ, et al. Preoperative radiation as part of multidisciplinary strategy for a medically inoperable patient with a bleeding colon cancer. *BMJ Case Rep*. 2019;12(8):e229488
 39. Mallick B, Nath P, praharaj DL, et al. An unusual cause of lower gastrointestinal bleed: Ileal carcinoid tumor. *J gastroenterol Hepatol*. 2020 Mar;35(3):359
 40. Costantin R, De Nicola P, Bianco F, et al. Tumor vs non-tumor origin of occult and obscure gastrointestinal bleeding requiring hospitalization. *Tumori*. 2007 Sep - Oct;93(5):461-6
 41. Salo M, Collin P, Kyrönpalo S, et al. Age, symptoms and upper gastrointestinal malignancy in primary care endoscopy. *Scand J Gastroenterol*. 2008 Jan;43(1):122-7
 42. Rasmussen S, Haastrup PF, Balasubramaniam K, et al. Predictive values of upper gastrointestinal cancer alarm symptoms in the general population: a nationwide cohort study. *BMC Cancer* 2018 Apr 18;18(1):440
 44. dahlerup JF, Eivindson M, Jacobsen BA, et al. Diagnosis and treatment of unexplained anemia with iron deficiency without overt bleeding. *Dan Med J* 2015 Apr;62(4):C5072
 45. Giani N, Ramirez FC. Endoscopic resection of an ampullary carcinoid presenting with upper gastrointestinal bleeding: A case report and review of the literature. *World J gastroenterol*. 2007 Feb 28;13(8):1268-70

HEMOBİLİA

Giriş

Hemobilia kanın safra yollarına ekstrevasyonu olarak tanımlanabilir ve safra yolları ile arteriyel ya da venöz vasküler yapılar arasında gelişen anormal bir bağlantı sonucu oluşur. Hemobilia üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamalarının nadir bir nedenidir; fakat girişimsel hepatopankreatobiliyer işlemlerdeki (radyolojik ve endoskopik) gelişmeler ve bu işlemlerin daha sık uygulanır olması nedeniyle son yıllarda görülme sıklığı artmıştır (1).

İlk hemobilia vakası 1654 yılında Francis Glisson tarafından raporlanmıştır (1). Bu raporda bir asilzadenin düello sırasında bıçak darbesi aldığı ve sonrasında gelişen GİS kanaması sonucu öldüğü, otopsisinde ise safra yollarına kanama tespit edildiği belirtilmiştir (1). 19. yüzyılda Quincke hemobilianın kendi adıyla anılan klinik triadını (sağ üst kadranda ağrısı, sarılık ve GİS kanaması) tariflemiştir (2). Hemobilia terimi ilk defa 1948 yılında Philip Sandblom tarafından travma sonrası gelişen safra yollarına kanamayı tarif ettiği makalesinde kullanılmıştır (3).

Etiyoloji

Hemobilia etiyolojisi zaman içerisinde değişkenlik göstermiştir. Sandblom ve ark. (4) tarafından 1973 yılında yayınlanan bir vaka serisinde hemobilianın en sık olarak travma nedeniyle oluştuğu belirtilmişti. 2001 yılına gelindiğinde, Green ve ark. (5) çalışmalarında iyatrojenik nedenlerin hemobilia etiyolojisinde en önemli rolü oynadığını belirttiler. Günümüzde iyatrojenik nedenler, travmalar ve neoplastik nedenler hemobilianın önde gelen nedenleri olarak kabul edilmektedir (6). Birçok seride iyatrojenik sebepler hemobilia vakalarının %50'sinden fazlasını oluşturmaktadır (6). Tablo 1'de hemobilianın nedenleri gösterilmiştir.

¹ Uzm. Dr. Yusuf Murat BAĞ, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Bölümü yusufmuratbag@hotmail.com

situ rekonstrüksiyonlar ile yapılabilir. Aksillobifemoral bypassın suboptimal sonuçları nedeniyle, günümüzde in situ yöntemler popülerlik kazanmıştır (31). İn situ rekonstrüksiyon yöntemleri olarak rifampisin emdirilmiş dakron greftlerle, gümüş kaplı dakron greftlerle, dondurularak saklanan (kriyoprezerve) allogreftlerle, otojen venöz greftlerle yapılan rekonstrüksiyonlar sayılabilir (31). Açık onarımlardan sonra fistül nüksü, aortik güdük kanaması ve greft enfeksiyonu görülebilir.

Cerrahi tekniklerdeki ve teknolojiadaki gelişmelere rağmen açık cerrahi onarımların mortalite ve morbidite oranları halen oldukça yüksektir (45). Bu yüksek oranların bir sonucu olarak son zamanlarda endovasküler tedaviler uygulanmaya başlanmıştır. Endovasküler tedaviler kanamanın durdurulması ve resüsitasyon için zaman kazanılması amacıyla uygulanabilir (30). Ayrıca açık onarıma köprü bir tedavi seçeneği ya da açık onarım için uygun görülmeyen hastalarda kesin tedavi seçeneği olarak da uygulanabilir (30). Endovasküler tedaviler arasında balon oklüzyonu (40), koil embolizasyon (40), tıpa (plug) kullanımı (46) ve stent-greft onarımı (40) yer alır. Endovasküler tedaviler ile enfekte doku ortadan kaldırılmadığı için ve enterik defekt onarılmadığı için tekrarlayan ya da kalıcı enfeksiyon oranları yüksek olabilir (31). Sekonder AEF'lerde bu enfeksiyon riski daha fazladır (47). Bir derlemede endovasküler tedavi uygulanan hastalarda hastane içi ve iki yıllık mortalite oranları açık onarım uygulanan hastalara kıyasla daha düşük, geç dönem sepsis oranı ise daha yüksek bulunmuştur (38). Bu derlemede en iyi sonuçların aşamalı tedavi ile (endovasküler tedavi ve sonrasında açık onarım) sağlanabileceği belirtilmiştir (38).

SONUÇ

AEF nadir görülen ancak yaşamı tehdit eden bir durumdur. Erken teşhis ve agresif tedavi sonuçları iyileştirmek açısından çok önemlidir. BTA kolay ulaşılabilir, hızlı sonuç verebilme ve nispeten yüksek duyarlılık ve özgüllük nedeniyle tanıda tercih edilen görüntüleme yöntemidir. AEF tedavisi halen ciddi derecede morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Tedavi şekli belirlenirken hastanın anlık ve genel tıbbi durumu, fistül tipi gibi faktörler göz önünde bulundurulmalıdır. Geleneksel açık cerrahi tekniklerin yanında endovasküler girişimler alternatif ve umut vadeden tedavi seçenekleri olarak ortaya çıkmışlardır.

KAYNAKLAR

1. Zhornitskiy A, Berry R, Han JY et al. (2019) Hemobilia: Historical overview, clinical update, and current practices. *Liver Int* 39 (8):1378-1388.
2. Quincke H. (1871) Ein fall von aneurysma der leberarterie [A Case of Hepatic Artery Aneurysm]. *Berl Klin Wochenschr* 30:349-352.

3. Sandblom P. (1948) Hemorrhage into the biliary tract following trauma; traumatic hemobilia. *Surgery* 24 (3):571-586.
4. Sandblom P. (1973) Hemobilia. *Surg Clin North Am* 53 (5):1191-1201.
5. Green MH, Duell RM, Johnson CD et al. (2001) Haemobilia. *Br J Surg* 88 (6):773-786.
6. Berry R, Han JY, Kardashian AA et al. (2018) Hemobilia: Etiology, diagnosis, and treatment. *Liver Res* 2 (4):200-208.
7. Cathcart S, Birk JW, Tadros M et al. (2017) Hemobilia: An Uncommon But Notable Cause of Upper Gastrointestinal Bleeding. *J Clin Gastroenterol* 51 (9):796-804.
8. Mutignani M, Shah SK, Bruni A et al. (2002) Endoscopic treatment of extrahepatic bile duct strictures in patients with portal biliopathy carries a high risk of haemobilia: report of 3 cases. *Dig Liver Dis* 34 (8):587-591.
9. Navuluri R. (2016) Hemobilia. *Semin Intervent Radiol* 33 (4):324-331.
10. Zhou HB. (2014) Hemobilia and other complications caused by percutaneous ultrasound-guided liver biopsy. *World J Gastroenterol* 20 (13):3712-3715.
11. Hsieh MF, Chen CB, Chen YL et al. (2019) Hemobilia after CT-guided radiofrequency ablation of liver tumors: frequency, risk factors, and clinical significance. *Abdom Radiol (NY)* 44 (1):337-345.
12. Nishi M, Saeki I, Yamasaki T et al. (2018) Hemobilia immediately after transcatheter arterial chemoembolization using drug-eluting beads for hepatocellular carcinoma with intrahepatic bile duct invasion. *Hepatol Res* 48 (4):329-332.
13. Kaswala D, Gandhi D, Moroianu A et al. (2012) Hemobilia Secondary to Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt Procedure: A Case Report. *J Clin Med* 1 (1):15-21.
14. Chin MW, Enns R. (2010) Hemobilia. *Curr Gastroenterol Rep* 12 (2):121-129.
15. Ogura T, Okuda A, Higuchi K. (2018) Hemobilia due to hepatocellular carcinoma: cholangioscopic findings and novel endoscopic hemostasis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 17 (3):275-277.
16. Jee SL, Lim KF, Krishnan R. (2014) A rare case of fulminant hemobilia resulting from gallstone erosion of the right hepatic artery. *Med J Malaysia* 69 (4):191-192.
17. Kim KH, Kim TN. (2012) Etiology, clinical features, and endoscopic management of hemobilia: a retrospective analysis of 37 cases. *Korean J Gastroenterol* 59 (4):296-302.
18. Warren JM, Beumer JD, Tan CP. (2018) Haemobilia due to hepatic artery mycotic aneurysm. *ANZ J Surg* 88 (3):E206-E207.
19. Awasthy N, Juneja M, Talukdar B et al. (2007) Hemobilia complicating a liver abscess. *J Trop Pediatr* 53 (4):278-279.
20. Murugesan SD, Sathyanesan J, Lakshmanan A et al. (2014) Massive hemobilia: a diagnostic and therapeutic challenge. *World J Surg* 38 (7):1755-1762.
21. Kim JD, Lee KM, Chung WC et al. (2007) Acute pancreatitis and cholangitis caused by hemobilia from biliary papillomatosis. *Gastrointest Endosc* 65 (1):177-180.
22. Konerman MA, Zhang Z, Piraka C. (2016) Endoscopic Ultrasound as a Diagnostic Tool in a Case of Obscure Hemobilia. *ACG Case Rep J* 3 (4):e170.
23. Leung JW, Chan FK, Sung JJ et al. (1995) Endoscopic sphincterotomy-induced hemorrhage: a study of risk factors and the role of epinephrine injection. *Gastrointest Endosc* 42 (6):550-554.
24. Katsinelos P, Kountouras J, Chatzimavroudis G et al. (2010) Endoscopic hemostasis using monopolar coagulation for postendoscopic sphincterotomy bleeding refractory to injection treatment. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 20 (2):84-88.
25. Katsinelos P, Paroutoglou G, Beltsis A et al. (2005) Endoscopic hemoclip placement for postsphincterotomy bleeding refractory to injection therapy: report of two cases. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 15 (4):238-240.
26. Bagla P, Erim T, Berzin TM et al. (2012) Massive hemobilia during endoscopic retrograde cholangiopancreatography in a patient with cholangiocarcinoma: a case report. *Endoscopy* 44 Suppl 2 UCTN:E1.

27. Goenka MK, Harwani Y, Rai V et al. (2014) Fully covered self-expandable metal biliary stent for hemobilia caused by portal biliopathy. *Gastrointest Endosc* 80 (6):1175.
28. Cooper A (1829) *Lectures on the principles and practice of surgery*, (1st - edn). London, Westley
29. Brock RC. (1953) Aortic homografting; a report of six successful cases. *Guys Hosp Rep* 102 (3):204-228.
30. Spanos K, Kouvelos G, Karathanos C et al. (2017) Current status of endovascular treatment of aortoenteric fistula. *Semin Vasc Surg* 30 (2-3):80-84.
31. Chung J. (2018) Management of Aortoenteric Fistula. *Adv Surg* 52 (1):155-177.
32. Voorhoeve R, Moll FL, Bast TJ. (1996) The primary aortoenteric fistula in The Netherlands--the unpublished cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 11 (4):429-431.
33. Keunen B, Houthoofd S, Daenens K et al. (2016) A Case of Primary Aortoenteric Fistula: Review of Therapeutic Challenges. *Ann Vasc Surg* 33:230 e5-230 e13.
34. Saers SJ, Scheltinga MR. (2005) Primary aortoenteric fistula. *Br J Surg* 92 (2):143-152.
35. Mathias J, Mathias E, Jausset F et al. (2012) Aorto-enteric fistulas: a physiopathological approach and computed tomography diagnosis. *Diagn Interv Imaging* 93 (11):840-851.
36. Zaki M, Tawfik W, Alawy M et al. (2014) Secondary aortoduodenal fistula following endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysm due to *Streptococcus anginosus* infection: A case report and literature review. *Int J Surg Case Rep* 5 (10):710-713.
37. Tshomba Y, Kahlberg A, Marone EM et al. (2006) Aortoenteric fistula as a late complication of thrombolysis and bare metal stenting for perioperative occlusion of aortofemoral bypass. *J Vasc Surg* 44 (2):408-411.
38. Kakkos SK, Bicknell CD, Tsolakis IA et al. (2016) Editor's Choice - Management of Secondary Aorto-enteric and Other Abdominal Arterio-enteric Fistulas: A Review and Pooled Data Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 52 (6):770-786.
39. Yazdanpanah K, Minakari M. (2012) Intermittent Herald Bleeding: An Alarm for Prevention of the Exsanguination of Aortoenteric Fistula before it Arrives. *Int J Prev Med* 3 (11):815-816.
40. Partovi S, Trischman T, Sheth RA et al. (2018) Imaging work-up and endovascular treatment options for aorto-enteric fistula. *Cardiovasc Diagn Ther* 8 (Suppl 1):S200-S207.
41. Vu QD, Menias CO, Bhalla S et al. (2009) Aortoenteric fistulas: CT features and potential mimics. *Radiographics* 29 (1):197-209.
42. Hughes FM, Kavanagh D, Barry M et al. (2007) Aortoenteric fistula: a diagnostic dilemma. *Abdom Imaging* 32 (3):398-402.
43. Deijen CL, Smulders YM, Coveliers HME et al. (2016) The Importance of Early Diagnosis and Treatment of Patients with Aortoenteric Fistulas Presenting with Herald Bleeds. *Ann Vasc Surg* 36:28-34.
44. Perks FJ, Gillespie I, Patel D. (2004) Multidetector computed tomography imaging of aorto-enteric fistula. *J Comput Assist Tomogr* 28 (3):343-347.
45. Chopra A, Cieciora L, Modrall JG et al. (2017) Twenty-Year Experience with Aorto-Enteric Fistula Repair: Gastrointestinal Complications Predict Mortality. *J Am Coll Surg* 225 (1):9-18.
46. Beijer E, Scholtes VPW, Moerbeek P et al. (2020) Endovascular treatment of aortic stump blow-out after extra-anatomical repair of aortoduodenal fistula: a case report and review of literature. *CVIR Endovasc* 3 (1):21.
47. Antoniou GA, Koutsias S, Antoniou SA et al. (2009) Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: A systematic review. *J Vasc Surg* 49 (3):782-789.

GİRİŞ

Endoskopide teknolojinin gelişmesi ile beraber üst gastrointestinal sistem kanamalarında altta yatan sebebin bulunması ve tanımlanması daha kolay olmuştur. Genel olarak üst gastrointestinal sistem kanamaları neoplastik veya non-neoplastik olarak ayrılırken bu bölümde non-neoplastik kanamaların alt başlığı olan vasküler anomali ve ektaziler anlatılacaktır.

Her zaman akut bulgu vermediklerinden insidanslarını ve prevalanslarını hesaplamak mümkün olmamaktadır. Ancak bu bölümde anlatılacak olan vasküler anomali ve ektazilerin akut üst gastrointestinal sistem kanamalarının yaklaşık %10'unu oluşturduğu düşünülmektedir (1). Bu bölümde vasküler anomali ve ektazilerin en sık görülen alt başlıkları olan Dieulafoy lezyonları, gastrik antral vasküler ektaziler, anjiyodisplaziler ve herediter hemorajik telenjektazilerden bahsedilecektir.

DİEULAFOY LEZYONLARI

Dieulafoy lezyonları, ufak bir mukozal açıklıktan kanamaya eğilimli, doğuştan gelen ve geniş şekildeki bir arterdir. Submukozal olarak gelişirler. Bu arterlerin sonlanacağı submukozal alana gelirken gittikçe kalibrasyonunun azalması gerekirken, Dieulafoy lezyonlarında bu arterler sonlanacakları lokasyonda anormal olarak geniştirler. Özellikle muskularis mukoza katmanında Dieulafoy lezyonlarını oluşturan arterin genişliğinin 1-3 mm arası olabileceği belirtilirken bu rakam normalde bu katmanda olan arterler düşünüldüğünde kanama olması durumunda ne kadar ciddi bir sonuç doğurabileceğini bizlere göstermektedir (2). Bu lezyonlar, varis dışı kanamaların yaklaşık %2'sini oluşturmaktadır. Bu lezyonlarda kanama olması sonucu, hastalar genellikle ciddi hipotansif ve ta-

¹ Uzm. Dr. Hatice KÖSTEK, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, dr.hkostek@gmail.com

klasik semptomu çocukluk çağında başlayan tekrarlayıcı epistaksistir. Gastrointestinal kanamalar kronik olarak melenaya sebep olurlar. 10 yaşlarında hastaların yaklaşık yarısı gastrointestinal sistem kanaması geçirmiş olmaktadır. Ancak ciddi kanamaların 60'lı yaşlarda olması beklenmektedir (3,21).

HHT'de telenjektaziler genellikle mide ve ince barsakta görülürler. Nadiren kolonda da görölse de özellikle ciddi kanamaya meyilli olanlar midede bulunanlardır. Hipotansiyon ve anemi ile daha solgun olsalar da volüm replasmanı sonrası daha kolaylıkla seçilebilmektedirler. Bilgisayarlı tomografi veya magnetik rezonans görüntüleme ile diğer organ tutulumları da seçilebilmektedir.

HHT'de telenjektaziler, genellikle kılcallardan ve venüllerden oluşurlar ve 1-3 mm büyüklüğünde olabilirler. Histolojik olarak kas hücresi içermezler, bu durum kanama durumunda vazokonstriksiyon olmayacağından ciddi kanamalara sebep olabileceklerini göstermektedir. Lezyonların az sayıda olduğu durumlarda argon plazma koagülasyon veya termal koagülasyon yöntemleri kullanılabilir. Medikal tedavi için östrojen, aminokaproik asit ve bevasizumab çalışmalarda kullanılmış olup kullanılacak ajanın seçiminde gastrointestinal sistem dışı tutulum da göz önünde bulundurulmalıdır (3).

SONUÇ

Vasküler anomali ve ektaziler üst gastrointestinal kanamaların çok da nadir olmayan bir yüzdesini oluştururlar. Lezyonlar değerlendirilirken endoskopik tedavi ön planda uygulanmalı, gereklilik halinde medikal tedaviler verilmelidir. Bazı lezyonların sistemik tutulumları da olabileceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Jutabha R, Jensen DM. Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease. *Med Clin North Am.* 1996 Sep;80(5):1035-68. doi: 10.1016/s0025-7125(05)70479-x. PMID: 8804374.
2. Regula J, Wronska E, Pachlewski J. Vascular lesions of the gastrointestinal tract. *Best Practice and Research: Clinical Gastroenterology.* 2008 Apr;22(2):313-28.
3. Kwah J, Brandt LJ. Vascular Lesions of the Gastrointestinal Tract., *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 38, 561-579.e4
4. Lee YT, Walmsley RS, Leong RW, Sung JJ. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc.* 2003 Aug;58(2):236-43. doi: 10.1067/mge.2003.328. PMID: 12872092.
5. Awadalla M, Mahmoud M, McNamara P, Wassef W. Gastric vascular abnormalities: diagnosis and management. *Current opinion in gastroenterology.* 2020 Nov 1;36(6):538-46.
6. Acosta RD, Wong RKH. Differential Diagnosis of Upper Gastrointestinal Bleeding Proximal to the Ligament of Trietz. Vol. 21, *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America.* 2011. p. 555-66.
7. Ji JS, Kim HK, Kim SS, Chae HS, Cho H, Cho YS. Clinical outcome of endoscopic management of duodenal Dieulafoy's lesions: endoscopic band ligation versus endoscopic hemoclip placement. *Surgical Endoscopy.* 2016 Aug 1;30(8):3526-31.

8. Sone Y, Kumada T, Toyoda H, Hisanaga Y, Kiriyaama S, Tanikawa M. Endoscopic management and follow up of Dieulafoy lesion in the upper gastrointestinal tract. *Endoscopy*. 2005 May;37(5):449-53. doi: 10.1055/s-2005-861288. PMID: 15844024.
9. Baxter M, Aly EH. Dieulafoy's lesion: Current trends in diagnosis and management. Vol. 92, *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 2010. p. 548-54.
10. Smith E, Davis J, Caldwell S. Gastric Antral Vascular Ectasia Pathogenesis and the Link to the Metabolic Syndrome. Vol. 20, *Current Gastroenterology Reports*. Current Medicine Group LLC 1; 2018.
11. Komiyama M. A novel endoscopic ablation of gastric antral vascular ectasia. *World Journal of Gastrointestinal Endoscopy*. 2010;2(8):298.
12. Novitsky YW, Kercher KW, Czerniach DR, Litwin DEM. Watermelon stomach: Pathophysiology, diagnosis, and management. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2003;7(5):652-61.
13. Alkhormi AM, Memon MY, Alqarawi A. Gastric antral vascular ectasia: A case report and literature review. *Journal of Translational Internal Medicine [Internet]*. 2018 Mar 28;6(1):47-51. Available from: <https://www.sciendo.com/article/10.2478/jtim-2018-0010>
14. Kamath PS, Lacerda M, Ahlquist DA, McKusick MA, Andrews JC, Nagorney DA. Gastric mucosal responses to intrahepatic portosystemic shunting in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 2000 May;118(5):905-11. doi: 10.1016/s0016-5085(00)70176-4. PMID: 10784589.
15. Manning R. Estrogen/progesterone treatment of diffuse antral vascular ectasia. *Am J Gastroenterol*. 1995 Jan;90(1):154-6.
16. Santos S, Bernardes C, Borges V, Ramos G. Gastric antral vascular ectasia (GAVE) and hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT): two different conditions, one treatment. Vol. 99, *Annals of Hematology*. Springer; 2020. p. 367-9.
17. Massyn MW, Khan SA. Heyde syndrome: A common diagnosis in older patients with severe aortic stenosis. *Age and Ageing*. 2009;38(3):267-70.
18. Neu B, Moessmer G, Bajbouj M, Becker V, Barthel P, Seidl H, et al. Risk factors for bleeding from gastrointestinal angiodysplasia: A case-control study in patients with bleeding and non-bleeding angiodysplasia. *Zeitschrift fur Gastroenterologie*. 2020 Mar 1;58(3):234-40.
19. Swanson E, Mahgoub A, MacDonald R, Shaukat A. Medical and Endoscopic Therapies for Angiodysplasia and Gastric Antral Vascular Ectasia: A Systematic Review. Vol. 12, *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. W.B. Saunders; 2014. p. 571-82.
20. Tortora A, Riccioni ME, Gaetani E, Ojetti V, Holleran G, Gasbarrini A. Rendu-Osler-Weber disease: A gastroenterologist's perspective. Vol. 14, *Orphanet Journal of Rare Diseases*. Bio-Med Central Ltd.; 2019.
21. Jan W, Tameez Ud Din A, Chaudhary FMD, Tameez-Ud-Din A, Nawaz F. Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia: A Rare Cause of Anemia. *Cureus*. 2019 Aug 8;11(8):e5349. doi: 10.7759/cureus.5349. PMID: 31602353; PMCID: PMC6779147.

GİRİŞ

Alt gis kanama, Treits ligamanının distalinden kaynaklanan kanamalardır (1). Hematokezya tarifleyen hastalarda alt gis kanama düşünülmelidir. Hematokezya vişne çürüğü renginde ya da açık parlak kırmızı renkli taze kanama şeklinde tanımlanır. Üst gis kanamalarda ise hematemez ve melena oluşması beklenir. Fakat alt ve üst gis kanamanın bu bulgularla ayrımı her zaman doğru değildir. Abondan masif üst gis kanamada hematokezya, sağ kolon kaynaklı kanamalarda melena oluşabilmektedir (2-4). Nazogastrik drende hematemez benzeri içerik üst gis kanamayı teyid eder fakat nazogastrik drenajın normal içerik şeklinde olması üst gis kanamayı ekarte etmemektedir. Örneğin duodenal ülserlerde pilor yeterince intakt ise NG drenaj içeriği normal olacaktır.

ETİYOLOJİ

Çoğu seride kolonik divertiküler kanama %15-%55 oranında en sık neden olarak bildirilmiştir (5, 6). Geçmiş yıllarda 65 yaş üzeri hastalarda anjiodisplazi en sık neden olarak savunulmuştur (7, 8). Yeni çalışmalarda ise anjiyodisplazinin alt gis kanama etiyojosisindeki ağırlığı azalmıştır (6). Başlıca alt gis kanama nedenleri, divertikülozis, anjiyodisplazi, iskemik hadiseler, radyasyon maruziyeti, neoplastik hastalıklar, inflamatuvar barsak hastalıkları, kolit ve/veya enterittir.

Hemoroidler 50 yaşın altındaki hastalarda en sık rektal kanama nedenidir (9). Bununla birlikte, hemoroidal kanama genellikle az miktardadır. İnflamatuvar nedenlere bağlı kanlı ishal bazen kolaylıkla alt gis kanamanın diğer nedenlerinden ayırt edilebilir. Genel olarak, kanamanın vasküler nedenleri(divertikülozis, anjiodisplazi vs.) ağrısız, büyük hacimli kan kaybı ile ortaya çıkarken, inflamatuvar kaynaklı kanamalar genellikle ishal ve karın ağrısı ile beraberdir (10).

¹ Dr. Dursun Burak ÖZDEMİR, Osmangazi Üniversitesi Genel Cerrahi AD. Cerrahi Onkoloji BD., dursun_burak@yahoo.com

Soliter rektal ülser sendromu, rektal kanama, defekasyon sırasında fazlaca ıkınma ve eksik tahliye hissi ile ortaya çıkan nadir bir anorektal bozukluktur (50). “Soliter rektal ülser sendromu” aslında hastalığı iyi ifade edemeyen bir terimdir. Soliter rektal ülser sendromlu hastalarda endoskopik bulgular, tek başına mukozal eritemden tekli veya çoklu ülserler ve polipoid / kitle lezyonlarına kadar değişebilmektedir.

Anorektumdaki diğer çeşitli lezyonlar da kanamaya neden olabilir. Bunlara rektum polipleri ve Dieulafoy lezyonları da dahildir.

Radyasyon Proktiti veya Talenjektazisi

İntraabdominal ve pelvik kanserlerin (serviks ve prostat kanseri gibi) radyoterapisi, radyasyon hasarının erken veya geç komplikasyonu olarak alt gastrointestinal kanamaya neden olabilir. Radyasyon hasarı için risk faktörleri arasında kalınbağırsağın rektosigmoid alanda hareketsiz hale getirilmesi, arteriyoskleroz ve eşlik eden kemoterapi yer alır.

Radyoterapinin uygulanmasına göre rektal kanamanın zamanlaması ayırıcı tanıyı daraltabilir. Akut radyasyon hasarı, tedaviden 6 hafta sonra ortaya çıkar. Semptomlar ishal, rektal urgency, tenesmus ve nadiren kanamayı içerir. Kronik radyasyon proktosigmoiditinin başlangıcı daha da gecikir. İlk belirtiler genellikle radyasyona maruz kaldıktan yaklaşık 9 ila 14 ay sonra ortaya çıkar, ancak bazı hastalarda iki yıldan uzun bir süre sonra hatta nadiren maruziyetten 30 yıl kadar sonra bile gelişebilir.

Mukozada ülserasyon veya kanserin nüksü, radyoterapiyi takiben geç komplikasyonlar olarak da görülebilir. Rektal kanamalı hastalarda bu durumlar dışlanmalıdır.

Biyopsi veya Polipektomiye Takiben Kanamalar

Endoskopik biyopsi veya polipektomiye takiben kanama genellikle kendi kendini sınırlar, ancak aktif arteriyel kanama akut olarak ortaya çıkabilir (51). Akut kanama genellikle polip sapının yetersiz koagülasyonuna bağlı olarak arteriyel kaynaklıdır. Gecikmiş kanama, muhtemelen pıhtı ve eskarın dökülmesine bağlı olarak, endoskopik polipektomiden 3 hafta sonra ortaya çıkabilir

KAYNAKLAR

1. Zuccaro G, Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. The American journal of gastroenterology. 1998;93(8):1202-8.
2. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. Gastroenterology. 1988;95(6):1569-74.

3. Zuckerman GR, Trellis DR, Sherman TM, Clouse RE. An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. *Digestive diseases and sciences*. 1995;40(8):1614-21.
4. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis G. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. *The American journal of gastroenterology*. 1997;92(2):231-5.
5. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding. Part II: etiology, therapy, and outcomes. *Gastrointestinal endoscopy*. 1999;49(2):228-38.
6. Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterology clinics of North America*. 2005;34(4):643-64.
7. Boley SJ, Sammartano R, Adams A, DiBiase A, Kleinhaus S, Sprayregen S. On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon. Degenerative lesions of aging. *Gastroenterology*. 1977;72(4 Pt 1):650-60.
8. Boley SJ, DiBiase A, Brandt LJ, Sammartano RJ. Lower intestinal bleeding in the elderly. *American journal of surgery*. 1979;137(1):57-64.
9. Korkis AM, McDougall CJ. Rectal bleeding in patients less than 50 years of age. *Digestive diseases and sciences*. 1995;40(7):1520-3.
10. Strate LL, Orav EJ, Syngal S. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. *Archives of internal medicine*. 2003;163(7):838-43.
11. Meyers MA, Alonso DR, Gray GF, Baer JW. Pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. *Gastroenterology*. 1976;71(4):577-83.
12. Ramanath HK, Hinshaw JR. Management and mismanagement of bleeding colonic diverticula. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 1971;103(2):311-4.
13. Rege RV, Nahrwold DL. Diverticular disease. Current problems in surgery. 1989;26(3):133-89.
14. Horner JL. Natural history of diverticulosis of the colon. *The American journal of digestive diseases*. 1958;3(5):343-50.
15. Parks TG. Post-mortem studies on the colon with special reference to diverticular disease. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 1968;61(9):932-4.
16. Gostout CJ, Wang KK, Ahlquist DA, Clain JE, Hughes RW, Larson MV, et al. Acute gastrointestinal bleeding. Experience of a specialized management team. *Journal of clinical gastroenterology*. 1992;14(3):260-7.
17. Casarella WJ, Kanter IE, Seaman WB. Right-sided colonic diverticula as a cause of acute rectal hemorrhage. *The New England journal of medicine*. 1972;286(9):450-3.
18. McGuire HH, Jr. Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. *Annals of surgery*. 1994;220(5):653-6.
19. Nagata N, Niikura R, Aoki T, Shimbo T, Sekine K, Okubo H, et al. Impact of discontinuing non-steroidal antiinflammatory drugs on long-term recurrence in colonic diverticular bleeding. *World journal of gastroenterology*. 2015;21(4):1292-8.
20. Bjarnason I, Macpherson AJ. Intestinal toxicity of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Pharmacology & therapeutics*. 1994;62(1-2):145-57.
21. Nagata N, Niikura R, Aoki T, Shimbo T, Kishida Y, Sekine K, et al. Lower GI bleeding risk of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and antiplatelet drug use alone and the effect of combined therapy. *Gastrointestinal endoscopy*. 2014;80(6):1124-31.
22. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis GA, Clark WS. Nonsteroidal antiinflammatory drugs are associated with both upper and lower gastrointestinal bleeding. *Digestive diseases and sciences*. 1997;42(5):990-7.
23. Strate LL, Liu YL, Huang ES, Giovannucci EL, Chan AT. Use of aspirin or nonsteroidal anti-inflammatory drugs increases risk for diverticulitis and diverticular bleeding. *Gastroenterology*. 2011;140(5):1427-33.

24. Chang CH, Lin JW, Chen HC, Kuo CW, Shau WY, Lai MS. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of lower gastrointestinal adverse events: a nationwide study in Taiwan. *Gut*. 2011;60(10):1372-8.
25. Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, Giovannucci EL. Physical activity decreases diverticular complications. *The American journal of gastroenterology*. 2009;104(5):1221-30.
26. Jansen A, Harenberg S, Grenda U, Elsing C. Risk factors for colonic diverticular bleeding: a Westernized community based hospital study. *World journal of gastroenterology*. 2009;15(4):457-61.
27. Tsuruoka N, Iwakiri R, Hara M, Shirahama N, Sakata Y, Miyahara K, et al. NSAIDs are a significant risk factor for colonic diverticular hemorrhage in elder patients: evaluation by a case-control study. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2011;26(6):1047-52.
28. Yamada A, Sugimoto T, Kondo S, Ohta M, Watabe H, Maeda S, et al. Assessment of the risk factors for colonic diverticular hemorrhage. *Diseases of the colon and rectum*. 2008;51(1):116-20.
29. Suzuki K, Uchiyama S, Imajyo K, Tomeno W, Sakai E, Yamada E, et al. Risk factors for colonic diverticular hemorrhage: Japanese multicenter study. *Digestion*. 2012;85(4):261-5.
30. Okamoto T, Watabe H, Yamada A, Hirata Y, Yoshida H, Koike K. The association between arteriosclerosis related diseases and diverticular bleeding. *International journal of colorectal disease*. 2012;27(9):1161-6.
31. Foutch PG. Diverticular bleeding: are nonsteroidal anti-inflammatory drugs risk factors for hemorrhage and can colonoscopy predict outcome for patients? *The American journal of gastroenterology*. 1995;90(10):1779-84.
32. Foutch PG, Rex DK, Lieberman DA. Prevalence and natural history of colonic angiodysplasia among healthy asymptomatic people. *The American journal of gastroenterology*. 1995;90(4):564-7.
33. Foutch PG. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *The American journal of gastroenterology*. 1993;88(6):807-18.
34. Sami SS, Al-Araji SA, Ragunath K. Review article: gastrointestinal angiodysplasia - pathogenesis, diagnosis and management. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2014;39(1):15-34.
35. Diggs NG, Holub JL, Lieberman DA, Eisen GM, Strate LL. Factors that contribute to blood loss in patients with colonic angiodysplasia from a population-based study. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. 2011;9(5):415-20; quiz e49.
36. Cappell MS, Gupta A. Changing epidemiology of gastrointestinal angiodysplasia with increasing recognition of clinically milder cases: angiodysplasia tend to produce mild chronic gastrointestinal bleeding in a study of 47 consecutive patients admitted from 1980-1989. *The American journal of gastroenterology*. 1992;87(2):201-6.
37. Gupta N, Longo WE, Vernava AM, 3rd. Angiodysplasia of the lower gastrointestinal tract: an entity readily diagnosed by colonoscopy and primarily managed nonoperatively. *Diseases of the colon and rectum*. 1995;38(9):979-82.
38. Theodoropoulou A, Sfridaki A, Oustamanolakis P, Vardas E, Livadiotaki A, Boumpaki A, et al. Genetic risk factors in young patients with ischemic colitis. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. 2008;6(8):907-11.
39. Zuckerman GR, Prakash C, Merriman RB, Sawhney MS, DeSchryver-Kecskemeti K, Clouse RE. The colon single-stripe sign and its relationship to ischemic colitis. *The American journal of gastroenterology*. 2003;98(9):2018-22.
40. Chavalitdharmrong D, Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R, Dulai G, Ohning G, et al. Ischemic colitis as a cause of severe hematochezia: risk factors and outcomes compared with other colon diagnoses. *Gastrointestinal endoscopy*. 2011;74(4):852-7.

41. Dignan CR, Greenson JK. Can ischemic colitis be differentiated from *C difficile* colitis in biopsy specimens? *The American journal of surgical pathology*. 1997;21(6):706-10.
42. Fernández E, Linares A, Alonso JL, Sotorrio NG, de la Vega J, Artimez ML, et al. Colonoscopic findings in patients with lower gastrointestinal bleeding send to a hospital for their study. Value of clinical data in predicting normal or pathological findings. *Revista espanola de enfermedades digestivas : organo oficial de la Sociedad Espanola de Patologia Digestiva*. 1996;88(1):16-25.
43. Macrae FA, St John DJ. Relationship between patterns of bleeding and Hemoccult sensitivity in patients with colorectal cancers or adenomas. *Gastroenterology*. 1982;82(5 Pt 1):891-8.
44. Soulellis CA, Carpentier S, Chen YI, Fallone CA, Barkun AN. Lower GI hemorrhage controlled with endoscopically applied TC-325 (with videos). *Gastrointestinal endoscopy*. 2013;77(3):504-7.
45. Gerson LB, Fidler JL, Cave DR, Leighton JA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Small Bowel Bleeding. *The American journal of gastroenterology*. 2015;110(9):1265-87; quiz 88.
46. Szold A, Katz LB, Lewis BS. Surgical approach to occult gastrointestinal bleeding. *American journal of surgery*. 1992;163(1):90-2; discussion 2-3.
47. Tee HP, Kaffes AJ. Non-small-bowel lesions encountered during double-balloon enteroscopy performed for obscure gastrointestinal bleeding. *World journal of gastroenterology*. 2010;16(15):1885-9.
48. Davies GR, Benson MJ, Gertner DJ, Van Someren RM, Rampton DS, Swain CP. Diagnostic and therapeutic push type enteroscopy in clinical use. *Gut*. 1995;37(3):346-52.
49. Ozdil B, Akkiz H, Sandikci M, Kece C, Cosar A. Massive lower gastrointestinal hemorrhage secondary to rectal hemorrhoids in elderly patients receiving anticoagulant therapy: case series. *Digestive diseases and sciences*. 2010;55(9):2693-4.
50. Madigan MR, Morson BC. Solitary ulcer of the rectum. *Gut*. 1969;10(11):871-81.
51. Rogers BH. Endoscopic diagnosis and therapy of mucosal vascular abnormalities of the gastrointestinal tract occurring in elderly patients and associated with cardiac, vascular, and pulmonary disease. *Gastrointestinal endoscopy*. 1980;26(4):134-8.

Kilo Kaybına Neden Olan Psikiyatrik Bozukluklar

36. BÖLÜM

Neslihan CANSEL ¹

GİRİŞ

Yeme davranışı, insanın enerji ihtiyacı kadar ruhsal ihtiyaçlarını da karşılamak için gerçekleştirilen biyolojik bir eylemdir. Beden için gerekli besinlerin yeterli ve dengeli bir şekilde alınması büyüme, gelişme, sağlıklı ve üretken olarak uzun süre yaşamanın temel koşulu iken kimi zaman kilolu görünme endişesi ya da ruhsal hastalıklar bu işlevin bozulmasına ve ciddi sağlık sorunlarının ortaya çıkmasına neden olabilmektedir (1,2). Son yıllarda, özellikle sosyal medya ve reklamların dayattığı kusursuz güzellik kavramının “ince, zayıf” beden görünümünü de kapsaması, sağlıksız yollarla kilo vermeyi sık karşılaşılan bir durum haline getirmiştir. Diğer yandan kilo kaybı, yeme bozuklukları, depresyon, kaygı bozuklukları, beden dismorfik bozukluk gibi pek çok psikiyatrik hastalığın da ana belirtisi olarak karşımıza çıkabilmektedir. Bu bölümde kilo kaybına neden olan yeme bozuklukları ve diğer psikiyatrik hastalıklar incelenecektir.

YEME BOZUKLUKLARI

Tanım

Yeme bozuklukları, herhangi bir organik nedene bağlı olmaksızın gelişen, yeme davranışında ciddi bozulmaların meydana geldiği, kilo kontrolüne yönelik davranışlar, beden ve kilo ile ilgili yoğun uğraşların görüldüğü hastalıklardır. Vücut ağırlığının ve yeme kontrolünün aşırı değerlendirilmesi, kilo almakla ilgili yaşanan yoğun endişe, ruh hali ve bilişsel fonksiyonları olumsuz etkileyerek hem fiziksel hem de psikososyal işlevsellikte ciddi kayıplara neden olur. Hastaların yaklaşık %20'si hastalığın başlangıcından 10 -20 yıl sonra artık bağımsız olarak işlev göremez hale gelir (3).

İlk kez 19.yüzyılın ikinci yarısında tıbbi literatürde yer almış olmasına rağmen

¹ Dr. Öğr. Üyesi Neslihan CANSEL, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD., neslihancansel@yahoo.com.tr

Sürekli strese maruziyet, hipotalamik-pitüiter-gonadal eksen işlevlerinde, nöromediatör salınımında veya üretiminde bozulmalara neden olarak kilo kaybına yol açabilir. Obsesif kompulsif bozuklukta yeme tarzı ile ilgili ritüeller, gıdalar ile ilgili takıntılar, panik bozuklukta boğulma korkusu, beden dismorfik bozukluğunda beden görünümüyle ilgili çarpıtılmış düşünceler, sosyal fobide toplulukta küçük düşme, rezil olma korkusuyla yemek yememek, alkol madde bağımlılığı/ kötüye kullanımlarında (öz. kokain ve amfetamin kullananlarda) madde etkisine bağlı iştahsızlık, somatizasyon bozukluğunda sağlıkla ilgili aşırı kaygı nedeniyle beslenmeden kaçınmak kilo kaybına neden olabilir. Ayrıca kilo kaybı şizofreni vb. psikotik bozukluğu olan hastalarda hezeyanlar doğrultusunda yemek yememek (zehirlenme korkusu, somatik hezeyanlar vs) veya yetersiz beslenme/bakım sonucunda gelişebilir (29,30).

SONUÇ

Kilo kaybı pek çok fiziksel hastalığın belirtisi olabileceği gibi, psikiyatrik hastalıkların bir semptomu olarak karşımıza çıkabilir. Bu nedenle kilo kaybı şikâyetiyle gelen hastanın gerekli organik incelemeleri yapıldıktan sonra, ruhsal sağlığının da değerlendirilmesi erken tanı ve tedavinin sağlanmasında önemli katkılar sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Yücecan, Sevinç. (2008). "Optimal beslenme." *Sağlık Bakanlığı Yayın 726*
2. Yücel B. Estetik bir kaygıdan hastalığa uzanan yol: Yeme bozuklukları. *İlk Söz*, 2009, 22.4: 39-45.
3. Miniati M, Callari A, Maglio A et al. Interpersonal psychotherapy for eating disorders: current perspectives. *Psychology research and behavior management* 2018;1: 353-369
4. Oğlaoglu Z, Küey AG. (2013). Tarihçe. Yücel B, Akdemir A, Küey AG, Maner AF, Vardar E (Eds). *Yeme Bozuklukları ve Obezite Tanı ve Tedavi Kitabı* içinde (s. 3-9). Ankara: Türk Psikiyatri Derneği Yayınları
5. APA. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub, 2013.
6. Ackard DM, Richter S, Egan A et al. Poor outcome and death among youth, young adults, and midlife adults with eating disorders: an investigation of risk factors by age AT assessment. *Int. J. Eat. Disorder*. 2014; 47(7): 825-835,
7. Jagielska, G, Kacperska I. Outcome, comorbidity and prognosis in anorexia nervosa. *Psychiatria Polska*, 2017;51(2): 205-218.
8. Larrañaga A, Docet MF, García-Mayor RV. High prevalence of eating disorders not otherwise specified in northwestern Spain: population-based study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2012; 47(10):1669-73
9. Erbay LG, Seçkin Y. Yeme bozuklukları. *Güncel gastroenteroloji*. 2016;20(4): 473-477.
10. Vardar E, Erzen M. Ergenlerde yeme bozukluklarının yaygınlığı ve psikiyatrik eş tanıları iki aşamalı toplum merkezli bir çalışma. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 2011; 22(4): 205-212.

11. NDA (2021). What are eating disorders? <https://www.nationaleatingdisorders.org/what-are-eating-disorders>. (01/09/2021 tarihinde ulaşılmıştır)
12. Kaplan IH & Sadock BJ. (2004). Yeme bozuklukları. (Ercan Abay. Çev. Ed). *Klinik psikiyatri* içinde.(s.273-278) Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri.
13. Gwirtsman HE, Mitchell JE, Ebert MH. (2013). Yeme Bozuklukları. (Selçuk Candansayar. Çev. Ed.) *Psikiyatri Tanı ve Tedavi kitabı* içinde (s.456-459). Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri
14. Himmerich H, Bentley J, Kan C, Treasure J. Genetic risk factors for eating disorders: an update and insights into pathophysiology. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2019;12;9:2045125318814734.
15. Donnelly B, Touyz S, Hay P, Burton A, Russell J, Caterson I. Neuroimaging in bulimia nervosa and binge eating disorder: a systematic review. *J Eat Disord*. 2018;20;6:3.
16. Galusca B, Sigaud T, Costes N et al. Wide impairment of cerebral serotonergic activity but inter-individual heterogeneity in bulimia nervosa patients: a pilot [(18)F]MPPF/PET study. *The world journal of biological psychiatry : the official journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry*.2014;15(8), 599–608.
17. Anderson AE, Yager J (2005). Yeme bozuklukları. (Hamdullah Aydın, Ali Bozkurt Çev.eds) *Comprehensive Textbook of Psychiatry* içinde (s. 2002-2021). Ankara: Güneş Tıp Kitapevi
18. Maner AF (2018). Beslenme ve yeme bozuklukları. Karamustafalıoğlu KO (Ed.). *Temel ve Klinik Psikiyatri* içinde (s.485-494). Ankara: Güneş Tıp Kitapevi
19. Taner YI. (2007). Yeme bozuklukları. Aysev AS, Taner YI.(Eds). *Çocuk Ve Ergen Ruh Sağlığı Ve Hastalıkları* içinde (s.553-586). Johnson & Johnson.
20. Öztürk MO, Uluşahin NA. (2016). *Ruh Sağlığı ve Bozuklukları*. (14.baskı). Ankara: Nobel Tıp Kitapevi
21. Thornton LM, Welch E, Munn-Chernoff MA et al. Anorexia Nervosa, Major Depression, and Suicide Attempts: Shared Genetic Factors. *Suicide Life Threat Behav*. 2016;;46(5):525-534.
22. Canat S. (1998). Yeme bozuklukları. Güleç C, Koroğlu E (Eds.). *Psikiyatri Temel Kitabı* içinde (s. 661-672). Ankara: Hekimler yayın birliği
23. Braun DL, Sunday SR, Halmi KA. Psychiatric comorbidity in patients with eating disorders. *Psychol Med*. 1994 Nov;24(4):859-67.
24. Steinhausen HCh. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am. J. Psychiat*. 2002; 159: 1284–1293
25. Ahn J, Lee JH, Jung YC. Identifying Predictors of Non-Suicidal Self-Injuries in Individuals with Eating Disorders. *Yonsei Med J*. 2021;62(2):159-163.
26. Örsel SE, Erol A. (2013). Yeme bozukluklarında klinik seyir ve sonlanım. Yücel B, Akdemir A, Küey AG, Maner F, Vardar E (Eds).*Yeme Bozuklukları ve Obezite Tanı ve Tedavi Kitabı* içinde (s. 139-146). Ankara: Türk Psikiyatri Derneği Yayınları
27. Thornton LM, Welch E, Munn-Chernoff MA et al. Anorexia Nervosa, Major Depression, and Suicide Attempts: Shared Genetic Factors. *Suicide Life Threat Behav*. 2016;46(5):525-534.
28. Coccurello R. Anhedonia in depression symptomatology: Appetite dysregulation and defective brain reward processing. *Behav Brain Res*. 2019;17;372:112041.
29. Özdemir A. (2013). Yeme Bozukluğu Hastasının Klinik Değerlendirilmesi. Yücel B, Akdemir A, Küey AG, Maner F, Vardar E (Eds.). *Yeme Bozuklukları ve Obezite Tanı ve Tedavi Kitabı* içinde (s. 97-107). Ankara:Türk Psikiyatri Derneği Yayınları.
30. Seeman MV. Eating disorders and psychosis: Seven hypotheses. *World J Psychiatry*. 2014; 22;4(4):112-9.

GİRİŞ

Visseral ağrı ve somatoparietal ağrı iki farklı ağrı türüdür ve farklı hissedilirler. Visseral ağrı iç organların veya zarlarının inflamasyonu, yaralanması veya hastalığına bağlı olarak gelişen akut ağrıdır. Visseral ağrının niteliği genellikle kramp, yanma ve ezici tarzdadır. Somatoparietal ağrı ise parietal peritonun irritasyonuna bağlı olarak gelişir. Visseral ağrıya göre daha şiddetli, oldukça iyi lokalize edilen, beden hareketleri ile artan ağrılardır.

Abdominal ağrılarının büyük çoğunluğu visseral tiptedir. Akut apandisitte olduğu gibi bazı hastalıklarda visseral ağrı ile başlayıp parietal ağrıya dönüşür. Karın ağrısının değerlendirilmesi, ağrıdan sorumlu olası mekanizmaların anlaşılmasını, yaygın nedenlerin geniş bir ayrımını ve tipik kalıpların ve klinik sunumların tanınmasını gerektirir.

VISSERAL AĞRININ PATOFİZYOLOJİSİ

Karın bölgesindeki ağrı reseptörleri mekanik ve kimyasal uyarılara yanıt verir. Gerilme, visseral nosisepsiyonda yer alan başlıca mekanik uyarıcıdır. Ayrıca distansiyon, kontraksiyon, traksiyon, kompresyon ve torsiyon da algılanır (1). Bu hislerden sorumlu visseral reseptörler, serozal yüzeylerde, mezenterde ve içi boş organların duvarlarında bulunur. Visseral mukozal reseptörler esas olarak kimyasal uyarılara yanıt verirken, diğer visseral nosiseptörler kimyasal veya mekanik uyarılara yanıt verir.

Karın ağrısının algılanmasından sorumlu olan olaylar tam olarak anlaşılmamıştır, uyarı türüne ve merkezi sinir sistemindeki visseral nosiseptif girdilerin yorumlanmasına bağlıdır. Örnek olarak, mide mukozası basınca veya kimyasal uyarılara karşı duyarsızdır. Bununla birlikte, inflamasyon varlığında, bu aynı

¹ Dr. Barış TÜRKER, Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Cerrahisi BD, drbaristurker@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Ray BS, Neill Cl. Abdominal Visceral Sensation in Man. *Ann Surg* 1947; 126:709.
2. Bentley FH. Observations on Visceral Pain: (1) Visceral Tenderness. *Ann Surg* 1948; 128:881.
3. Chapman WP, Herrera R, Jones CM. A Comparison of Pain Produced Experimentally in Lower Esophagus, Common Bile Duct, and Upper Small Intestine with Pain Experienced by Patients with Diseases of Biliary Tract and Pancreas. *Surg Gynecol Obstet* 1949; 89:573
4. Brown FR. The Problem of Abdominal Pain. *Br Med J* 1942; 1:543.
5. Saik RP, Greenburg AG, Farris JM, et al. Spectrum of Cholangitis. *Am J Surg* 1975; 130:143.
6. Gatt D, Heafield T, Jantet G. Curtis Fitz Hugh Syndrome: The new mimicing disease? *Ann R Coll Surg Engl* 1986; 68:271-274.
7. Toki T, Hoshiai H, Chan WI, et al. FHC Syndrome: Three Cases Confirmed by Laparoscopy. *Asia Oceania J Obst Gynecology* 1990; 16:105-110.
8. Marshall JR, Haber J, Josephson EB. An Evidence-based Approach to Emergency Department Management of Acute Urinary Retention. *Emerg Med Pract* 2014; 16:1.
9. McKinsey JE, Gewertz BL. Acute Mesenteric İschemia. *Surg Clin North Am* 1997; 77:307.
10. Lausch KR, Westh L, Kristensen Lh, et al. Rotavirüs is Frequent Away Adults Hospitalised for Acute Gastroenteritis. *Dan Med J* 2017; 64.
11. Conn HO. Spontaneous Peritonitis and Bacteremia in Laennec's Cirrhosis Caused by Enteric Organisms. A Relatively Common but Rarely Recognized Syndrome. *Ann İtern Med* 1964; 60:58
12. Akriviadis EA, Runyon BA. Utility of an Algorithm in Differentiating Spontaneous from Secondary Bacterial Peritonitis. *Gastroenterology* 1990; 98:127.
13. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al. Functional Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2006; 130:1480.
14. McNamara R, Dean AJ. Approach to Acute Abdominal Pain. *Emerg Med Clin North Am* 2011; 29:159.
15. Hendrickson M, Naparst TR. Abdominal Surgical Emergencies in the Elderly. *Emerg Med Clin Am* 2003; 21: 937.

Akut Abdominal Ağrılı Hastaya Yaklaşım ve Fizik Muayene

38. BÖLÜM

Kutay SAĞLAM¹

GİRİŞ

Akut karın ağrısı ani ortaya çıkan ve süresi 48 saatten az olan ağrıyı tanımlar. Ayırıcı tanıda benign nedenlerden hayatı tehdit edebilecek durumlara yol açabilen geniş sebepleri kapsar. Karın ağrısı acil servise başvurularda 18-65 yaş popülasyonunda en sık sebep, 65 yaş üstü popülasyonda 3. en sık sebep olarak gösterilmiştir (1). Erişkin yaş grubunda karın ağrısı için başvuru oranı yaklaşık %18 dir; ancak, 65 yaş üstü popülasyonda, başvuru oranı %50'ye kadar çıkmaktadır (1,2). Akut karın ağrısı olan birçok bireyin (65%-75%) cerrahi dışı problemi vardır. Karın ağrısı için hayatı tehdit edici sebepler hastaların %10'unda tespit edilmiştir ve birçoğu cerrahi gerektirir (1,2).

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Hastanın Anamnezinin Alınması

Dikkatli bir hasta hikayesi ve fizik muayene kombinasyonu karın ağrısının organik ve organik olmayan sebeplerini ayırt edebilir. Ağrının etyolojisinin araştırılmasında hastaya ağrının ne zaman başladığı, ne kadar sürdüğü, karakteri, yeri, yayılımı, hareketle ya da oral alımla artıp artmadığı, eşlik eden semptomların varlığı, ilaç kullanımı, kronik hastalık varlığı ve operasyon öyküsü gibi yol gösterici sorular sorulmalıdır. Hastaların yaşı, cinsiyeti ve kronik hastalık varlığı ağrının etyolojisini araştırmada ayırıcı tanıda çok önemlidir. İlerleyen yaş ile birlikte hastalıkların çeşitliği ve hastalardaki semptomlar da değişkenlik gösterebilir. Cerrahi olarak kolesistit tanısı almış daha yaşlı hastalar karın ağrısından ziyade bulantı veya kusma ile başvururken, ve 65 yaş üstü hastalar içinde, %84'ü epigastrik veya sağ üst kadranda ağrısı olmadığı belirtilmiştir (3,4).

¹ Dr. Öğr. Üyesi Kutay SAĞLAM, İnönü Üniversitesi Genel Cerrahi AD., saglamk@gmail.com

dotropin (HCG) testi kullanılabilir. Her iki test oldukça sensitiftir. Hastanın kendi hamilelik durumunu değerlendirmesi güvenilir değildir (10).

Görüntüleme Çalışmaları

Şimdiye kadar, supin pozisyonda ve ayakta direkt batin grafileri ile akciğer grafileri akut karında ilk radyolojik görüntüleme yöntemidir (11). Son zamanlarda, bilgisayarlı tomografi (BT) ile görüntülemenin akut karın görüntülenmesinde birçok durumda daha yardımcı olduğu değerlendirilmiştir (12,13). Bilgisayarlı tomografi akut karın ağrısının primer değerlendirilmesinde tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Fakat halen, direkt grafinin daha faydalı ve güvenli görüntüleme olarak kullanıldığı durumlar mevcuttur. Örneğin, yüksek ihtimalle strangüle obstrüksiyon düşünüldüğünde direkt grafideki hava-sıvı seviyelenmesi varlığı hızlı konfirmasyon için kullanılabilir. Bazı durumlarda da ultrasonografik (USG) değerlendirme ön plana geçer. Ön tanıda kolelitiazis düşünülen hastalarda, safra taşlarının %85'i röntgen ışınları ile görüntülenemediğinden USG, BT'den daha tanısaldır. Kadın genitoüriner traktı hastalıklarında, over kisti, fallop tüpü gebeliği ve intrauterin gebelik tespitinde USG oldukça sensitiftir (5).

SONUÇ

Akut karın ağrısı olan hastaya yaklaşımda öncelik iyi bir öykü ile başlamalıdır. Hastanın öyküsü sistematik olarak alınmalı hastanın hareketleri bu esnada gözlenmelidir. Hipotansiyon, taşikardi gibi sistemik muayene bulguların septik ve acil cerrahi gerektiren hastalar için uyarıcı bulgular olduğu unutulmamalıdır. Fizik muayene esnasında hastanın karındaki distansiyon, asimetri ve ameliyat izleri uyarıcı olmalıdır. Hastanın muayenesine ağrısız taraftan başlanmalı, en son olarak spesifik testler destekleyici olarak kullanılmalıdır. Laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri birleştirilerek hastaların tanısı netleştirilmeye çalışılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Brown, H. F., & Kelso, L. (2014). Abdominal pain: An approach to a challenging diagnosis. AACN Advanced Critical Care, 25(3), 266–278.
2. Kamin, R. A., Nowicki, T. A., Courtney, D. S., & Powers, R. D. (2003). Pearls and pitfalls in the emergency department evaluation of abdominal pain. Emergency Medicine Clinics of North America, 21(1), 61–72, vi.
3. Parker, L. J., Vukov, L. F., & Wollan, P. C. (1997). Emergency department evaluation of geriatric patients with acute cholecystitis. Academic Emergency Medicine : Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine, 4(1), 51–55.
4. John L Kendall, & Maria E Moreira. (2020). Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department. UpToDate, 1–24.

5. Soybel D.I., Delcore R. Acute Abdominal Pain. Souba W.W.(Ed.). ACS Surgery 6th edition (471-487) New York, WebMD
6. McNamara, R., & Dean, A. J. (2011). Approach to Acute Abdominal Pain. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 29(2), 159–173.
7. Miller, S. K., & Alpert, P. T. (2006). Assessment and differential diagnosis of abdominal pain. *The Nurse Practitioner*, 31(7), 38-45,47.
8. Eskelinen, M., Ikonen, J., & Lipponen, P. (1994). Contributions of history-taking, physical examination, and computer assistance to diagnosis of acute small-bowel obstruction: A prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 29(8), 715–721.
9. Quaas, J., Lanigan, M., Newman, D., McOsker, J., Babayev, R., & Mason, C. (2009). Utility of the digital rectal examination in the evaluation of undifferentiated abdominal pain. *The American Journal of Emergency Medicine*, 27(9), 1125–1129.
10. Squires R. Carter S.N., Postier R.P. Acute Abdomen. Sabiston textbook of surgery : the biological basis of modern surgical practice / [edited by] Courtney M. Townsend, Jr, R. Daniel Beauchamp, B. Mark Evers, Kenneth L. Mattox.—20th edition. 1120-1138. Canada, Elsevier.
11. Plewa, M. C. (1991). Emergency abdominal radiography. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 9(4), 827–852.
12. Ahn, S. H., Mayo-Smith, W. W., Murphy, B. L., Reinert, S. E., & Cronan, J. J. (2002). Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology*, 225(1), 159–164.
13. MacKersie, A. B., Lane, M. J., Gerhardt, R. T., Claypool, H. A., Keenan, S., Katz, D. S., & Tucker, J. E. (2005). Nontraumatic acute abdominal pain: unenhanced helical CT compared with three-view acute abdominal series. *Radiology*, 237(1), 114–122.

GİRİŞ

Körelmiş vermiform apendiksin iltihabı olan apandisit, akut karının en yaygın nedenlerinden olup dünya çapında acil abdominal cerrahi prosedürün en sık görülen endikasyonlarından biridir (1-3).

ANATOMİ

Vermiform apendiks, taenia coli'nin çekumda birleştiği yerde, ileoçekal valvin yanında, çekum tabanında yer alır (4). Apendiks, çekumun gerçek bir divertikülüdür. Enterik duvar katmanlarının alt kümesinin bir çıkıntısından oluşan edinilmiş divertiküler hastalığın aksine, apendiks duvarı kolon duvarının tüm katmanlarını içerir (5). Apendiks orifisi çekuma açılır. Arteriyel kaynağı olan apendiküler arter, ileokolik arterin mezoappendiks boyunca devam eden ve organın ucunda sona eren terminal bir dalıdır (4). Apendiksin çekum tabanına bağlandığı yer sabittir. Ancak uç kısmı, retroçekal, subçekal, preileal, postileal ve pelvik pozisyonlara migrate olabilir. Ağrı bölgesi ve klinik muayenedeki bulgular apendiksin anatomik konumunu yansıtacağından bu anatomik varyasyonlar teşhisi zorlaştırabilir.

Lamina propria mukozasında ve submukozasında B ve T lenfoid hücrelerin varlığı, apendiksi histolojik olarak çekumdan farklı kılar. Bu hücreler, IgA gibi lenfoid ürünleri artırarak ve barsakla ilişkili lenfoid doku sisteminin bir parçası olarak çalışarak immünolojik işleve yardımcı olan bir lenfoid pulpa oluşturur. Lenfoid hiperplazi, apendiksin tıkanmasına ve apandisite yol açabilir. Lenfoid doku yaşla birlikte atrofiye uğrar (6).

¹ Dr. Ahmet KARAYİĞİT, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Onkoloji BD., drkarayigitahmet@gmail.com

ÜROLOJİK DURUMLAR

- Renal kolik
- Testiküler torsiyon
- Epididimit
- Apendiks testis veya apendiks epididimiste torsiyon

NEGATİF APENDEKTOMİ ORANI

Sağ alt kadranda ağrısı olan genç sağlıklı erkeklerde, % 10'dan daha az bir negatif apendektomi oranı kabul edilebilir olarak değerlendirilirken, diğer pelvik süreçlerin değerlendirmeyi karıştırabileceği doğurganlık çağındaki kadınlarda % 20'ye yaklaşan bir oran görülmüştür (61, 62). Gözlemlenen negatif apendektomi oranı son on yılda azalmış olup bu muhtemelen görüntülemenin artan kullanımına bağlanabilir (63).

KAYNAKLAR

1. Williams GR. Presidential Address: a history of appendicitis. With anecdotes illustrating its importance. *Annals of surgery*. 1983;197:495.
2. Fitz RH. Perforating Inflammation of The Vermiform Appendix; With Special Reference To Its Early Diagnosis And Treatment. 1. The American Journal of the Medical Sciences (1827-1924). 1886;184:321.
3. Livingston EH, Woodward WA, Sarosi GA, et al. Disconnect between incidence of nonperforated and perforated appendicitis: implications for pathophysiology and management. *Ann Surg*. 2007;245:886-92.
4. Buschard K, Kjaeldgaard A. Investigation and analysis of the position, fixation, length and embryology of the vermiform appendix. *Acta Chirurgica Scandinavica*. 1973;139:293-8.
5. Doherty GM, Gerard M, Mulholland M. *Greenfield's Surgery: Scientific Principles And Practice*. Baltimore: Williams & Wilkins ISBN 0-7817-5626-X; 2005.
6. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, et al. *Robbins and Cotran pathologic basis of disease, professional edition e-book: Elsevier health sciences*; 2014.
7. Golz RA, Flum DR, Sanchez SE, et al. Geographic Association Between Incidence of Acute Appendicitis and Socioeconomic Status. *JAMA surgery*. 2020;155:330-8.
8. Ilves I, Paajanen HE, Herzig KH, et al. Changing incidence of acute appendicitis and nonspecific abdominal pain between 1987 and 2007 in Finland. *World J Surg*. 2011;35:731-8.
9. Birnbaum BA, Wilson SR. Appendicitis at the millennium. *Radiology*. 2000;215:337-48.
10. Burkitt DP. The aetiology of appendicitis. *The British journal of surgery*. 1971;58:695-9.
11. Butler C. Surgical pathology of acute appendicitis. *Human pathology*. 1981;12:870-8.
12. Miranda R, Johnston AD, O'Leary JP. Incidental appendectomy: frequency of pathologic abnormalities. *The American surgeon*. 1980;46:355-7.
13. Arnbjörnsson E, Bengmark S. Obstruction of the appendix lumen in relation to pathogenesis of acute appendicitis. *Acta Chir Scand*. 1983;149:789-91.
14. Nitecki S, Karmeli R, Sarr MG. Appendiceal calculi and fecaliths as indications for appendectomy. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1990;171:185-8.
15. Jones BA, Demetriades D, Segal I, et al. The prevalence of appendiceal fecaliths in patients with and without appendicitis. A comparative study from Canada and South Africa. *Ann Surg*. 1985;202:80-2.

16. Lau WY, Teoh-Chan CH, Fan ST, et al. The bacteriology and septic complication of patients with appendicitis. *Ann Surg.* 1984;200:576-81.
17. Bennion RS, Baron EJ, Thompson JE, et al. The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis--revisited. *Ann Surg.* 1990;211:165-71.
18. Temple CL, Huchcroft SA, Temple WJ. The natural history of appendicitis in adults. A prospective study. *Ann Surg.* 1995;221:278-81.
19. Lee SL, Walsh AJ, Ho HS. Computed tomography and ultrasonography do not improve and may delay the diagnosis and treatment of acute appendicitis. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960).* 2001;136:556-62.
20. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology.* 1997;202:139-44.
21. Chung CH, Ng CP, Lai KK. Delays by patients, emergency physicians, and surgeons in the management of acute appendicitis: retrospective study. *Hong Kong medical journal = Xiang-gang yi xue za zhi.* 2000;6:254-9.
22. Takada T, Inokuchi R, Kim H, Sasaki S, Terada K, Yokota H, et al. Is "pain before vomiting" useful?: Diagnostic performance of the classic patient history item in acute appendicitis. *The American journal of emergency medicine.* 2021;41:84-9.
23. Guidry SP, Poole GV. The anatomy of appendicitis. *The American surgeon.* 1994;60:68-71.
24. Takada T, Nishiwaki H, Yamamoto Y, et al. The Role of Digital Rectal Examination for Diagnosis of Acute Appendicitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PloS one.* 2015;10:e0136996.
25. McBurney C. Experience with early operative interference in cases of disease of the vermiform appendix. *Ny state med J.* 1889;50:676-84.
26. Golledge J, Toms AP, Franklin IJ, et al. Assessment of peritonism in appendicitis. *Annals of the Royal College of Surgeons of England.* 1996;78:11-4.
27. Andersson RE, Hugander AP, Ghazi SH, et al. Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis. *World J Surg.* 1999;23:133-40.
28. Lane R, Grabham J. A useful sign for the diagnosis of peritoneal irritation in the right iliac fossa. *Annals of the Royal College of Surgeons of England.* 1997;79:128-9.
29. Rovsing N. Indirektes Hervorrufen des typischen Schmerzes an McBurney's Punkt. Ein Beitrag zur diagnostik der Appendicitis und Typhlitis. *Zentralblatt für Chirurgie, Leipzig.* 1907;34:1257.
30. Izbicki JR, Knoefel WT, Wilker DK, et al. Accurate diagnosis of acute appendicitis: a retrospective and prospective analysis of 686 patients. *The European journal of surgery = Acta chirurgica.* 1992;158:227-31.
31. Alshehri MY, Ibrahim A, Abuaisha N, et al. Value of rebound tenderness in acute appendicitis. *East African medical journal.* 1995;72:504-6.
32. Jahn H, Mathiesen FK, Neckelmann K, et al. Comparison of clinical judgment and diagnostic ultrasonography in the diagnosis of acute appendicitis: experience with a score-aided diagnosis. *The European journal of surgery = Acta chirurgica.* 1997;163:433-43.
33. Berry J, Jr., Malt RA. Appendicitis near its centenary. *Ann Surg.* 1984;200:567-75.
34. John H, Neff U, Kelemen M. Appendicitis diagnosis today: clinical and ultrasonic deductions. *World J Surg.* 1993;17:243-9.
35. Silen W, Cope Z. Cope's early diagnosis of the acute abdomen: Oxford University Press, USA; 2005.
36. Coleman C, Thompson JE, Bennion RS, et al. White blood cell count is a poor predictor of severity of disease in the diagnosis of appendicitis. *The American surgeon.* 1998;64:983-5.
37. Tehrani HY, Petros JG, Kumar RR, et al. Markers of severe appendicitis. *The American surgeon.* 1999;65:453-5.

38. Thompson MM, Underwood MJ, Dookeran KA, et al. Role of sequential leucocyte counts and C-reactive protein measurements in acute appendicitis. *The British journal of surgery*. 1992;79:822-4.
39. Grönroos JM, Grönroos P. Leucocyte count and C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis. *The British journal of surgery*. 1999;86:501-4.
40. Guraya SY, Al-Tuwaijri TA, Khairy GA, et al. Validity of leukocyte count to predict the severity of acute appendicitis. *Saudi medical journal*. 2005;26:1945-7.
41. Sand M, Bechara FG, Holland-Letz T, et al. Diagnostic value of hyperbilirubinemia as a predictive factor for appendiceal perforation in acute appendicitis. *American journal of surgery*. 2009;198:193-8.
42. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA. Sensitivity and specificity of the individual CT signs of appendicitis: experience with 200 helical appendiceal CT examinations. *Journal of computer assisted tomography*. 1997;21:686-92.
43. Whitley S, Sookur P, McLean A, et al. The appendix on CT. *Clinical radiology*. 2009;64:190-9.
44. Choi D, Park H, Lee YR, et al. The most useful findings for diagnosing acute appendicitis on contrast-enhanced helical CT. *Acta radiologica (Stockholm, Sweden : 1987)*. 2003;44:574-82.
45. Kessler N, Cyteval C, Gallix B, et al. Appendicitis: evaluation of sensitivity, specificity, and predictive values of US, Doppler US, and laboratory findings. *Radiology*. 2004;230:472-8.
46. Jeffrey RB, Jr., Laing FC, Townsend RR. Acute appendicitis: sonographic criteria based on 250 cases. *Radiology*. 1988;167:327-9.
47. Spalluto LB, Woodfield CA, DeBenedictis CM, et al. MR imaging evaluation of abdominal pain during pregnancy: appendicitis and other nonobstetric causes. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2012;32:317-34.
48. Oto A, Ernst RD, Ghulmiyyah LM, et al. MR imaging in the triage of pregnant patients with acute abdominal and pelvic pain. *Abdominal imaging*. 2009;34:243-50.
49. Pedrosa I, Levine D, Eyvazzadeh AD, et al. MR imaging evaluation of acute appendicitis in pregnancy. *Radiology*. 2006;238:891-9.
50. Horzić M, Salamon A, Kopljär M, et al. Analysis of scores in diagnosis of acute appendicitis in women. *Collegium antropologicum*. 2005;29:133-8.
51. Ohmann C, Franke C, Yang Q. Clinical benefit of a diagnostic score for appendicitis: results of a prospective interventional study. *German Study Group of Acute Abdominal Pain. Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 1999;134:993-6.
52. Enochsson L, Gudbjartsson T, Hellberg A, et al. The Fenyö-Lindberg scoring system for appendicitis increases positive predictive value in fertile women--a prospective study in 455 patients randomized to either laparoscopic or open appendectomy. *Surg Endosc*. 2004;18:1509-13.
53. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Annals of emergency medicine*. 1986;15:557-64.
54. Kalan M, Talbot D, Cunliffe WJ, et al. Evaluation of the modified Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis: a prospective study. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*. 1994;76:418-9.
55. Ohle R, O'Reilly F, O'Brien KK, et al. The Alvarado score for predicting acute appendicitis: a systematic review. *BMC medicine*. 2011;9:139.
56. Ebell MH, Shinholser J. What are the most clinically useful cutoffs for the Alvarado and Pediatric Appendicitis Scores? A systematic review. *Annals of emergency medicine*. 2014;64:365-72.e2.
57. Tan WJ, Acharyya S, Goh YC, et al. Prospective comparison of the Alvarado score and CT scan in the evaluation of suspected appendicitis: a proposed algorithm to guide CT use. *Journal of the American College of Surgeons*. 2015;220:218-24.

58. Dahabreh IJ, Adam GP, Halladay CW, et al. Diagnosis of right lower quadrant pain and suspected acute appendicitis [internet]. 2015.
59. Lee TH, Kim JO, Kim JJ, et al. A case of intussuscepted Meckel's diverticulum. *World journal of gastroenterology*. 2009;15:5109-11.
60. Banli O, Karakoyun R, Altun H. Ileo-ileal intussusception due to inverted Meckel's diverticulum. *Acta chirurgica Belgica*. 2009;109:516-8.
61. Colson M, Skinner KA, Dunnington G. High negative appendectomy rates are no longer acceptable. *American journal of surgery*. 1997;174:723-6; discussion 6-7.
62. Ege G, Akman H, Sahin A, et al. Diagnostic value of unenhanced helical CT in adult patients with suspected acute appendicitis. *The British journal of radiology*. 2002;75:721-5.
63. Lu Y, Friedlander S, Lee SL. Negative Appendectomy: Clinical and Economic Implications. *The American surgeon*. 2016;82:1018-22.

GİRİŞ

Safra kesesinin akut inflamatuvar hastalığına akut kolesistit denilir. En sık nedeni safra taşlarının sistik kanalı tıkayıp safra stazı, enfeksiyon ve iskemiye yol açmasıyla meydana gelir. Safra taşlarının sıklığı %10 ile %15 arasında değişmekte olup bunların %20 si semptomatik seyreder (1). Ayrıca iskemi, motilite bozuklukları, enfeksiyonlar, parazitler, kollajen doku hastalıkları ve alerjik reaksiyonlar da akut kolesistite sebep olabilir.

Taşlı veya taşsız akut kolesistitte birinci dönemde ödem, ikinci dönemde yaygın inflamasyon ve üçüncü dönem de fibrozis gelişir. Erken dönemde tedavi edilmeyen hastalar da akut kolesistitin kese perforasyonu, peritonit, apse, kolesitointestinal fistül gibi komplikasyonları gelişir. İleri yaş, diyabet gibi yandaş hastalıklar ve beyaz küre yüksekliği mortaliteyi artıran faktörlerdir (2). Taşsız kolesistitte taşlı kolesistite göre mortalite oranı daha yüksektir (3).

Son yıllarda akut kolesistitte açık kolesistektomiye oranla daha düşük maliyetli, daha az morbiditeye sahip laparoskopik kolesistektomi altın standart tedavi olmuştur (4). İleri yaş, komorbid hastalıkları olan riskli hastalarda perkutan kolesistostomi ve medikal tedavi de seçenekler arasındadır. Ancak bu tedavi yöntemleri ile kolesistit ataklarının tekrarlaması ve pankreatit gibi komplikasyonların görülme sıklığı artar.

TANI

Hastalar genellikle sağ üst kadranda ağrısı ile başvurur. Eğer hastanın sağ üst kadrana derin palpasyon yapıldığında hasta nefesini tutmak zorunda kalıyorsa buna murphy belirtisi denilir (5). Aynı yere ultrason cihazının probuyla bastırıldığında hastanın ağrı duyup nefesini tutması veya tepki göstermesine sonog-

¹ Uzm. Dr. Hüsnü Çağrı GENÇ, Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Bölümü
cagrigenc42@hotmail.com

tur (22,23,24). Semptomların başlamasından sonraki ilk 72 saat içinde yapılan operasyonun zorluk derecesi ve komplikasyon gelişme oranı daha düşüktür (25). Ameliyat esnasında görülen fibrozis, adhezyonlar, calot üçgeninin vizüelize edilememesi, kontrakte kese, nekrotik değişiklikler veya iatrojenik olmayan perforasyon varlığı, apse, fistül, safra yolları anomalileri ve karaciğerde sirotik değişiklikler gibi durumlar laparoskopik kolesistektominin zor olacağının veya diğer prosedürlere geçiş oranının artacağını gösterir (21).

Laparoskopik kolesistektominin ilerlemediği durumlarda parsiyel kolesistektomi son zamanlarda kullanılır olmuş ve açık cerrahiye geçiş, safra kanalı ve vasküler yaralanma oranlarını azaltmıştır(26). Yine komplikasyonları azaltmak için operasyon esnasında florasın kolanjiografi ve laparoskopik ultrason kullanılabilir (27).

Operasyon için yüksek riskli hastalarda perkutan transhepatik safra kesesi drenajı yapılır. Perkutan yol dışında endoskopik olarak transpapiller veya endoskopik ultrason yardımıyla transmural kese drenajı yapılabilir. Bu işlemlerin yüksek volümlü merkezlerde deneyimli endoskopist tarafından yapılması önerilir (28).

SONUÇ

Akut kolesistit klinikte çok sık karşılaşılan ve yıllardır bilinen bir hastalık olmasına rağmen tedavi protokollerinde güncel değişimler mevcuttur. Akut kolesistit tanı aldıktan sonra 24 saat içinde yapılan laparoskopik kolesistektomi ile tedavi edilebilir. Ancak akut kolesistit hastalarının operasyona uygun olup olmadığını, uygun olmayan hastalarda alternatif yöntemler ve operasyon esnasında hangi hastada safra yolları ve vasküler yaralanmaların olabileceğini öngörmek için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. *Lancet*. 2006;368:230–9
2. Girgin S, Gedik E, Tacyildiz IH, Akgun Y, Bac B, Uysal E. Factors affecting morbidity and mortality in gangrenous cholecystitis. *Acta Chir Belg* 2006;106:545-9.
3. Kalliafas S, Ziegler DW, Flancbaum L, Choban PS. Acute acalculous cholecystitis: Incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. *Am Surgeon* 1998;64:471-5.
4. Zacks SL, Sandler RS, Rutledge R, Brown RS Jr. A population-based cohort study comparing laparoscopic cholecystectomy and open cholecystectomy. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:334–40.
5. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, et al. Definitions, pathophysiology, and epidemiology of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:15-26.

6. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:78-82. Epub 2007 Jan 30.
7. Yuzbasioglu Y, Duymaz H, Tanrikulu CS, Halhalli HC, Koc MO, Tandogan M, et al. Role of procalcitonin in evaluation of the severity of acute cholecystitis. *Eurasian J Med.* 2016;48: 162-6.
8. Pinto A, Reginelli A, Cagini L, Coppolino F, Stabile Ianora AA, Bracale R, et al. Accuracy of ultrasonography in the diagnosis of acute calculous cholecystitis: review of the literature. *Crit Ultrasound J.* 2013;5(Suppl 1):S11.
9. Kiewiet JJ, Leeuwenburgh MM, Bipat S, Bossuyt PM, Stoker J, Boermeester MA. A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis. *Radio-logy.* 2012;264:708-20.
10. Kaoutzanis C, Davies E, Leichtle SW, Welch KB, Winter S, Lampman RM, et al. Abdominal ultrasound versus hepato-imino diacetic acid scan in diagnosing acute cholecystitis-what is the real benefit? *J Surg Res.* 2014;1:44-52
11. Wu CH, Chen CC, Wang CJ, Wong YC, Wang LJ, Huang CC, et al. Discrimination of gangrenous from uncomplicated acute cholecystitis: accuracy of CT findings. *Abdom Imaging.* 2011;36:174-8
12. Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, et al. New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis in revised Tokyo guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2012;19:578-85
13. Paul Wright G, Stilwell K, Johnson J, Hefty MT, Chung MH. Predicting length of stay and conversion to open cholecystectomy for acute cholecystitis using the 2013 Tokyo Guidelines in a US population. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2015;22:795- 801
14. Miura F, Takada T, Kawarada Y, et al. Flowcharts for the diagnosis and treatment of acute cholangitis and cholecystitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:27-34. Epub 2007 Jan 30.
15. Van den Hazel SJ, Speelman P, Tytgat GNJ, Dankert J, van Leeuwen DJ. Role of antibiotics in the treatment and prevention of acute and recurrent cholangitis. *Clin Infect Dis.* 1994;19:279-86.
16. Gomi H, Solomkin JS, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Yoshida M, et al. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20:60-70.
17. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, 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;50:133-64.
18. Sung YK, Lee JK, Lee KH, Lee KT, Kang C-I. The Clinical epidemiology and outcomes of bacteremic biliary tract infections caused by antimicrobial-resistant pathogens. *Am J Gastroenterol.* 2012;107:473-83.
19. Gomi H, Takada T, Hwang TL, Akazawa K, Mori R, Endo I, et al. Updated comprehensive epidemiology, microbiology, and outcomes among patients with acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2017;24:310-8.
20. The role of laparoscopic cholecystectomy (L.C.). Guidelines for clinical application. society of american gastrointestinal endoscopic surgeons (SAGES). *Surg Endosc.* 1993;7:369-70.
21. Yamashita Y, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gouma DJ, Garden OJ, et al. TG13 surgical management of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013;20:89-96.
22. Sakuramoto S, Sato S, Okuri T, Sato K, Hiki Y, Kakita A. Preoperative evaluation to predict technical difficulties of laparoscopic cholecystectomy on the basis of histological inflammation findings on resected gallbladder. *Am J Surg.* 2000;179:114-21.

23. Hiromatsu T, Hasegawa H, Salamoto E, Komatsu S, Kawai K, Tabata T, et al. Preoperative evaluation of difficulty of laparoscopic cholecystectomy (in Japanese). *Jpn J Gastroenterol Surg.* 2007;40:1449–55.
24. Cho KS, Baek SY, Kang BC, Choi HY, Han HS. Evaluation of preoperative sonography in acute cholecystitis to predict technical difficulties during laparoscopic cholecystectomy. *J Clin Ultrasound.* 2004;32:115–22.
25. Low JK, Barrow P, Ower A, Ammori BJ. Timing of laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: evidence to support a proposal for an early interval surgery. *Am Surg.* 2007;73:1188–92.
26. Harilingam MR, Shrestha AK, Basu S. Laparoscopic modified subtotal cholecystectomy for difficult gall bladders: a single-centre experience. *J Minim Access Surg.* 2016;12:325–9.
27. Machi J, Johnson JO, Deziel DJ, Soper NJ, Berber E, Siperstein A, et al. The routine use of laparoscopic ultrasound decreases bile duct injury: a multicenter study. *Surg Endosc.* 2009;23:384–8.
28. Itoi T, Coelho-Prabhu N, Baron TH. Endoscopic gallbladder drainage for management of acute cholecystitis. *Gastrointest Endosc.* 2010;71:1038–45.

GİRİŞ

Akut pankreatit (AP); pankreasın ve komşu organlarının, uzak sistemleri de etkileyebilen akut inflamasyonudur. Dünya genelinde gastrointestinal sistemle ilgili en sık hastaneye yatış gerektiren hastalıktır. Bazen tanı konulamadığı veya postmortem tanı konduğu için gerçek insidansı bilinmiyor olsa da yıllık insidansı 5-35/100.000 olduğu kabul edilir (1). Akut pankreatit insidansı, artan obezite ve safra taşı oranları nedeniyle dünya çapında artmaktadır. Öngörülemeyen ve potansiyel olarak mortal bir hastalıktır; ödematöz ve nekrotizan pankreatitli (organ yetmezliği varsa) hastalarda sırasıyla % 3 ve % 43'lik ölüm oranları ile genel mortalite yaklaşık % 5'dir (1). AP, farklı ülkelerde nedene bağlı (alkol, safra taşı, ilaç, vb) sıklığının artış göstermesi, hastaneye yatış oranının yüksek olması, sağlık bakım hizmeti üzerinde hatırı sayılır bir yük oluşturması nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur.

PATOFİZYOLOJİ

Akut pankreatit patogenezi aydınlatmak için hayvan modelleri geliştirilmiş ancak etyolojisi ile yakından ilişkili bu multifaktöriyel patoloji insanlara uyarlanamamıştır (2). Tartışmalı olmakla birlikte ana patoloji pankreatik enzimlerin aktivasyonuna bağlı otodijesyonudur. Pankreas asiner hücrelerindeki tripsin aktivasyon regülasyonunun bozulması sonucu; elastaz, fosfolipaz-A2 gibi proteolitik enzimler ve kompleman ve kinin yolları aktive olur. Ek olarak inflamatuvar hücrelerden salınan interlökin (IL)-1, IL-6, IL-8, tümör nekrosis faktör-alfa (TNF-alfa) gibi mediatörler ve açığa çıkan serbest oksijen radikalleri asiner hücre hasarını artırır (1). (Şekil-1).

Tetikleyici faktörler (safra taşı, alkol, viral enfeksiyonlar, hiperkalsemi, vb) ile barsaktan salınan kolesistokininin aşırı stimülasyonu sonucu katepsin B ile

¹ Uzm. Dr. Sanem KAYHAN, SBÜ Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH, drkayhansanem@yahoo.com

Tablo-2: Akut pankreatitte sağkalımı etkileyen risk faktörleri**Şiddetli akut pankreatit****Risk föktörleri:**

Yaş >60
 BMI >30
 Eşlik eden komorbitide

Hastane başvurusunda şiddet belirteçleri:

APACHE II
 C-reaktif protein > 150 mg/dl
 Başlangıç BUN > 22 mg/dl
 Hemokonsantrasyon; Htc > 44%
 SIRS; 2 ya da daha fazla kriter pozitifliği
 Ateş >38°C veya <36°C
 Kap hızı >90/dk
 Solunum hızı >20/dk veya PCO2 <32 mmHg
 WBC >12.000/mm³ veya < 4000/mm³ veya %10 band
 BISAP; 2 ya da daha fazla kriter pozitifliği
 BUN >25 mg/dl
 Bilinç durumunda bozulma
 SIRS varlığı
 Yaş >60
 Plevral efüzyon
 Organ Yetmezliği (modifiye Marshall Scorlaması)
 Kardiovasküler: sistolik kan basıncı < 90mmHg, kalp hızı > 130/dk
 Pulmoner: PaO2 < 60 mmHg
 Renal: serum kreatin > 2 mg/dl

Hospitalizasyon sırasında şiddet belirteçleri:

Kalıcı organ yetmezliği
 Pankreatik nekroz (BT şiddet indexi)

BMI, body mass index; SIRS, systemic inflammatory response syndrome; WBC, beyaz küre sayısı; APACHE II, Acute Physiology and Chronic Health Examination; BISAP, bedside index of severity in acute pancreatitis; BUN, blood urea nitrogen; HTC, hematokrit; BT, bilgisayarlı tomografi

KAYNAKLAR

1. Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis. Nature reviews Gastroenterology & hepatology. 2019;16(8):479-96.
2. Habtezion A. Inflammation in acute and chronic pancreatitis. Current opinion in gastroenterology. 2015;31(5):395-9.
3. Saluja A, Dudeja V, Dawra R, Sah RP. Early Intra-Acinar Events in Pathogenesis of Pancreatitis. Gastroenterology. 2019;156(7):1979-93.
4. Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-Da-Silva ALF, Bersch VP, Osvaldt AB. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. HPB : the official journal of the Internati-

- onal Hepato Pancreato Biliary Association. 2019;21(3):259-67.
5. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132(5):2022-44.
6. Lerch MM, Saluja AK, Rünzi M, Dawra R, Saluja M, Steer ML. Pancreatic duct obstruction triggers acute necrotizing pancreatitis in the opossum. *Gastroenterology*. 1993;104(3):853-61.
7. Venneman NG, Renooij W, Rehfeld JF, VanBerge-Henegouwen GP, Go PM, Broeders IA, et al. Small gallstones, preserved gallbladder motility, and fast crystallization are associated with pancreatitis. *Hepatology* (Baltimore, Md). 2005;41(4):738-46.
8. Yang AL, Vadhavkar S, Singh G, Omary MB. Epidemiology of alcohol-related liver and pancreatic disease in the United States. *Arch Intern Med*. 2008;168(6):649-56.
9. Migliori M, Manca M, Santini D, Pezzilli R, Gullo L. Does acute alcoholic pancreatitis precede the chronic form or is the opposite true? A histological study. *Journal of clinical gastroenterology*. 2004;38(3):272-5.
10. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *Journal of clinical gastroenterology*. 2014;48(3):195-203.
11. Wan J, He W, Zhu Y, Zhu Y, Zeng H, Liu P, et al. Stratified analysis and clinical significance of elevated serum triglyceride levels in early acute pancreatitis: a retrospective study. *Lipids in health and disease*. 2017;16(1):124.
12. Kahaleh M, Freeman M. Prevention and management of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography complications. *Clinical endoscopy*. 2012;45(3):305-12.
13. Cooper ST, Slivka A. Incidence, risk factors, and prevention of post-ERCP pancreatitis. *Gastroenterology clinics of North America*. 2007;36(2):259-76, vii-viii.
14. Simons-Linares CR, Elkhoully MA, Salazar MJ. Drug-Induced Acute Pancreatitis in Adults: An Update. *Pancreas*. 2019;48(10):1263-73.
15. Wolfe D, Kanji S, Yazdi F, Barbeau P, Rice D, Beck A, et al. Drug induced pancreatitis: A systematic review of case reports to determine potential drug associations. *PLoS One*. 2020;15(4):e0231883.
16. Khoo TK, Vege SS, Abu-Lebdeh HS, Ryu E, Nadeem S, Wermers RA. Acute pancreatitis in primary hyperparathyroidism: a population-based study. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2009;94(6):2115-8.
17. Rawla P, Bandaru SS, Vellipuram AR. Review of Infectious Etiology of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology research*. 2017;10(3):153-8.
18. Moolenaar W, Lamers CB. Cholesterol crystal embolization to liver, gallbladder, and pancreas. *Digestive diseases and sciences*. 1996;41(9):1819-22.
19. Testoni PA. Acute recurrent pancreatitis: Etiopathogenesis, diagnosis and treatment. *World journal of gastroenterology*. 2014;20(45):16891-901.
20. Nagpal SJS, Sharma A, Chari ST. Autoimmune Pancreatitis. *The American journal of gastroenterology*. 2018;113(9):1301.
21. Kumar S, Ooi CY, Werlin S, Abu-El-Haija M, Barth B, Bellin MD, et al. Risk Factors Associated With Pediatric Acute Recurrent and Chronic Pancreatitis: Lessons From INSPPIRE. *JAMA pediatrics*. 2016;170(6):562-9.
22. Umans DS, Hallensleben ND, Verdonk RC, Bouwense SAW, Fockens P, van Santvoort HC, et al. Recurrence of idiopathic acute pancreatitis after cholecystectomy: systematic review and meta-analysis. *The British journal of surgery*. 2020;107(3):191-9.
23. Pereira R, Eslick G, Cox M. Endoscopic Ultrasound for Routine Assessment in Idiopathic Acute Pancreatitis. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2019;23(8):1694-700.
24. Dindar Demiray EK, Yilmaz M, Alırcavcı ID, Alkan Çeviker S. COVID-19-Akut Pankreatit ilişkisinin İncelenmesi. 2021.
25. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline gastroenterology*. 2019;10(3):292-9.
26. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pan-

- reatitis. *The American journal of gastroenterology*. 2002;97(6):1309-18.
27. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet* (London, England). 2015;386(9988):85-96.
 28. Huang QL, Qian ZX, Li H. A comparative study of the urinary trypsinogen-2, trypsinogen activation peptide, and the computed tomography severity index as early predictors of the severity of acute pancreatitis. *Hepato-gastroenterology*. 2010;57(102-103):1295-9.
 29. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-11.
 30. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, Bruno MJ, Verdonk RC, Boermeester MA, et al. Acute pancreatitis. *Lancet* (London, England). 2020;396(10252):726-34.
 31. Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, Phillips A, Petrov MS, Windsor JA. Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess. *Annals of surgery*. 2013;257(2):182-8.
 32. Zhao G, Zhang JG, Wu HS, Tao J, Qin Q, Deng SC, et al. Effects of different resuscitation fluid on severe acute pancreatitis. *World journal of gastroenterology*. 2013;19(13):2044-52.
 33. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013(7):Cd009179.
 34. Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, Nieuwenhuijs VB, van Goor H, Dejong CH, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *The British journal of surgery*. 2009;96(3):267-73.
 35. Tse F, Yuan Y. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012(5):Cd009779.
 36. Aboularian A, Chan T, Yaghoubian A, Kaji AH, Putnam B, Neville A, et al. Early cholecystectomy safely decreases hospital stay in patients with mild gallstone pancreatitis: a randomized prospective study. *Annals of surgery*. 2010;251(4):615-9.

GİRİŞ

Duodenum gastrointestinal sistemde midenin pilor bölümünün distali ile jejunumun proksimali arasında yerleşir. Duodenum ismi Latince intestinum duodenum digitorum kısaltması olup anlamı 12 parmak uzunluğundaki barsak demektir. Duodenum 25 ile 30 cm uzunluğunda C şeklinde olup batin üst kısmında birinci ve üçüncü lomber omurgalar hizasında yer alır. Pankreasın baş kısmı duodenumun C şeklindeki kıvrımının içinde yer alır. Duodenum 4 kısma ayrılır: superior kısım, inen kısım, horizontal kısım ve çıkan kısım. Duodenum duvarı içten dışa mukoza, submukoza, muskularis ve seroza tabakalarından oluşur. Duodenal ülser, duodenum mukozasındaki muskularis propria'ya tabakasına kadar uzanabilen sınırları iyi belirlenmiş mukozal hasar varlığı durumuna denilir. Duodenal ülserlerin yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopilerinde saptanma sıklığı %3.5 olarak saptanmıştır (1).

Duodenal ülserin muskularis propria'yı aşip serozaya ulaşması durumunda perforasyon gelişmiş olur. Fiziopatolojisinin daha iyi anlaşılması ve medikal peptik asit hastalığı tedavisine rağmen duodenal ülser perforasyonu hala peritonitin majör nedenlerinden biridir (2).

ETYOLOJİ

Non Steroidal Anti İnflamatuar İlaçlar

Nonsteroidal anti inflammatuar ilaçlar (NSAİ) analjezik, anti inflammatuar ve ateş düşürücü gibi değişik ve geniş kullanım etkileri nedeniyle kullanımları yaygın olup ülser gelişimi riskini artırmaktadır (3). Mukozayı koruyan faktörler olan mukus ve bikarbonatın salınımı, epitelyum hücreleri bütünlüğü, yenilenmesinde prostoglandinlerin rolü önemlidir. Nonsteroidal anti inflammatuar ilaçlar

¹ Uzm. Dr. Ahmet Cem ESMER, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Cerrahi Onkoloji ahmetcemesmer@hotmail.com

Helicobacter pylori için negatif olduğu bilinen perfore hastalarda ameliyat öncesi risk faktörlerinin yokluğunda acil definitif ülser cerrahisi uygulanmalıdır. Ameliyatı uygulayan cerrahın yüksek selektif vagotomi konusunda deneyimli değilse acil durumda Trunkal Vagotomi ve piloroplasti uygulaması yeterli olacaktır. Birçok hastada ülser kliniği sessiz olduğundan ülser iyileşmesi ve *Helicobacter pylori* eradikasyonu endoskopi ile doğrulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Groenen MJ, Kuipers EJ, Hansen BE, et al. Incidence of duodenal ulcers and gastric ulcers in a Western population: backto where it started. *Can J Gastroenterol*. 2009;23(9):604-608. Doi: 10.1155/2009/181059
2. Simmen HP, Heinzelmann M, Largiader F. Peritonitis: classification and causes. *Dig Surg* 1996;13:381-3. Doi: 10.1159/000172468
3. Hernández-Díaz S, Rodríguez LA. Association between non steroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal tract bleeding/perforation: an overview of epidemiologic studies published in the1990s. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2093-2099 Doi: 10.1001/archinte.160.14.2093
4. Larkai EN, Smith JL, Lidsky MD, et al. Gastroduodenal mucosa and dyspeptic symptoms in arthritic patients during chronic nonsteroidal anti-inflammatory drug use. *Am J Gastroenterol* 1987;82: 1153-1158
5. Chu KM. (2009) Peptic Ulcer Disease and *Helicobacter Pylori*. In: Bland K.I., Büchler M.W., Csendes A., Sarr M.G., Garden O.J., Wong J. (eds.) *General Surgery*. Springer, London.
6. Nuhu A, Madziga AG, Gali BM. Acute perforated duodenal ulcer in Maiduguri: experience with simple closure and *Helicobacter pylori* eradication. *West Afr J Med* 2009; 28: 384-387 Doi: 10.4314/wajm.v28i6.55032
7. Kamada T, Haruma K, Kusunoki H, et al. Significance of an exaggerated meal-stimulated gastrin response in pathogenesis of *Helicobacter pylori* –negative duodenal ulcer. *Dig Dis Sci* 2003; 48: 644-651 Doi: 10.1023/A:1022808003014
8. Schaible A., Kienle P. (2009) Peptic Ulcer Disease: Perforation. In: Bland K.I., Büchler M.W., Csendes A., Sarr M.G., Garden O.J., Wong J. (eds.) *General Surgery*. Springer, London.
9. Azuma T, Konishi J, Ito Y, et al. Genetic differences between duodenal ulcer patients who were positive or negative for *Helicobacter pylori*. *J Clin Gastroenterol* 1995; 21 Suppl 1: 151-154
10. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet*. 2017 Aug 5;390(10094):613-624. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32404-7.
11. Soll AH, Isenberg J. Peptic ulcer disease: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations and diagnosis. In Drazen JM, Gill GN, Griggs RC, Kokko JP, Mandel GL, Powell DW, Schafer AI. (eds.) *Goldman Bennett Cecil Textbook of Medicine*. (21st Ed., 2000 671-5) Philadelphia:Saunders.
12. Søreide K, Thorsen K, Harrison EM, Bingener J, Møller MH, Ohene-Yeboah M, Søreide JA. Perforated peptic ulcer. *Lancet*. 2015 Sep 26;386(10000):1288-1298. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00276-7.
13. ChungKT,Shelat VG, Perforatedpepticulcer - an update. *World journal of gastrointestinalsurgery*. 2017 Jan 27; [PubMed PMID: 28138363]
14. Saverio S, Bassi M, Smerieri N, et al. "Diagnosis and treatment of perforated or bleeding peptic ulcers: 2013 WSES position paper." *World Journal of Emergency Surgery : WJES* 9 (2014): 45 - 45.
15. Ansari D, Torén W, Lindberg S, et al. Diagnosis and management of duodenal per-

- forations: a narrative review. *Scand J Gastroenterol.* 2019 Aug;54(8):939-944. doi: 10.1080/00365521.2019.1647456.
16. Kim HC, Yang DM, Kim SW, et al.. Gastrointestinal tract perforation: evaluation of MDCT according to perforation site and elapsed time. *Eur Radiol.* 2014 Jun;24(6):1386-93. doi: 10.1007/s00330-014-3115-z.
 17. Rahbour G, Siddiqui MR, Ullah MR, et al. A meta-analysis of outcomes following use of somatostatin and its analogues for the management of enterocutaneous fistulas. *Ann Surg.* 2012 Dec;256(6):946-54. doi: 10.1097/SLA.0b013e318260aa26.
 18. Paspatis GA, Dumonceau JM, Barthet M, et al. Diagnosis and management of iatrogenic endoscopic perforations: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Position Statement. *Endoscopy.* 2014 Aug;46(8):693-711. doi: 10.1055/s-0034-1377531.
 19. Kim JH, Chin HM, Bae YJ, et al. Risk factors associated with conversion of laparoscopic simple closure in perforated duodenal ulcer. *Int J Surg.* 2015 Mar;15:40-4. doi: 10.1016/j.ijsu.2015.01.028.
 20. Pai D, Sharma A, Kanungo R, et al. Role of abdominal drains in perforated duodenal ulcer patients: a prospective controlled study. *Aust N Z J Surg.* 1999 Mar;69(3):210-3. doi: 10.1046/j.1440-1622.1999.01524.x.
 21. Rowell SE, Biffl WL, Brasel K, et al. Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma: Management of adult blunt splenic trauma-2016 updates. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery.* 2017 Apr;82(4):787-793. DOI: 10.1097/ta.0000000000001323.
 22. Cogbill TH, Moore EE, Feliciano DV, et al. Conservative management of duodenal trauma: a multicenter perspective. *J Trauma.* 1990 Dec;30(12):1469-75. doi: 10.1097/00005373-199012000-00005.
 23. Kutlu OC, Garcia S, Dissanaik S. The successful use of simple tube duodenostomy in large duodenal perforations from varied etiologies. *Int J Surg Case Rep.* 2013;4(3):279-282. doi:10.1016/j.ijscr.2012.11.025
 24. Hermansson M, Staël von Holstein C, Zilling T. Surgical approach and prognostic factors after peptic ulcer perforation. *Eur J Surg.* 1999 Jun;165(6):566-72. doi: 10.1080/110241599750006479.
 25. Rajesh V, Chandra SS, Smile SR. Risk factors predicting operative mortality in perforated peptic ulcer disease. *Trop Gastroenterol.* 2003 Jul-Sep;24(3):148-50.
 26. Thorsen K, Søreide JA, Søreide K. Scoring systems for outcome prediction in patients with perforated peptic ulcer. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2013 Apr 10;21:25. doi: 10.1186/1757-7241-21-25.
 27. Kocer B, Surmeli S, Solak C, et al. Factors affecting mortality and morbidity in patients with peptic ulcer perforation. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007 Apr;22(4):565-70. doi: 10.1111/j.1440-1746.2006.04500.x.
 28. Sharma, S.S., Mamtani, M.R., Sharma, M.S. et al. A prospective cohort study of postoperative complications in the management of perforated peptic ulcer. *BMC Surg* 6, 8 (2006). Doi:10.1186/1471-2482-6-8
 29. Wong CS, Chia CF, Lee HC, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for prevention of ulcer recurrence after simple closure of perforated peptic ulcer: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Surg Res.* 2013 Jun 15;182(2):219-26. doi: 10.1016/j.jss.2012.10.046.

GİRİŞ

İnce barsak obstrüksiyonu (İBO), ince barsaktaki normal içerik akışının engellenmesi olarak tanımlanır. ABD’de yılda 300.000 başvuru ile sağlık sistemi üzerinde büyük bir yükün ve yılda 1.3 milyar dolara yakın tedavi masrafının sebebidir (1). İnce barsak obstrüksiyonlarının tedavisinde 1981 yılından itibaren Bizer ve ark.’nın çalışmaları sonucu cerrahi dışı yaklaşım benimsenmiştir (2). Bu bölümde İBO’nun ayırıcı tanısı, değerlendirilmesi ve tedavisindeki yaklaşımlardan bahsedilecektir.

EPİDEMİYOLOJİ

İnce barsak obstrüksiyonu karın ağrısı ile acil servise başvurularda cerrahi hastaların %20’sini oluşturmaktadır (3). Kadın ve erkeklerde görülme oranı aynıdır. İnce barsak obstrüksiyonu tanılı hastaların %20-%30’u operasyona gitmektedir (4). İBO tanısıyla yatırılan hastalarda ortalama yatış süresi 8 gün, mortalite oranı da % 3 oranında seyretmektedir (3,4).

ETYOLOJİ

İnce barsak obstrüksiyonunun en sık sebebi geçirilmiş cerrahiye bağlı yapışıklıklardır (adezyonlar). Diğer nedenler sıklık sırasına göre; fıtıklar, malign durumlar ve inflamatuvar ya da infeksiyöz hastalıklardır (1).

SINIFLANDIRILMASI

İBO, adinamik (paralitik) ya da mekanik olmak üzere ikiye ayrılır. Mekanik ince barsak tıkanıklığına nedenleri 3’e ayrılır (Tablo 1);

1. Lümen dışından tıkanıklık yapan nedenler;

¹ Dr. Öğr. Üyesi Kutay SAĞLAM, İnönü Üniversitesi Genel Cerrahi AD., saglamk@gmail.com

hastalarda acil cerrahi gerektiren sepsis, peritonit, perforasyon gibi bulgular var ise operasyon ertelenmemelidir. İBO'lu hastalarda laparoskopik yaklaşım güvenli ve efektif olarak uygulanabilir. Yapılan bir çalışmada adezyonlara bağlı obstrüksiyonlarda laparoskopik cerrahi ile adezyolizis yapılan hastaların daha çabuk iyileştiği gösterilmiştir (27).

SONUÇ

İnce barsak obstrüksiyonu ile başvuran hastalarda yaklaşım öncelikli hastaların acil cerrahi ihtiyacı olup olmadığının belirlenmesidir. Eğer hastalarda acil cerrahi gerektirecek semptomlar yok ise non operatif cerrahi ile yönetim seçilebilir. Obstrüksiyonun yerini, derecesini ve etyolojisini belirlemede tomografi kullanılabilir. İBO'ların birçoğu non-operatif yaklaşım ile kendiliğinden düzelir. Bu şekilde tedaviye yanıt vermeyen, klinik ve laboratuvar olarak bozulan ve akut batın semptomları gösteren hastalarda cerrahi tedavi zaman kaybedilmeden uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Zarnary K, Spain DA. Small Bowel Obstruction: the Sun Also Rises? J Gastrointest Surg. 2020;24(8):1922–8.
2. Bizer LS, Liebling RW, Delany HM, Gliedman ML. Small bowel obstruction: the role of non-operative treatment in simple intestinal obstruction and predictive criteria for strangulation obstruction. Surgery. 1981 Apr;89(4):407–13.
3. Diamond M, Lee J, LeBedis CA. Small Bowel Obstruction and Ischemia. Radiol Clin North Am [Internet]. 2019;57(4):689–703. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2019.02.002>
4. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, et al. Acute mechanical bowel obstruction: Clinical presentation, etiology, management and outcome. World J Gastroenterol. 2007;13(3):432–7.
5. Maglinte DD, Reyes BL, Harmon BH, et al. Reliability and role of plain film radiography and CT in the diagnosis of small-bowel obstruction. AJR Am J Roentgenol. 1996 Dec;167(6):1451–5.
6. Thompson WM, Kilani RK, Smith BB, et al. Accuracy of abdominal radiography in acute small-bowel obstruction: does reviewer experience matter? AJR Am J Roentgenol. 2007 Mar;188(3):W233–8.
7. Mullan CP, Siewert B, Eisenberg RL. Small bowel obstruction. AJR Am J Roentgenol. 2012 Feb;198(2):W105–17.
8. Hodel J, Zins M, Desmottes L, et al. Location of the transition zone in CT of small-bowel obstruction: Added value of multiplanar reformations. Abdom Imaging. 2009;34(1):35–41.
9. Suri S, Gupta S, Sudhakar PJ, Venkataramu NK, Sood B, Wig JD. Comparative evaluation of plain films, ultrasound and CT in the diagnosis of intestinal obstruction. Acta Radiol. 1999 Jul;40(4):422–8.
10. Shrake PD, Rex DK, Lappas JC, et al. Radiographic evaluation of suspected small bowel obstruction. Am J Gastroenterol. 1991 Feb;86(2):175–8.
11. Kohli MD, Maglinte DDT. CT enteroclysis in incomplete small bowel obstruction. Abdom Imaging. 2009;34(3):321–7.

12. Caroline DF, Herlinger H, Laufer I, et al. Small-bowel enema in the diagnosis of adhesive obstructions. *AJR Am J Roentgenol*. 1984 Jun;142(6):1133–9.
13. Menzies D, Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions - How big is the problem? *Ann R Coll Surg Engl*. 1990;72(1):60–3.
14. Butt MU, Velmahos GC, Zacharias N, et al. Adhesional small bowel obstruction in the absence of previous operations: management and outcomes. *World J Surg*. 2009 Nov;33(11):2368–71.
15. Beardsley C, Furtado R, Mosse C, et al. Small bowel obstruction in the virgin abdomen: The need for a mandatory laparotomy explored. *Am J Surg*. 2014;208(2):243–8.
16. Rami Reddy SR, Cappell MS. A Systematic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Small Bowel Obstruction. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017;19(6).
17. Miller G, Boman J, Shrier I, et al. Readmission for small-bowel obstruction in the early post-operative period: Etiology and outcome. *Can J Surg*. 2002;45(4):255–8.
18. Beltran MA, Cruces KS. Primary tumors of jejunum and ileum as a cause of intestinal obstruction: a case control study. *Int J Surg*. 2007 Jun;5(3):183–91.
19. Ripamonti C, De Conno F, Ventafridda V, et al. Management of bowel obstruction in advanced and terminal cancer patients. *Ann Oncol Off J Eur Soc Med Oncol*. 1993 Jan;4(1):15–21.
20. Ihedioha U, Alani A, Modak P, et al. Hernias are the most common cause of strangulation in patients presenting with small bowel obstruction. *Hernia*. 2006 Aug;10(4):338–40.
21. Newsom BD, Kukora JS. Congenital and acquired internal hernias: Unusual causes of small bowel obstruction. *Am J Surg*. 1986;152(3):279–85.
22. Cox MR, Gunn IF, Eastman MC, Hunt RF, Heinz AW. The safety and duration of non-operative treatment for adhesive small bowel obstruction. *Aust N Z J Surg*. 1993 May;63(5):367–71.
23. Santillan CS. Computed tomography of small bowel obstruction. *Radiol Clin North Am*. 2013 Jan;51(1):17–27.
24. Teixeira PG, Karamanos E, Talving P, et al. Early operation is associated with a survival benefit for patients with adhesive bowel obstruction. *Ann Surg*. 2013 Sep;258(3):459–65.
25. Sallinen V, Di Saverio S, Haukijärvi E, et al. Laparoscopic versus open adhesiolysis for adhesive small bowel obstruction (LASSO): an international, multicentre, randomised, open-label trial. *lancet Gastroenterol Hepatol*. 2019 Apr;4(4):278–86.

GİRİŞ

1815 yılında ilk kez divertikül terimi Fleischman tarafından kullanılmıştır (1). Gastrointestinal sistemin herhangi bir bölgesinde zayıf olan mukoza tabakasından dışa doğru oluşan kese şeklindeki mukozal herniasyonlara divertikül denir. Divertikülozis sadece kolonda divertiküllerin varlığını ifade ederken divertikülit ise divertiküllerde enflamasyonun ve enfeksiyonun klinik bulgularının ortaya çıkması demektir. Hastalık Batıda daha sık görülmekle beraber genelde 60 yaş-tan sonraki dekalarda ortaya çıkmaktadır ve kadın erkek oranı aynıdır. Bununla birlikte, son yıllarda genç hastalar arasında divertiküler hastalık insidansında bir artış olduğu ve bu hasta grubunda hastalığın daha agresif seyrettiği bilinmektedir (2).

KLİNİK PREZANTASYON

Divertikülozis seyrinde %70-80 oranında asemptomatik, %5-15 arasında divertiküler kanama ve %4 oranında ise divertikülit saptanmaktadır (3). Akut divertikülitin ise %15'i komplike olup abse obstruksiyon, fistül, perforasyona kadar genişleyen bir klinik tabloda olup mortalitesi ve morbiditesi artarak acil tanı ve tedavi gerektirir. Divertikülit için risk faktörleri arasında obezite, sigara, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar, kortikosteroidler ve opiat analjezikler bulunur (4). Aynı zamanda divertikülit gelişiminde diyet ve yaşam tarzı faktörleri önemli bir rol oynamaktadır. Akut divertikülitin klinik prezentasyonu hafif karın ağrısından sepsisli peritonite kadar değişir (5). Akut divertikülit olan hastalarda en sık şikayet akut veya subakut karın ağrısıdır. Ağrı genellikle sigmoid kolon tutulumu nedeniyle sol alt kadranda yerleşimlidir. Asya kökenlilerde divertiküllerin sağ kolonda olmasından dolayı ağrı sağ tarafı olur. Ağrı genellikle sabittir, subfebril ateş ve hafif bir lökositoz, kusma, bulantı, iştahsızlık görülür. Divertikülit pe-

¹ Dr. Jale AYALOĞLU, Prof.Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Nefroloji Bölümü
dr_jale@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Martel J, Raskin JB; NDSG History, incidence, and epidemiology of diverticulosis. *J Clin Gastroenterol.* 2008;42:1125-7.
2. Etizoni DA, Mack TM, Beart RW, et al. Diverticulitis in the United States :1998-2005: changing patterns of disease and treatment. *Ann Surg* 2009; 249: 210-217.
3. UpToDate (2021). Clin manifestations and diagnosis of acute diverticulitis in adults 2021. (06.06.2021 tarihinde http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-diverticulitis-in-adults?source=history_widget adresinden ulaşılmıştır.
4. Feuerstein JD, Fakchuk KR. Diverticulosis and Diverticulitis. *Mayo Clin Proc.*2016 Ağu;91 (8): 1094-104. doi: 10.1016 / j.mayocp.2016.03.012. Epub 2016 5 Mayıs
5. Swanson, S. M., and L. L. Strate. "In the Clinic: Acute Colonic Diverticulitis (vol 168, ITC65, 2009)." *ANNALS OF INTERNAL MEDICINE* 172.9 (2020): 640-640.
6. Chappius CW,Chon I: Acut colonic diverticulitis. *Surg Clin North Am* 1988;68: 301-313.
7. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. *Clin Gastroenterol* 1975; 4:53.
8. Lameris W, van Randen A, Bipat S, et al. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy. *Radiol* 2008; 18:2498.
9. Bugiantella W, Rondelli F, Longaroni M, et al. Left colon acute diverticulitis. An up date on diagnosis, treatment and prevention. *Int J Surg* 2015; 13: 157-164.
10. Hall JF, Roberts PL, Ricciardi R, et al. Long-term follow up after an initial episode of diverticulitis: what are the predictors of recurrence ? *Dis Colon Rectum* 2011; 54:283.

Akut Mezenter İskemisi ve Abdominal Aort Anevrizması

45. BÖLÜM

Hilal KURTOĞLU GÜMÜŞEL¹

AKUT MEZENTER İSKEMİSİ

Giriş

Akut mezenterik iskemi (AMİ) nadir rastlanan bir hastalık olmakla birlikte karın ağrısı ayırıcı tanısında mutlaka akılda bulunması gerekir. Barsak perfüzyonunun arteriyel ya da venöz nedenlerle azalması sonucu barsak canlılığını kaybeder. Akut pankreatit, perforasyon ya da ileus ile karıştırılabilir. Hastaneye acil yatış yapılan hastaların 1000 de 1'ini oluşturmaktadır. Erken müdahale edilen hastaların tamamen iyileşmesi mümkün olmakla beraber, tedavi edilmezse mortalitesi %50-60'lara ulaşabilmektedir (1-3).

Etyoloji

Arter hastalıkları:

Emboliye sekonder akut mezenter iskemi (EAMİ) %50

- Aterosklerotik kalp hastalığı, Akut miyokard enfarktüsü
- Kalp kapak hastalıkları
- Aritmiler, Atrial fibrilasyon
- Anevrizmalar
- Diseksiyonlar
- Aorta cerrahisi
- Vaskülitler

Tromboza sekonder akut mezenter iskemi (TAMİ) %15-25

- SMA ateroskleroza
- Aorta diseksiyonu
- Vaskülitler

¹ Dr. Öğr. Üyesi Hilal KURTOĞLU GÜMÜŞEL, İstanbul Kent Üniversitesi, Acıbadem Sağlık Grubu, Kardiyoloji Bölümü hilalkurtoglu@yahoo.com

dikasyon oluşur, kadın hastalarda anevrizmalar daha küçük boyutlarda rüptüre olduğundan 5 cm üzerindeki anevrizmalarda elektif cerrahi girişim önerilmektedir. Anevrizmatik segment yerine suni damar koyarak devamlılık sağlanır. Polyester, PTF Dacron, Gore-Tex tarzı greftler kullanılır. Elektif cerrahide kardiyovasküler olay (ölüm, MI, stroke) >%5 iken acil cerrahide mortalite daha da yükselir (18). Açık cerrahide hastanede yatış ve iyileşme süresi daha uzundur ancak hastanın yaşam süresi uzadıkça açık cerrahi daha avantajlı olur. Açık cerrahi halen altın standart tedavi kabul edilir.

AAA'sı olan hastalarda en sık etyoloji ateroskleroz olduğundan bu hastalara sıklıkla koroner, renal ve serebrovasküler arter hastalığı da eşlik eder. Periope-ratif ölümlerin %50'si miyokard enfarktüsü nedeni ile gelişir. Bu nedenle preo-peratif dönemde koroner arter hastalığının araştırılması, koroner iskemi varsa öncelikle koroner revaskülarizasyon yapılması önerilir.

KAYNAKLAR

1. Kärkkäinen JM, Acosta S. Acute mesenteric ischemia (part I) - Incidence, etiologies, and how to improve early diagnosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2017;31(1):15–25. doi: 10.1016/j.bpg.2016.10.018.
2. Cho JS, Carr JA, Jacobsen G et al. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37-year experience. *J Vasc Surg.* 2002;35(3):453–460. doi: 10.1067/mva.2002.118593.
3. Clair DG, Beach JM. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med.* 2016;374(10):959e68. doi: 10.1056/NEJMr1503884
4. Block T, Nilsson TK, Björck M et al. Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation.* 2008;68(3):242–248. doi: 10.1080/00365510701646264
5. Bala M, Kashuk J, Moore EE et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World Journal of Emergency Surgery.* 2017;12(1). doi: 10.1186/s13017-017-0150-5
6. J. V. T. Tilsed, A. Casamassima, H. Kurihara et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2016; 42:253–270. doi: 10.1007/s00068-016-0634-0
7. Çakaloğlu, Y. (2000) Karın Ağrıları. Vahe Aliksanyan (Ed.), Semptomdan Teşhise içinde (s.1166-1216). İstanbul: Filiz kitabevi
8. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surgery, gynecology & obstetrics* 1991 ;173(3):175-8.
9. Bugra, Z. (2019). Aort Hastalıkları. Kamil Adalet (Ed.), Klinik Kardiyoloji içinde (s.1273-1285). İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri
10. Scott RA, Bridgewater SG, Ashton HA. Randomized clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg* 2002;89:283–5.
11. Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2873–926.
12. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1991;173:175-8.

13. Choksy SA, Wilmink AB, Quick CR. Ruptured abdominal aortic aneurysm in the Huntingdon district: a 10-year experience. *Ann R Coll Surg Engl* 1999;81:27-31.
14. Quint LE, Francis IR, Williams DM, et al. Evaluation of thoracic aortic disease with the use of helical CT and multiplanar reconstructions: comparison with surgical findings. *Radiology* 1996;201:37-41
15. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al; Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346:1437-44.
16. Filardo G, Powell JT, Martinez MA, et al. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Mar 14;3(3):CD001835. doi: 10.1002/14651858.
17. Boersma E, Kertai MD, Schouten O, et al. Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: validation of the Lee cardiac risk index. *Am J Med* 2005;118:1134-41.
18. Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery; European Society of Cardiology (ESC), Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2009;30:2769-812.

Kadınlarda Genital Nedenli Karın Ağrıları

46. BÖLÜM

Sümeyye ÇİÇEK¹

GİRİŞ

Kadınlarda genital nedenli karın ağrısı (GKA); genellikle pelvik bölgede algılanan, 3-6 ay veya daha uzun süredir devam eden, gebelikle ilgisi olmayan ve sıklık olmayan ağrı olarak tanımlanabilir (1,2). Ağrı sabit veya epizodik olabilir, ancak döngüsel yani, sadece adetlerde görülen dismenore olarak tanımlanan ağrıyı içermez (3). Kadınlarda genital nedenli karın ağrıları genellikle anatomik pelvisle (umbilikus ve kasık bağları arasında) sınırlı ağrıyı ifade eder. Bu nedenle, perineal veya vulvar ağrı bozuklukları ayrı olarak kategorize edilmelidir.

Üreme çağındaki kadınların %6-25'ini etkilediği bildirilmiştir (4). Kadınlarda genital bölgedeki ağrıya neden olan yaygın tanılar sırasıyla irritabl barsak sendromu, adhezyonlar, kas-iskelet sistemi nedenli ağrılar, ağrılı mesane sendromu, pelvik nöropati ve kronik rahim ağrısı bozukluklarıdır (leiomyoma, endometriozis, adenomyozis) (5). GKA'ya neden olabilen gastrointestinal nedenler; irritabl barsak sendromu, inflamatuvar barsak hastalığı, divertiküler kolit, çölyak hastalığı, kronik kabızlık ve kanseri içerir. Bu durumları teşhis etmek veya dışlamak için, gastrointestinal semptomların (ishal, kabızlık, rektal kanama ve tenesmus) değerlendirilmesi gereklidir. Gastroenterolojik değerlendirme, hem derin infiltrate endometriozis hem de barsak bozukluklarının benzer semptomlarla prezente olması nedeni ile gerekmektedir. Bu bölümde kadınlardaki genital nedenlere bağlı karın ağrısı sebepleri anlatılacaktır.

1. ENDOMETRİOZİS

Pelvik ağrısı olan kadın ve ergenlerin %70'inde endometriozis bildirilmiştir. Endometriozis tanısı klinik pelvik değerlendirmede deneyimli bir hekim tarafından endometriozu düşündüren ultrasonografi ve manyetik rezonans gö-

¹ Uzm. Dr. Sümeyye ÇİÇEK, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü, dr.s_058@hotmail.com

SONUÇ

Genital kaynaklı karın ağrısı; göbek altında, en az 3-6 ay süren, fonksiyonel sıklığa neden olacak veya tedavi gerektirecek kadar şiddetli ağrı anlamına gelir. GKA insidansı %4-16 olarak bildirilmiştir. Klinisyenlerin hastaları ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene ile değerlendirmeye başlamaları önemlidir. Hastalara, teşhis ve tedavinin zaman alacağı, tedavi edici olmayabileceği konusunda danışmanlık verilmelidir. Kadınlarda önemli ölçüde işgücü kaybına neden olan genital nedenli karın ağrılarının azaltılması önemli olup bu konuda yapılacak geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline No. 41: The initial management of chronic pelvic pain. May2012.https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg_41.pdf (Accessed on January 30, 2017).
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Frequently asked questions: Gynecologic problems, FAQ099, August 2011. <http://www.acog.org/Patients/FAQs/Chronic-Pelvic-Pain> (Accessed on December 19, 2016).
3. Speer LM, Mushkbar S, Erbele T. Chronic Pelvic Pain in Women. *Am Fam Physician* 2016; 93:380.
4. Ayorinde AA, Bhattacharya S, Druce KL, et al. Chronic pelvic pain in women of reproductive and post-reproductive age: a population-based study. *Eur J Pain* 2017; 21:445.
5. Lamvu G, Williams R, Zolnoun D, et al. Long-term outcomes after surgical and nonsurgical management of chronic pelvic pain: one year after evaluation in a pelvic pain specialty clinic. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:591.
6. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis: a committee opinion. *Fertil Steril* 2014; 101:927.
7. Nisenblat V, Bossuyt PM, Farquhar C, et al. Imaging modalities for the non-invasive diagnosis of endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2: CD009591.
8. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine, Society of Reproductive Surgeons. Pathogenesis, consequences, and control of peritoneal adhesions in gynecologic surgery. *Fertil Steril* 2007; 88:21.
9. Gerner-Rasmussen J, Burcharth J, Gögenur I. The efficacy of adhesiolysis on chronic abdominal pain: a systematic review. *Langenbecks Arch Surg* 2015; 400:567.
10. Di Donato N, Montanari G, Benfenati A, et al. Prevalence of adenomyosis in women undergoing surgery for endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014; 181:289.
11. Leyendecker G, Bilgicyildirim A, Inacker M, et al. Adenomyosis and endometriosis. Re-visiting their association and further insights into the mechanisms of auto-traumatisation. An MRI study. *Arch Gynecol Obstet* 2015; 291:917.
12. Weiss G, Maseelall P, Schott LL, et al. Adenomyosis a variant, not a disease? Evidence from hysterectomized menopausal women in the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *Fertil Steril* 2009; 91:201.
13. Stovall TG, Ling FW, Crawford DA. Hysterectomy for chronic pelvic pain of presumed uterine etiology. *Obstet Gynecol* 1990; 75:676.
14. Zimmermann A, Bernuit D, Gerlinger C, et al. Prevalence, symptoms and management of uterine fibroids: an international internet-based survey of 21,746 women. *BMC Womens Health* 2012; 12:6.

15. Centers for Disease Control and Prevention. Morbidity and mortality weekly report. Prevalence of pelvic inflammatory disease in sexually experienced women of reproductive age - United States, 2013-2014. <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/66/wr/mm6603a3.htm> (Accessed on January 31, 2018).
16. Ness RB, Soper DE, Holley RL, et al. Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: results from the Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health (PEACH) Randomized Trial. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:929.
17. Trautmann GM, Kip KE, Richter HE, et al. Do short-term markers of treatment efficacy predict long-term sequelae of pelvic inflammatory disease? *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:30.e1.
18. Beard RW, Reginald PW, Wadsworth J. Clinical features of women with chronic lower abdominal pain and pelvic congestion. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95:153.
19. Bookwalter CA, VanBuren WM, Neisen MJ, et al. Imaging Appearance and Nonsurgical Management of Pelvic Venous Congestion Syndrome. *Radiographics* 2019; 39:596.

GİRİŞ

Spontan bakteriyel peritonit (SBP), hemen tamamında etiyolojisi siroz olan asitin, cerrahi olarak müdahale edilebilir veya görüntüleme yöntemleriyle tespit edilebilir herhangi bir intraabdominal odak olmaksızın, bakteriyel enfeksiyonunu ifade eder. Tanım sekonder bakteriyel peritonitten farklıdır ve bu nedenle intraabdominal enfeksiyon kaynağı veya inflamatuvar sürecin yokluğu tanı için önemlidir.

Spontan bakteriyel peritonit tanımı 1907'de Krencker tarafından, ardından 1958'de Caroli ve 1963'te Kerr ve arkadaşları tarafından ortaya atılmıştır. Ardından 1964 yılında Conn tarafından hali hazırda kullanılan tanımı yapılmıştır.

Siroz hastalarının yaklaşık üçte birinde bakteriyel enfeksiyon mevcuttur ve siroz olmayanlara göre çok daha yüksek bir görülme sıklığı mevcuttur.

Üriner sistem enfeksiyonları, pnömoniler, deri ve yumuşak doku enfeksiyonları siroz hastalarındaki siroza özgü olmayan başlıca enfeksiyonlardır. SBP ise siroza özgü ve diğerlerine oranla daha yüksek bir morbidite ve mortalite kaynağı olmakla önem arzeder.

Spontan bakteriyel peritonit, patojenlere karşı bozulmuş konak savunması durumunda normal barsak flora bakterilerinin lenfatik ve hematojen yolla kana ve/veya diğer ekstraintestinal boşluklara yayılımı sonucu oluşur.

Spontan bakteriyel peritonit prevalansı poliklinik hastalarında %1,5-3,5 iken yatan hastalarda yaklaşık %10'dur (1,2,3).

Spontan bakteriyel peritonit bir dekompanse siroz prezentasyonudur ve sağ kalımı önemli ölçüde etkiler. Yapılan bir çalışmada SBP ile hastaneye yatıştan sonra 1 yıllık sağ kalım %34 olarak bulunmuştur (4).

Yakın dönemde yayımlanan bir gözlemsel çalışmada hekimin muayenesinden sonra tanısal işlemlerdeki her bir saatlik gecikmenin %3,3'lük bir mortalite

¹ Dr. Harun KÜÇÜK, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Iharunkucuk@gmail.com

Polimikrobiyal bakteriasit ve sekonder peritoniti işaret eden laboratuvar sonuçlarında özellikle de fizik muayenede şiddetli hassasiyet mevcutsa mutlaka perforasyon ve enfeksiyon odağının tespiti için kesitsel görüntülemeler önerilir (1,3).

TEDAVİ

Tedavi kültür sonucu çıkana dek ampiriktir. Yukarıda da bahsedildiği gibi vakaların yaklaşık %60'ından gram negatif bakteriler sorumludur. Bu yüzden tedaviye 3. kuşak sefalosporinlerle veya kombine bir beta-laktam/beta-laktamaz) başlanmak mantıklı olacaktır.

Tedavi öncesinde lokal antibiyotik dirençlerinin iyi bilinmesi ve enfeksiyon hastalıkları uzmanlarından yardım alınması gerekir.

Kültür sonucuna göre tedavi devamına karar verilmeli eğer kültür sonucu negatif çıkarsa hastanın klinik yanıtına göre gerekirse tekrar örneklemeler alarak tedaviye karar verilmelidir.

PROGNOZ

Spontan bakteriyel peritonitin mortalite oranı %30'u aşmaktadır (7). Hastaların büyük bir kısmında son dönem karaciğer hastalığı olduğundan karaciğer yetmezliği, hepatorenal sendrom veya kanama komplikasyonlarından kaynaklı ölümler olabilir. Tekrarlayan SBP için en etkili tedavi karaciğer transplantasyonudur (6).

KAYNAKLAR

1. Dever, J.B. and Sheikh, M.Y. (2015), Review article: spontaneous bacterial peritonitis – bacteriology, diagnosis, treatment, risk factors and prevention. *Aliment Pharmacol Ther*, 41: 1116-1131. <https://doi.org/10.1111/apt.13172>
2. Aithal GP, Palaniyappan N, China L, et al. Gut Epub ahead of print: [please include Day Month Year]. doi:10.1136/ gutjnl-2020-321790
3. Biggins S. W, Angeli P, Garcia-Tsao G, et al. "Diagnosis, evaluation, and management of ascites and hepatorenal syndrome." *Hepatology*. 2021; Vol 74, Issue 2, Page: 1014-1048.DOI: 10.1002/hep.31884.
4. Lim KHJ, Potts JR, Chetwood J, et al. "Long-term outcomes after hospitalization with spontaneous bacterial peritonitis." *Journal of digestive diseases* 16.4 (2015): 228-240.
5. Kim J J., Tsukamoto MM, Mathur AK, et al. "Delayed paracentesis is associated with increased in-hospital mortality in patients with spontaneous bacterial peritonitis." *Official journal of the American College of Gastroenterology*. ACG 109.9 (2014): 1436-1442.
6. In Papadakis, M. A., In McPhee, S. J., & In Rabow, M. W. (2019). *Current medical diagnosis & treatment* 2019.
7. Nobre SR, Cabral JE, Gomes JJ, et al. In-hospital mortality in spontaneous bacterial peritonitis: a new predictive model. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2008;20:1176–81.

Toraks ve Pulmoner Kökenli Karın Ağrıları (Kardiyak Harici)

48. BÖLÜM

Işıl KİBAR AKILLI¹

“Divinum est opus sedare dolorem”.

“Ağrıyı dindirmek ilahi bir sanattır”.

Hippocrates MÖ 460-370

GİRİŞ

Karın ağrısı, dünyanın her yerinde ve her yaş grubunda hastane acil servis başvurularının ve gastroenteroloji konsültasyonlarının en sık nedenleri arasında yer almaktadır (1,2,3,4). Acil başvurularının yaklaşık %4-10'unu oluşturan karın ağrıları sıklıkla gastrointestinal ve genitoüriner sistem kaynaklı olmakla birlikte kalp, vasküler patolojiler, akciğer, metabolik kaynaklı karın ağrıları da görülebilmektedir. Acil servise karın ağrısı ile başvuran hastaların %25-40'ına tanı konulamadığı bildirilmiştir (1). Acil servise karın ağrısı nedeni ile başvuran hastalarda dikkat çekici bir şekilde %43'e ulaşan oranda batın dışı nedenlerden kaynaklanan karın ağrısı bulunduğu; pulmoner kaynaklı karın ağrılarının bu grup içinde önemli bir orana sahip olduğu ve yaşla birlikte kötü prognozun arttığı bildirilmiştir (5). Karın ağrısına yol açan patolojiler kendi kendini sınırlayan durumlar ile hayatı tehdit eden durumlar arasında değişirken, karın ağrısında doğru tanıya ulaşmak bazı durumlarda zorlayıcı olabilmektedir (1). Bu zorluk özellikle toraks ve pulmoner kökenli batın dışı nedenlerden kaynaklanan karın ağrılarının tanınmasında daha sık karşımıza çıkabilmektedir (5).

Konu başlığında belirtildiği üzere toraks ve pulmoner kökenli karın ağrıları anlatımından önce karın ağrıları ile ilgili genel bilgilerin gözden geçirilmesi uygun olacaktır.

Karın ağrısı kaynağına göre başlıca visseral, pariyetal (somatik) ve yansıyan ağrı olmak üzere üç tiptir. Pariyetal periton (somatik sinirler) ve visseral peritonun (otonom sinir sistemi) innervasyonu farklı sinirlerle gerçekleşir. visseral

¹ Uzm. Dr. Işıl KİBAR AKILLI, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal EAH., Göğüs Hastalıkları Bölümü, isilkibar@yahoo.com

kırıklarının tanısının konması kolaydır. Bununla birlikte toraks yakınması olmadan sadece akut karın ağrısı ile başvuran, travma öyküsü olmaması nedeni ile kot kırığı düşünülmeyen hastalar da görülebilmektedir. Şiddetli öksürük sonrası, osteoporoza veya maligniteye bağlı gelişen spontan patolojik kırıklar gelişebileceği unutulmamalıdır. Ultrasonografi kot kırıklarının tanısında çok yararlı olabilir ve göğüs grafisinden daha yüksek hassasiyete sahiptir. Akciğer grafisi yetersiz kalması durumunda toraks BT ile kot kırığı tanısı konur (99,100).

SONUÇ

Bilinmelidir ki karın ağrısı nedeni her zaman abdominal organlar olmayabilir. Özellikle yaşlı, obez, immün yetmezliği olan, gebe veya doğurganlık çağındaki kadın hastalar farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilmektedir. Açıklanamayan üst karın ağrısı ile karşılaşıldığında, nonspesifik laboratuvar test sonuçları ve batına yönelik radyolojik tetkikler ağrının nedenini açıklama konusunda yetersiz kaldığında, batının hemen yakınındaki toraks ve akciğer ile ilgili etyolojileri gözden geçirmek akılcıca olacaktır. Batın USG, ADBG ve/veya batın BT, akciğer ve toraksla ilgili bir patoloji varlığı açısından daha dikkatli incelenmelidir. Hastanın ayrıntılı anamnezi, karın ağrısına ek olarak solunum sistemi ve toraksla ilişkili semptomların olup olmadığının yeniden sorgulanması, fizik muayenenin tekrar edilmesi daha önce gözden kaçırılmış hastalıkların yakalanmasına katkıda bulunabilir. Özetle karın ağrıları her zaman sistemik yaklaşımla değerlendirilmeyi gerektirir.

KAYNAKLAR

1. Day R., Fordyce J. (2020). Approach to abdominal pain. Cameron, Peter (Ed). Textbook of Adult Emergency Medicine (Fifth ed, pp. 302-309). Elsevier Ltd.
2. Hastings R.S., Powers, R.D. Abdominal pain in the ED: A 35 year retrospective. Am J Emerg Med. 2011 Sep;29(7):711-6. doi: 10.1016/j.ajem.2010.01.045.
3. Obideen, K. (1996). Abdominal Pain. Srinivasan S, Friedman LS, (editors). Sitaraman and Friedman's essentials of gastroenterology. (Second ed.,Chapter 23,pp.359-366). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2017.
4. Pearigen P.D. Unusual causes of abdominal pain. Emerg Med Clin North Am. 1996 Aug;14(3):593-613. doi: 10.1016/s0733-8627(05)70269-8.
5. Osterwalder I., Özkan M., Malinovska A. Acute Abdominal Pain: Missed Diagnoses, Extra-Abdominal Conditions, and Outcome. J Clin Med. 2020 Mar 25;9(4):899. doi: 10.3390/jcm9040899.
6. Flasar MH, Goldberg E. Acute Abdominal Pain. Med Clin North Am. 2006 May;90(3):481-503. doi: 10.1016/j.mcna.2005.11.005.
7. Guyton AC: Pain, headache, and thermal sensations. In: Guyton AC, Hall JE, eds. Human Physiology and Mechanisms of Disease, 6th ed. WB Saunders, Philadelphia, 1996; 392-9.
8. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. Eur Urol 1998; 34:467. doi: 10.1159/000019785.

9. Millham, FH. (2021). Acute Abdominal Pain. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease Eleventh Edition, 11, 144-157.e2
10. Vriesman A.C. van B., Smithuis R.H. M. Puylaer J. B. C. M. Thoracic causes of acute abdominal pain. *Eur Radiol* (2010) 20: 1414–1423 DOI 10.1007/s00330-009-1687-9.
11. Pankaj JP. (2016). Approach to the patient with abdominal pain, 695. Podolsky DK (ed.). Yamada's Textbook of Gastroenterology. Sixth Edition. Yamada's textbook of gastroenterology. (Chapter 39, pp 695-722). Chichester, West Sussex ; Hoboken, NJ: John Wiley & Sons
12. Duffy T P. Sounds in the attic. *N Engl J Med*. 1993 Jan 7;328(1):44-7. PMID: 8338510 DOI: 10.1056/NEJM199301073280108
13. Jay A. Fishman. (2015) Approach to the Patient with Pulmonary Infection. Grippi MA (Ed). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 2-Volume Set (5th edition, Chapter 122, pp1981-2016). New York: McGraw-Hill Education.
14. Koh DM, Burke S, Davies N. Transthoracic US of the chest: clinical uses and applications. *Radiographics*. Jan-Feb 2002;22(1):e1. doi: 10.1148/radiographics.22.1.g02jae1e1.
15. Potts D.E., Sahn S.A. Abdominal manifestations of pulmonary embolism. *JAMA*. 1976. 235:2835–2837. PMID: 946989
16. Rehman H., John E., Parikh P. Pulmonary Embolism Presenting as Abdominal Pain: An Atypical Presentation of a Common Diagnosis. *Case Rep Emerg Med*. 2016 ; 2016:7832895. doi: 10.1155/2016/7832895.
17. von Pohle W. R. Pulmonary embolism presenting as acute abdominal pain. *Respiration*. 1996;63(5):318-20. doi: 10.1159/000196569.
18. Herbert A. Pathogenesis of pleurisy, pleural fibrosis, and mesothelial proliferation, *Thorax*. 1986 Mar;41(3):176-89. doi: 10.1136/thx.41.3.176.
19. Gorham L. A study of pulmonary embolism: part III. The mechanism of pain; based on a clinicopathological investigation of 100 cases of minor and 100 cases of massive embolism of the pulmonary artery. *Arch Intern Med*. 1961 Sep;108:418-26. doi: 10.1001/archinte.1961.03620090090011.
20. Israel HL, Goldstein F. The varied clinical manifestations of pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 47:202-226, 19. *Ann Intern Med*. 1957 Aug;47(2):202-26. doi: 10.7326/0003-4819-47-2-202.
21. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology*. 1993 Oct;189(1):133-6. doi: 10.1148/radiology.189.1.8372182.
24. Le Gal G, Righini M, Roy PM. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*. 2006 Feb 7;144(3):165-71. doi: 10.7326/0003-4819-144-3-200602070-00004.
25. Wolf SJ, McCubbin TR, Feldhaus KM. Prospective validation of Wells criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med*. 2004 Nov;44(5):503-10. doi: 10.1016/j.annemergmed.2004.04.002.
26. Ceriani E, Combescurre C, Le Gal G. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*. 2010 May;8(5):957-70. doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.03801.x.
27. Bajaj A, Saleeb M, Rathor P. Prognostic value of troponins in acute nonmassive pulmonary embolism: a meta-analysis. *Heart Lung*. Jul-Aug 2015;44(4):327-34. doi: 10.1016/j.hrtlng.2015.03.007.
28. Shopp JD, Stewart LK, Emmett TW. Findings from 12-lead electrocardiography that predict circulatory shock from pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*. 2015 Oct;22(10):1127-37. doi: 10.1111/acem.12769.
29. Rathbun SW, Whitsett TL, Vesely SK. Clinical utility of D-dimer in patients with suspected

- pulmonary embolism and nondiagnostic lung scans or negative CT findings. *Chest*. 2004 Mar;125(3):851-5. doi: 10.1378/chest.125.3.851.
30. Stein PD, Hull RD, Patel KC. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2004 Apr 20;140(8):589-602. doi: 10.7326/0003-4819-140-8-200404200-00005.
 31. Porcel JM, Light RW. Pleural effusions due to pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med*. 2008 Jul;14(4):337-42. doi: 10.1097/MCP.0b013e3282fcea3c.
 32. Carrier M, Righini M, Wells PS. Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *J Thromb Haemost*. 2010 Aug;8(8):1716-22. doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.03938.x.
 33. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2006 Jun 1;354(22):2317-27. doi: 10.1056/NEJMoa052367.
 34. Waxman AD, Bajc M, Brown M. Appropriate use criteria for ventilation-perfusion imaging in pulmonary embolism: summary and excerpts. *J Nucl Med*. 2017 May;58(5):13N-15N. PMID: 28461589
 35. Nazerian P, Volpicelli G, Gigli C, et al. Diagnostic accuracy of focused cardiac and venous ultrasound examinations in patients with shock and suspected pulmonary embolism. *Intern Emerg Med*. 2018 Jun;13(4):567-574. doi: 10.1007/s11739-017-1681-1.
 36. Cogo A, Lensing AWA, Kopman MMW, et al. Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. *BMJ*. 1998 Jan 3;316(7124):17-20. doi: 10.1136/bmj.316.7124.17.
 37. Miniati M, Bottai M, Ciccotosto C. Predictors of Pulmonary Infarction. *Medicine (Baltimore)* 2015 Oct;94(41):e1488. doi: 10.1097/MD.0000000000001488.
 38. Chengsupanimit T, Sundaram B., Bond W. Clinical characteristics of patients with pulmonary infarction – A retrospective review. *Respir Med*. 2018 Jun;139:13-18. doi: 10.1016/j.rmed.2018.04.008.
 39. Marchiori E., Menna B.M., Pereira F. H.M., et. al. Morphological characteristics of the reversed halo sign that may strongly suggest pulmonary infarction. *Clin. Radiol*. 2018; 73: pp. 503. e7-503.e13. doi: S0009-9260(17)30555-X.
 40. Fosmire S.T , Gibson G.N, Copeland J.C. Pulmonary Infarction: Right Upper Quadrant Pain as a Presenting Symptom With Review of Typical Computed Tomography Imaging Features. *Case Reports Mil Med* . 2018 Nov 1;183(11-12):e779-e782. doi: 10.1093/milmed/usy128.
 41. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005 Dec 13;112(24):3802-13. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198.
 42. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation*. 1999 Mar 16;99(10):1331-6. doi: 10.1161/01.cir.99.10.1331.
 44. Gilbert R Upchurch Jr , Christoph Nienaber, Rossella Fattori, IRAD Investigators. Acute aortic dissection presenting with primarily abdominal pain: a rare manifestation of a deadly disease. Comparative Study *Ann Vasc Surg*. 2005 May;19(3):367-73. doi: 10.1007/s10016-004-0171.
 45. Shi-Min Yuan, Salis Tager. Acute onset of chronic aortic dissection presenting as abdominal pain. *Case Reports Kardiol Pol*. 2009 Feb;67(2):168-71; discussion 172. PMID: 19288380
 46. Pei-Ying Lin , Cheng-Han Chen. Middle-aged Man With Abdominal Pain. *Ann Emerg Med*. 2020 Mar;75(3):e17-e18. doi: 10.1016/j.annemergmed.2019.10.009.
 47. Souza D., Ledbetter S. Diagnostic Errors in the Evaluation of Nontraumatic Aortic Emergencies *Semin Ultrasound CT MR*. 2012 Aug;33(4):318-36. doi: 10.1053/j.sult.2012.02.001.
 48. Ismil ML, Hussien M. Unusual presentation of dissecting aortic aneurysm. *Int J Clin Pract*. Jul-Aug 1999;53(5):389-90. PMID: 10695107
 49. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA. et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aor-

- tic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg*. 2002 Jan;73(1):17–28. doi: 10.1016/s0003-4975(01)03236-2.
50. Gudbjartsson T, Ahlsson A, Geirsson A. et al. Acute type A aortic dissection – a review. *Scandinavian Cardiovascular Journal*. 2020 Jan 2;54(1):1–13. doi: 10.1080/14017431.2019.1660401.
 51. Lee CC, Lee MG, Hsieh R. Et al. Oral Fluoroquinolone and the Risk of Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(12):1369–1378. doi: 10.1016/j.jacc.2018.06.067.
 52. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation*. 2003 Aug 5;108(5):628–35. doi: 10.1161/01.CIR.0000087009.16755.E4.
 53. Melvinsdottir IH, Lund SH, Agnarsson BA. The incidence and mortality of acute thoracic aortic dissection: results from a whole nation study. *Eur J. Eur J Cardiothorac Surg*. 2016 Dec;50(6):1111–1117. doi: 10.1093/ejcts/ezw235.
 54. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R. et.al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD)., International Registry of Aortic Dissection (IRAD) *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 18;43(4):665–9. doi: 10.1016/j.jacc.2003.08.054.
 55. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E. et. al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research., IRAD Investigators. *Circulation*. 2018 Apr 24;137(17):1846–1860. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264.
 56. Cui J, Jing Z, Zhuang S. et al. D-dimer as a Biomarker for Acute Aortic Dissection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Jan;94(4):e471. doi: 10.1097/MD.0000000000000471.
 57. Koga M, Iguchi Y, Ohara T. et al. Acute ischemic stroke as a complication of Stanford type A acute aortic dissection: a review and proposed clinical recommendations for urgent diagnosis. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 Aug;66(8):439–45. doi: 10.1007/s11748-018-0956-4.
 58. Wang Y, Tan X, Gao H. et al. Magnitude of Soluble ST2 as a Novel Biomarker for Acute Aortic Dissection. *Circulation*. 2018 Jan 16;137(3):259–69. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030469.
 59. Akutsu K, Yamanaka H, Katayama M. et al. Usefulness of Measuring the Serum Elastin Fragment Level in the Diagnosis of an Acute Aortic Dissection. *The American Journal of Cardiology*. 2016 Nov;118(9):1405–9. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.07.052.
 60. Carroll BJ, Schermerhorn ML, Manning WJ. Imaging for acute aortic syndromes. *Heart*. 2020 Feb;106(3):182–9. doi: 10.1136/heartjnl-2019-314897.
 61. Valente T, Rossi G, Lassandro F, et al. MDCT evaluation of acute aortic syndrome (AAS). *Br J Radiol*. 2016;89(1061):20150825. doi: 10.1259/bjr.20150825.
 62. Sentz A. The Role of CTA, MRA, and Sonography in Aortic Dissection. *Journal of Diagnostic Medical Sonography*. 2015 Jul;31(4):235–40. DOI:10.1177/8756479315586026
 63. Nazerian P, Morello F, Vanni S. ,et al. Combined use of aortic dissection detection risk score and D-dimer in the diagnostic workup of suspected acute aortic dissection. *International Journal of Cardiology*. 2014 Jul;175(1):78–82. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.04.257.
 64. Mayse ML. (2015). Part IX Disorders of the pleural space. *Non-Malignant Pleural Effusions*. Grippi MA (Ed). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*, 2-Volume Set. (5th edition, Chapter 76, pp1164–1187). New York: McGraw-Hill Education.
 65. Walker SP, Morley AJ, Staddon L, et al. Nonmalignant Pleural Effusions. *Chest*. 2017 May;151(5):1099–105. doi: 10.1016/j.chest.2016.12.014.
 66. Light RW. (2013) *Pleural diseases*, (6th Ed.). Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health.
 67. Moore AJ, Parker RJ, Wiggins J. Malignant mesothelioma. *Orphanet J Rare Dis*. 2008 Dec;3(1):34. doi: 10.1186/1750-1172-3-34.

68. Light RW. Parapneumonic Effusions and Empyema. *Proceedings of the American Thoracic Society*. 2006 Mar 1;3(1):75–80. doi: 10.1513/pats.200510-113JH.
69. Bechara R, Ernst A. Medical management of nonmalignant pleural effusions. In: Sugarbaker DJ, Bueno R, Krasna MJ, Mentzer SJ, Zellos L, eds. *Adult Chest Surgery*. Mc Graw Hill Medical; 2009:912-6.
70. Shepard MK, Mancini MC, Campbell GD. Right-sided Hemothorax and Recurrent Abdominal Pain in a 34-Year-Old Woman. *Chest*. 1993 Apr;103(4):1239–40. . doi: 10.1378/chest.103.4.1239.
71. Volders JH, Witteman B, Mulder AH. Right hemothorax: An unusual presentation of a Barrett's ulcer perforation. *International Journal of Surgery Case Reports*. 2013;4(4):375–7. doi: 10.1016/j.ijscr.2012.12.013.
72. Jang JY, Lim YS, Woo JH. Spontaneous rupture of intercostal artery after severe cough. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2015 Jan;33(1):131.e1-131.e3. doi: 10.1016/j.ajem.2014.06.033.
73. Niwa T, Nakamura A, Kato T. et al. An Adult Case of Bochdalek Hernia Complicated with Hemothorax. *Respiration*. 2003;70(6):644–6. doi: 10.1159/000075213.
74. Sompradeekul S, Jitruckthai P. Massive Hemothorax in a Woman With Acute Abdominal Pain, A Rare Etiology. *Chest*. 2012 Oct;142(4):506A. doi:10.1378/chest.1388701.
75. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med*. 2000;342(12):868-74. doi: 10.1056/NEJM200003233421207.
76. Lesur O, Delorme N, Fromaget JM. Computed tomography in the etiologic assessment of idiopathic spontaneous pneumothorax. *Chest* 1990 Aug;98(2):341-7. doi: 10.1378/chest.98.2.341.
77. Painter JN, Tapanainen H, Somer M. A 4-bp deletion in the Birt-Hogg-Dubé gene (FLCN) causes dominantly inherited spontaneous pneumothorax. *Am J Hum Genet*. 2005 Mar; 76(3):522-7. doi: 10.1086/428455.
78. Abolnik IZ, Lossos IS, Zlotogora J. On the inheritance of primary spontaneous pneumothorax. *Am J Med Genet*. 1991 Aug 1;40(2):155–8. doi: 10.1002/ajmg.1320400207.
79. Motono N, Maeda S, Honda R. et al. Atmospheric temperature and pressure influence the onset of spontaneous pneumothorax. *Clin Respir J*. 2018 Feb;12(2):557–62. doi: 10.1111/crj.12562.
80. Ogawa R, Yamamoto Y, Haraguchi N. Spontaneous pneumothorax presenting as epigastric pain. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2005 Jul;23(4):572–4. doi: 10.1016/j.ajem.2004.12.007.
81. Hollins GW, Beattie T, Happer I, et al. Tension pneumothorax: report of two cases presenting with acute abdominal symptoms. *J Accid Emerg Med*. 1994 Mar;11(1):43-4. doi: 10.1136/emj.11.1.43.
82. Losanoff JE, Edelman DA, Salwen WA. Spontaneous rupture of the diaphragm: Case report and comprehensive review of the world literature. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010 Jun;139(6):e127–8. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.05.035.
83. Fenner H, Memeti E, Taha S, Fornaro J. et al. Spontaneous Diaphragmatic Rupture after Coughing: Report of a Case and Review of the Literature. *Case Reports in Surgery*. 2019 Jun 25;2019:1–4. doi: 10.1155/2019/1270195.
84. Hamaji M, Burt BM, Ali SO. Spontaneous diaphragm rupture associated with vaginal delivery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2013 Aug;61(8):473–5. doi: 10.1007/s11748-012-0146-8.
85. Yang YM, Yang HB, Park JS. Spontaneous diaphragmatic rupture complicated with perforation of the stomach during Pilates. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2010 Feb;28(2):259.e1-259.e3. doi: 10.1016/j.ajem.2009.06.012.
86. Triponez F, Alifano M, Bobbio A. Endometriosis-related spontaneous diaphragmatic rupture. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2010 Oct 1;11(4):485–7. doi.org/10.1510/icvts.2010.243543.
87. Israel RS, Mayberry JC, Primack SL. Diaphragmatic rupture: use of helical CT scanning with

- multiplanar reformations. *AJR Am J Roentgenol.* 1996 Nov;167(5):1201-3. doi: 10.2214/ajr.167.5.8911180.
88. Panda A, Kumar A, Gamanagatti S, Patil A, Kumar S, Gupta A. Traumatic diaphragmatic injury: a review of CT signs and the difference between blunt and penetrating injury. *Diagn Interv Radiol.* Mar-Apr 2014;20(2):121-8. doi: 10.5152/dir.2013.13248.
 89. Logan University. Patterson V. Belly dancer's syndrome: causes, clinical presentations, and treatment 2011. (28.05.2021 tarihinde <https://www.logan.edu/mm/files/LRC/Senior-Research/2011-Dec-31.pdf> adresinden ulaşılmıştır).
 90. Roggendorf J, Burghaus L, Liu W-C. et al. Belly dancer's syndrome following central pontine and extrapontine myelinolysis. *Mov Disord.* 2007 Apr 30;22(6):892-4. doi: 10.1002/mds.21394.
 91. Christian J.M., Felts C.B., Beckmann N.A. (2021). Deep Neck and Odontogenic Infections.: In Francis H.W. (Ed) Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery (7th ed, pp141-154). Philadelphia: Elsevier.
 92. Wright CD. (2015). Part X disease of the mediastinum. Nonneoplastic Disorders of the Mediastinum Mediastinitis. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 2-Volume Set.* (5th edition, Chapter 80, pp1236-1247). New York: McGraw-Hill Education
 93. Weaver E, Nguyen X, Brooks MA. Descending necrotising mediastinitis: two case reports and review of the literature *Review Eur Respir Rev.* 2010 Jun;19(116):141-9. doi: 10.1183/09059180.00001110.
 94. Almorza T, Herrera-Juárez M. Spontaneous mediastinitis with multiple esophageal abscess in the esophagus. *Respiratory Medicine Case Reports.* 2018;25:196-8. doi: 10.1016/j.rmcr.2018.09.003.
 95. Vidarsdottir H, Blondal S, Alfredsson H. Oesophageal Perforations in Iceland: a Whole Population Study on Incidence, Aetiology and Surgical Outcome. *Thorac cardiovasc Surg.* 2010 Dec;58(08):476-80. doi: 10.1055/s-0030-1250347.
 96. ATS Belligund P, Jamaledine G. Nausea, vomiting and abdominal pain with pleural effusion. Clinical cases. (28.05.2021 tarihinde <https://www.thoracic.org/professionals/clinical-resources/critical-care/clinical-education/critical-care-cases/nausea-vomiting-and-abdominal-pain> adresinden ulaşılmıştır).
 97. Pate JW, Walker WA, Cole FH Jr. Spontaneous rupture of the esophagus: a 30-year experience. *Ann Thorac Surg.* 1989 May;47(5):689-92. doi: 10.1016/0003-4975(89)90119-7.
 98. de Lutio di Castelguidone E, Merola S, Pinto A. Esophageal injuries: Spectrum of multidetector row CT findings. *European Journal of Radiology.* 2006 Sep;59(3):344-8. 10.1016/j.ejrad.2006.04.027.
 99. van Breda Vriesman AC, Smithuis RHM, Puylaert JBCM. Thoracic causes of acute abdominal pain. *Eur Radiol.* 2010 Jun;20(6):1414-23. DOI 10.1007/s00330-009-1687-9.
 100. Mowery N.T., Meredith J.W. Thoracic Trauma. Rib fracture. Grippi MA (Ed). Chapter 100. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 2-Volume Set, 5th edition.*

GİRİŞ

Karın ağrısı ile başvuran hastalarda, daha sık görülen sebepler dışlandıktan sonra ayırıcı tanıda nörolojik kökenli karın ağrıları da mutlaka akla gelmelidir. Karın ağrısı ile acil servise başvuran hastaların yaklaşık üçte biri non-spesifik karın ağrısı olarak değerlendirilmektedir (1). Kronik karın ağrısından yakınan hastaların da yaklaşık yüzde otuzunda ağrının karın duvarından kaynaklandığı, ekstra-abdominal olduğu düşünülmektedir (2). Gastroenteroloji uzmanlarınca ağrı kliniğine yönlendirilen 100 hastayı değerlendiren bir çalışmada daha önceden fonksiyonel abdominal ağrı, irritabl barsak sendromu ya da bir psikiyatrik bozukluk tanısı alan 43 hastada abdominal duvar kaynaklı karın ağrısı olduğu saptanmıştır (3). Abdominal duvar ağrısı genel bir terim olup, birçok etyolojiye işaret etmektedir. Bu sebepler içerisinde en sık karşılaşılan sinir tuzaklanması ve nöropatik ağrıdır (4).

ANTERİÖR KUTANÖZ SİNİR TUZAKLANMASI SENDROMU

Anterior Kutanöz Sinir Tuzaklanması Sendromu (AKSTS), karın duvarını innerve eden duysal sinirlerin kutanöz dallarının, rektus abdominis kasının laterinde sıkışması sonucu gelişen bir sendromdur (5). 1926 yılında Carnett tarafından «İnterkostal Nevralji» olarak tanımlanmış olup, 1976 yılında Kopell ve Thompson tarafından inflamatuvar bir sinir hasarı olmadığı, torakoabdominal (T7-11) ve subkostal sinirlerin (T12) anterior kutanöz dallarının rektus kasının nörovasküler kanallarından geçerken tuzaklandığını söylemiştir (6).

Akut abdominal duvar ağrısı nedeniyle acil servise başvuran hastaların %2'sinde anterior kutanöz sinir tuzaklanması sendromu saptanmıştır (7). AKSTS, kadınlarda erkeklere kıyasla 4-5 kat daha sık görülmektedir. Yetişkin ve geri-

¹ Uzm. Dr. Osman Bilge KAYA, Kayseri Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü, osmanbkaya@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Fagerström A, Paajanen P, Saarelainen H, et al. Non-specific abdominal pain remains as the most common reason for acute abdomen: 26-year retrospective audit in one emergency unit, *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2017;52:10,1072-1077.
2. Clarke S, Kanakarajan S. Abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome, *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain*. 2015;15(2):60-63.
3. McGarrity TJ, Peters DJ, Thompson C, et al. Outcome of patients with chronic abdominal pain referred to chronic pain clinic. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(7):1812-1816.
4. Applegate WV. Abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome (ACNES): a commonly overlooked cause of abdominal pain. *Perm J*. 2002;6: 20-7.
5. Hershfield NB. The abdominal wall. A frequently overlooked source of abdominal pain. *J Clin Gastroenterol*. 1992 Apr;14(3):199-202.
6. Kopell HP, Thompson WA. *Peripheral entrapment neuropathies*. Malabar (FL): Robert E. Kreiger Publishing; 1976. 1-7, 85-8.
7. van Assen T, Brouns JA, Scheltinga MR, et al. Incidence of abdominal pain due to the anterior cutaneous nerve entrapment syndrome in an emergency department. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2015; 23:19.
8. Frederique MU, Claire HJ, van Dijk W, et al. Factors predicting outcome after anterior neurectomy in patients with chronic abdominal pain due to anterior cutaneous nerve entrapment syndrome (ACNES). *Surgery*. 2019;165(2):417-422.
9. Applegate WV. Abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome. *Surgery* 1972 Jan;71(1):118-24.
10. Peleg R. Abdominal wall pain caused by cutaneous nerve entrapment in an adolescent girl taking oral contraceptive pills. *J Adolesc Health*. 1999 Jan;24(1):45-7.
11. Peleg R, Gohar J, Koretz M, et al. Abdominal wall pain in pregnant women caused by thoracic lateral cutaneous nerve entrapment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1997 Aug;74(2):169-71.
12. Thomson WH, Dawes RF, Carter SS. Abdominal wall tenderness: a useful sign in chronic abdominal pain. *Br J Surgery* 1991 Feb;78(2):223-5.
13. Gallegos NC, Hobsley M. Abdominal wall pain: an alternative diagnosis. *Br J Surg* 1990 Oct;77(10):1167-70.
14. Thomson H, Francis DM. Abdominal-wall tenderness: a useful sign in the acute abdomen. *Lancet*. 1977;2(8047):1053-4.
15. Takada T, Ikusaka M, Ohira Y, et al. Diagnostic usefulness of Carnett's test in psychogenic abdominal pain. *Intern Med*. 2011;50(3):213-7.
16. Matsunaga S, Eguchi Y. Importance of a physical examination for efficient differential diagnosis of abdominal pain: diagnostic usefulness of Carnett's test in psychogenic abdominal pain. *Intern Med*. 2011;50(3):177-8.
17. Bican O, Minagar A, Pruitt AA. The spinal cord: a review of functional neuroanatomy. *Neurol Clin*. 2013 Feb;31(1):1-18.
18. Boelens OBA, Scheltinga MR, Houterman S, et al. Randomised clinical trial of trigger point infiltration with lidocaine to diagnose anterior cutaneous nerve entrapment syndrome. *Br J Surg* 2013; 100:217-21.
19. Cimino WR. Tarsal tunnel syndrome: review of the literature. *Foot Ankle*. 1990 Aug;11(1):47-52.
20. Carnett JB. Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness. *Surg Gynecol Obstet* 1926;42: 625-32.
21. Greenbaum DS, Greenbaum RB, Joseph JG. Chronic abdominal wall pain. Diagnostic validity

- and costs. *Dig Dis Sci.* 1994 Sep;39(9):1935-41.
22. McGrady EM, Marks RL. Treatment of abdominal nerve entrapment syndrome using a nerve stimulator. *Ann R Coll Surg Engl.* 1988 May;70(3):120-2.
 23. Gallegos NC, Hobsley M. Recognition and treatment of abdominal wall pain. *J R Soc Med.* 1989 Jun;82(6):343-4.
 24. Nazareno J, Ponich T, Gregor J. Long-term follow-up of trigger point injections for abdominal wall pain. *Can J Gastroenterol.* 2005 Sep;19(9):561-5.
 25. Kanakarajan S, High K, Nagaraja R. Chronic abdominal wall pain and ultrasound-guided abdominal cutaneous nerve infiltration: a case series. *Pain Med* 2011; 12: 382-6.
 26. Koop H, Koprdova S, Schürmann C. Chronic Abdominal Wall Pain. *Dtsch Arztebl Int.* 2016 Jan;113(4):51-7.
 27. Maatman RC, Steegers MAH, Kallewaard JW, et al. Pulsed Radiofrequency as a Minimally Invasive Treatment Option in Anterior Cutaneous Nerve Entrapment Syndrome: A Retrospective Analysis of 26 Patients. *J Clin Med Res.* 2018 Jun;10(6):508-515.
 28. Boelens OBA, van Assen T, Houterman S, et al. A double-blind, randomized, controlled trial on surgery for chronic abdominal pain due to anterior cutaneous nerve entrapment syndrome. *Ann Surg* 2013; 257: 845-9.
 29. Kelsey JL. Epidemiology of radiculopathies. *Adv Neurol* 1978; 19:385-398.
 30. Dietze DD, Jr., Fessler RG. Thoracic disc herniations. *Neurosurg Clin N Am* 1993; 4: 75-90.
 31. Blumenkopf B. Thoracic intervertebral disc herniations: diagnostic value of magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* 1988;23: 36-40.
 32. Videman T, Battie MS, Gill K, et al. Magnetic resonance imaging findings and their relationships in the thoracic and lumbar spine. *Spine* 1995;20: 928-35.
 33. Brown CW, Deffer Jr PA, et al. The natural history of thoracic disc herniation. *Spine* 1992;17(6): 97-102.
 34. Sellman MS, Mayer RF. Thoracoabdominal radiculopathy. *South Med J* 1988;81(2): 199-201.
 35. Marinacci AA, Courville CB. Radicular syndromes simulating intra-abdominal surgical conditions. *Am Surg* 1962; 28:59-63.
 36. Kim BJ, Park MH, Koh SB et al. Polyradiculomyelitis associated with clinically diagnosed tuberculous meningitis. *Eur Neurol* 2001; 46:156-157.
 37. Choi HE, Shin MH, Jo GY. Thoracic radiculopathy due to rare causes. *Ann Rehabil Med.* 2016 Jun;40(3):534-9.
 38. Kikta DG, Breuer AC, Wilbourn AJ. Thoracic root pain in diabetes: The spectrum of clinical and electromyographic findings. *Ann Neurol* 1982; 11:80-85.
 39. Whitman PA, Adigun OO. Anatomy, Skin, Dermatomes. 2020 Sep 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan. PMID: 30571022.
 40. O'Connor RC, Andary MT, Russo RB, DeLano M. Thoracic radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2002 Aug;13(3):623-44.
 41. Vanichkachorn JS, Vaccaro AR. Thoracic disc disease: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2000; 8:159-69.
 42. Epstein NE, Schwall G. Thoracic spinal stenosis: diagnostic and treatment challenges. *J Spinal Disord* 1994; 7:259-69.
 43. Stoodley MA, Jones NR, Scott G. Cervical and thoracic juxtafacet cysts causing neurologic deficits. *Spine* 2000;25(8):970-73.
 44. Sugimoto_K, Murakawa_Y, Sima_AA. Diabetic neuropathy—a continuing enigma. *Diabetes/ Metabolism Research and Reviews* 2000;16(6):408-33.
 45. O'Hare_JA, Abuaisha_F, Geoghegan_M. Prevalence and forms of neuropathic morbidity in 800 diabetics. *Irish Journal of Medical Science* 1994;163(3):132-5.
 46. Longstreth GF. Diabetic thoracic polyradiculopathy: ten patients with abdominal pain. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92: 502-5
 47. Chaudhuri KR, Wren DR, et al. Unilateral abdominal muscle herniation with pain: a distinct

- variant of diabetic radiculopathy. *Diabet Med* 1997; 14:803-7.
48. Boulton AJ, Angus E, Ayyar DR, et al. Diabetic thoracic polyradiculopathy presenting as abdominal swelling. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 289:798-99.
 49. Weeks RA, Thomas PK, Gale AN. Abdominal pseudohernia caused by diabetic truncal radiculoneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1999;66:405.
 50. Helweg-Larsen S, Sorensen PS. Symptoms and signs in metastatic spinal cord compression: a study of progression from first symptoms until diagnosis in 153 patients. *Eur J Cancer* 1994;30A:396-98.
 51. Mormont E, Esselinckx W, De Ronde T et al. Abdominal wall weakness and lumboabdominal pain revealing neuroborreliosis: a report of three cases. *Clin Rheumatol* 2001;20:447-450.
 52. Hamodat H, Tran A. Neurosarcoidosis resulting in thoracic radiculopathy: a case report. *J Med Case Rep*. 2019;13(1): 130.
 53. Berger JR. Neurosyphilis and the spinal cord. *J Nerv Ment Dis* 2011; 199:912-3.
 54. Berger JR, Dean D. Neurosyphilis. *Handb Clin Neurol* 2014; 121:1461-72.
 55. Sun L, Zheng N, Yang Y, et al. Syphilitic meningomyelitis presenting with visceral crisis: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97(30):11661.
 56. Gnann Jr. JW, Whitley RJ. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002;347:340-346.
 57. Cohen JL. Clinical practice: Herpes zoster. *N Engl J Med*. 2013; 369(3): 255-263.
 58. Johnson RW, Rice AS. Clinical practice. Postherpetic neuralgia. *N Engl J Med*. 2014; 371(16): 1526-1533.
 59. Massengill JS, Kittredge JL. Practical considerations in the pharmacological treatment of postherpetic neuralgia for the primary care provider. *J Pain Res*. 2014; 7: 125-132.
 60. Yawn BP, Gilden D. The global epidemiology of herpes zoster. *Neurology*. 2013; 81(10): 928-930.
 61. Drolet M, Brisson M, Schmader K, et al. Predictors of postherpetic neuralgia among patients with herpes zoster: a prospective study. *J Pain*. 2010; 11(11): 1211-1221.
 62. Forbes HJ, Thomas SL, Smeeth L, et al. A systematic review and meta-analysis of risk factors for postherpetic neuralgia. *Pain*. 2016; 157(1): 30-54.
 63. Kawai K, Rampakakis E, Tsai TF, et al. Predictors of postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster: a pooled analysis of prospective cohort studies from North and Latin America and Asia. *Int J Infect Dis*. 2015; 34: 126-131.
 64. McKendrick MW, McGill JI, White JE, Wood MJ. Oral acyclovir in acute herpes zoster. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986; 293(6561): 1529-1532.
 65. Beutner KR, Friedman DJ, Forszpaniak C, et al. Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults. *Antimicrob Agents Chemother*. 1995; 39(7): 1546-1553.
 66. Sauerbrei A. Diagnosis, antiviral therapy, and prophylaxis of varicella-zoster virus infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2016; 35(5): 723-734.
 67. Chen N, Li Q, Yang J, et al. Antiviral treatment for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; (2): CD006866.
 68. Franzon RC, Lopes CF, Schmutzler KM, et al. Recurrent abdominal pain: when should an epileptic seizure be suspected? *Arq Neuropsiquiatr*. 2002; 60:628-630.
 69. Agrawal P, Dhar NK, Bhatia MS, et al. Abdominal epilepsy. *Indian J Pediatr*. 1989 Jul-Aug;56(4):539-41.
 70. Benbadis SR. Epileptic seizures and syndromes. *Neurologic Clinics*. Philadelphia: Saunders; 2001. 254-255.
 71. Zinkin NT, Peppercorn MA. Abdominal epilepsy, *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 2005;19(2): 263-274.
 72. Russell G, Abu-Arafeh I. Childhood syndromes related to migraine. *Childhood Headache*, Cambridge University press, London (2002): 66-76.

73. Dignan F, Abu-Arafeh I, Russell G. The prognosis of childhood abdominal migraine. *Arch Dis Child* 2001;84: 415-418.
74. Roberts JE, deShazo RD. Abdominal migraine, another cause of abdominal pain in adults. *Am J Med.* 2012;125(11): 1135-9.
75. Prichard JS. Abdominal pain of cerebral origin in children. *Can Med Assoc J.* 1958;78: 665–667.
76. Moore MT. Abdominal epilepsy versus “abdominal migraine”. *Ann Intern Med*1950;33(1): 122–133.
77. Abu-Arafeh I, Russell G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995;72: 413-7.
78. Costanza CD, Longstreth GF, Liu AL. Chronic abdominal wall pain: clinical features, health care costs, and long-term outcome. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2(5):395–399.

Metabolik Nedenlere Bağlı Karın Ağrıları

50. BÖLÜM

Mustafa Gürkan HAYTAOĞLU¹

AKUT ADRENAL YETMEZLİK

Etiyoloji

Primer adrenal yetmezliğin en yaygın nedeni, adrenal korteksin otoimmün olarak yıkılmasıdır. Hastaların yaklaşık %90'ında steroid 21-hidroksilaz enzimine karşı otoantikör saptanır (1). Primer adrenal bez yetersizliğe yol açan nedenler arasında adrenal kanama, kanser, enfeksiyonlar ve etomidat, ketokonazol, flukonazol veya metirapon gibi bazı ilaçlar yer alır. Kortizol metabolizmasını arttıran fenitoin ve rifampin gibi ilaçlar adrenal yetmezliğe yatkınlığı olan hastaları yetmezliğe sokabilir (2).

Primer adrenal yetmezlik doğuştan da olabilir. Panhipopituitarizm ve birçok genetik durum adrenal yetmezliğe neden olabilir. Hipofiz kanaması veya enfarktüsü ikincil adrenal yetmezliğe neden olabilir. Diğer nedenler arasında hipofiz tümörleri, hipofizektomi ve yüksek doz hipofiz veya tüm beyin radyasyonu bulunur (3).

Beyin tümörleri ve uzun süreli ekzojen steroid kullanımının aniden kesilmesi üçüncül adrenal yetmezliğe neden olabilir.

Epidemiyoloji

Gelişmiş dünya da 144 milyon kadar kişi Addison hastalığına sahip olabilir. Etkin tedavi edildiğinde ortalama yaşam süresi sağlıklı popülasyonla benzerdir. Tedavi edilmeyen hastalarda ölüm oranı yüksektir (4).

Çocuklarda adrenal yetmezliğin epidemiyolojisi iyi tanımlanmamıştır. Konjenital adrenal hiperplazi, 14.200 canlı doğumda bir görülen, çocuklarda primer adrenal yetmezliğin en yaygın nedenidir (5).

¹ Uzm. Dr. Mustafa Gürkan HAYTAOĞLU, Denizli Devlet Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü
drmg85@hotmail.com

Tedavi

Çok çeşitli olası semptomların tedavisi öncelikle destekleyici bakımdan oluşur. Yutulma zamanına bağlı olarak, aktif kömür bir miktar fayda sağlayabilir. Akut gastrointestinal etkiler, elektrolit bozukluklarının düzeltilmesine ek olarak rehidrasyon ve antiemetiklerden yararlanılabilir. Olumsuz halüsinasyonları olan hastalar için benzodiazepinler ile anksiyoliz sağlanabilir. Kolinergik toksisite, glikopirolat veya atropin gibi antikolinergik ajanların uygulanmasından fayda görebilir. Atropin 0,5-1 mg IV yetişkin veya pediatrik hastalar için 0,01 mg/kg uygulanır.

Spesifik olarak, giromitra alımına bağlı olarak dirençli nöbetleri olan hastalarda piridoksin (B6) uygulanmalıdır.

Spesifik olarak, amatoksin alan hastalar için N-asetilsistein, silibinin ve penisilin verilebilir.

SONUÇ

Karın ağrısıyla karşımıza gelen hastada, ilk etapta mekanik ve iltihabi nedenlere bağlı gelişebilecek ağrı nedenleri çok daha yaygın görüldüğünden o hastalıklara yönelik laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri yapılır. Bu tetkiklerden sonra karın ağrısının sebebi ortaya çıkarılamadıysa, çok daha nadir görünen metabolik hastalıklara bağlı karın ağrıları akılda tutulmalıdır. Metabolik nedenlere bağlı ağrının tanısını koyacak testleri yaparak tanı konulmalıdır. Kesin tanı konulduktan sonra tanıya göre etkin tedavi verilerek hastanın karın ağrısı giderilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Nicolaides NC, Chrousos GP, Charmandari E. Adrenal Insufficiency. Endotext (Inter-net). MDText.com, Inc.; South Dartmouth (MA): Oct 14, 2017.
2. Kara C, Ucaktürk A, Aydın OF. Adverse effect of phenytoin on glucocorticoid replacement in a child with adrenal insufficiency. J Pediatr Endocrinol Metab. 2010 Sep;23(9):963-6.
3. Shivaprasad C. Sheehan's syndrome: Newer advances. Indian J Endocrinol Metab. 2011 Sep;15 Suppl 3:S203-7.
4. Rushworth RL, Torpy DJ, Stratakis CA. Adrenal Crises in Children: Perspectives and Research Directions. Horm Res Paediatr. 2018;89(5):341-351.
5. Neary N, Nieman L. Adrenal insufficiency: etiology, diagnosis and treatment. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2010 Jun;17(3):217-23.
6. Mitchell AL, Pearce SH. Autoimmune Addison disease: pathophysiology and genetic complexity. Nat Rev Endocrinol. 2012 Jan 31;8(5):306-16.
7. Alexandraki KI, Grossman A. Management of Hypopituitarism. J Clin Med. 2019 Dec 05;8(12)
8. Nassoro DD, Mkhoy ML, Sabi I. Adrenal Insufficiency: A Forgotten Diagnosis in HIV/AIDS Patients in Developing Countries. Int J Endocrinol. 2019;2019:2342857.
9. Harbeck B, Lehnert H. (Diagnosis and Management of Adrenal Insufficiency). Dtsch Med

- Wochenschr. 2018 Aug;143(17):1242-1249.
10. Cole S. Evaluation and Treatment of Adrenal Dysfunction in the Primary Care Environment. *Nurs Clin North Am*. 2018 Sep;53(3):385-394.
 11. Reznik Y, Barat P, Bertherat J. SFE/SFEDP adrenal insufficiency French consensus: Introduction and handbook. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2018 Feb;79(1):1-22.
 12. Reddy R. Tuberculoma of the pituitary gland presenting as diabetes insipidus. *Neurol India*. 2017 Jul-Aug;65(4):909-911.
 13. Newcomer JW. Second-generation (atypical) antipsychotics and metabolic effects: a comprehensive literature review. *CNS Drugs*. 2005;19 Suppl 1: 1-93.
 14. Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*. 2016 Apr;65(4):507-21.
 15. Howard RD, Bokhari SRA. StatPearls (Internet). StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): May 7, 2021. Alcoholic Ketoacidosis.
 16. Benoit SR, Zhang Y, Geiss LS. Trends in Diabetic Ketoacidosis Hospitalizations and In-Hospital Mortality - United States, 2000-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018 Mar 30;67(12):362-365.
 17. Allison MG, McCurdy MT. Alcoholic metabolic emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2014 May;32(2):293-301.
 18. Krebs HA, Freedland RA, Hems R. Inhibition of hepatic gluconeogenesis by ethanol. *Biochem J*. 1969 Mar;112(1):117-24.
 19. Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis - a systematic review. *Ann Intensive Care*. 2011 Jul 06;1(1):23.
 20. Wilson JF. In clinic. Diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med*. 2010 Jan 05;152(1):ITC1-1, ITC1-2, ITC1-3, ITC1-4, ITC1-5, ITC1-6, ITC1-7, ITC1-8, ITC1-9, ITC1-10, ITC1-11, ITC1-12, ITC1-13, ITC1-14, ITC1-15, table of contents; quiz ITC1-16.
 21. Hegele RA, Ban MR, Hsueh N. A polygenic basis for four classical Fredrickson hyperlipoproteinemia phenotypes that are characterized by hypertriglyceridemia. *Hum Mol Genet*. 2009 Nov 01;18(21):4189-94.
 22. Föger B, Ritsch A, Dobliger A. Relationship of plasma cholesteryl ester transfer protein to HDL cholesterol. Studies in normotriglyceridemia and moderate hypertriglyceridemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1996 Dec;16(12):1430-6.
 23. Goldberg IJ. Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J Lipid Res*. 1996 Apr;37(4):693-707.
 24. Johansen CT, Wang J, Lanktree MB. An increased burden of common and rare lipid-associated risk alleles contributes to the phenotypic spectrum of hypertriglyceridemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011 Aug;31(8):1916-26.
 25. Laskarzewski PM, Khoury P. Prevalence of familial hypertriglyceridemia: the Princeton School District Family Study. *Prev Med*. 1982 May;11(3):317-45.
 26. Toyama MT, Lewis MP, Kusske AM. Ischaemia-reperfusion mechanisms in acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1996; 219: 20-3.
 27. Navina S, Acharya C, DeLany JP. Lipotoxicity causes multisystem organ failure and exacerbates acute pancreatitis in obesity. *Sci Transl Med*. 2011 Nov 02;3(107):107ra110.
 28. Nayak KR, Daly RG. Images in clinical medicine. Eruptive xanthomas associated with hypertriglyceridemia and new-onset diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2004 Mar 18;350(12):1235.
 29. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC. Endocrine society. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Sep;97(9):2969-89.
 30. Sarwar N, Sandhu MS, Ricketts SL. Triglyceride-mediated pathways and coronary disease: collaborative analysis of 101 studies. *Lancet*. 2010 May 08;375(9726):1634-9.
 31. Aljenedil S, Hegele RA, Genest J. Estrogen-associated severe hypertriglyceridemia with pancreatitis. *J Clin Lipidol*. 2017 Jan - Feb;11(1):297-300.

32. Kim Y, Miller M. Marked hypertriglyceridemia in a woman receiving metoprolol succinate. *J Clin Lipidol*. 2014 Nov-Dec;8(6):640-643.
33. Feeney ER, Mallon PW. HIV and HAART-Associated Dyslipidemia. *Open Cardiovasc Med J*. 2011; 5: 49-63.
34. Athyros VG, Papageorgiou AA, Hatzikonstandinou HA. Safety and efficacy of long-term statin-fibrate combinations in patients with refractory familial combined hyperlipidemia. *Am J Cardiol*. 1997 Sep 01;80(5):608-13.
35. Pradhan A, Bhandari M, Vishwakarma P. Triglycerides and Cardiovascular Outcomes-Can We REDUCE-IT? *Int J Angiol*. 2020 Mar;29(1):2-11.
36. Mikhail N, Trivedi K, Page C. Treatment of severe hypertriglyceridemia in nondiabetic patients with insulin. *Am J Emerg Med*. 2005 May;23(3):415-7.
37. Ipe TS, Pham HP, Williams LA. Critical updates in the 7th edition of the American Society for Apheresis guidelines. *J Clin Apher*. 2018 Feb;33(1):78-94.
38. Yeh MW, Ituarte PH, Zhou HC. Incidence and prevalence of primary hyperparathyroidism in a racially mixed population. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013 Mar;98(3):1122-9.
39. Silverberg SJ, Lewiecki EM, Mosekilde L. Presentation of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009 Feb;94(2):351-65.
40. Udelsman R, Åkerström G, Biagini C. The surgical management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: proceedings of the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Oct;99(10):3595-606.
41. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Oct;99(10):3561-9.
42. Justiz Vaillant AA, Vashisht R, Zito PM. StatPearls (Internet). StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jun 11, 2021. Immediate Hypersensitivity Reactions.
43. Lieberman P. Epidemiology of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2008 Aug;8(4):316-20.
44. Rosado Ingelmo A, Doña Diaz I, Cabañas Moreno R. Clinical Practice Guidelines for Diagnosis and Management of Hypersensitivity Reactions to Contrast Media. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2016;26(3):144-55; quiz 2 p following 155.
45. Lieberman P, Nicklas RA, Randolph C. Anaphylaxis--a practice parameter update 2015. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2015 Nov;115(5):341-84.
46. Mitra P, Sharma S, Purohit P. Clinical and molecular aspects of lead toxicity: An update. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2017 Nov - Dec;54(7-8):506-528.
47. COUNCIL ON ENVIRONMENTAL HEALTH. Prevention of Childhood Lead Toxicity. *Pediatrics*. 2016 Jul;138(1)
48. Alarcon WA. State Adult Blood Lead Epidemiology and Surveillance (ABLES) Program Investigators. Elevated Blood Lead Levels Among Employed Adults - United States, 1994-2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016 Oct 14;63(55):59-65.
49. Lidsky TI, Schneider JS. Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates. *Brain*. 2003 Jan;126(Pt 1):5-19.
50. de Souza A, Narvencar KP, Desai PK. Adult lead encephalopathy. *Neurol Res*. 2013 Jan;35(1):54-8.
51. Valentine WN, Paglia DE, Fink K. Lead poisoning: association with hemolytic anemia, basophilic stippling, erythrocyte pyrimidine 5'-nucleotidase deficiency, and intraerythrocytic accumulation of pyrimidines. *J Clin Invest*. 1976 Oct;58(4):926-32.
52. Nolan CV, Shaikh ZA. Lead nephrotoxicity and associated disorders: biochemical mechanisms. *Toxicology*. 1992;73(2):127-46.
53. Szlendak U, Bykowska K, Lipniacka A. Clinical, Biochemical and Molecular Characteristics

- of the Main Types of Porphyria. *Adv Clin Exp Med*. 2016 Mar-Apr;25(2):361-8.
54. Fontanellas A, Ávila MA, Berraondo P. Emerging therapies for acute intermittent porphyria. *Expert Rev Mol Med*. 2016 Nov 02;18:e17
 55. Ramanujam VS, Anderson KE. Porphyria Diagnostics-Part 1: A Brief Overview of the Porphyrias. *Curr Protoc Hum Genet*. 2015 Jul 01;86:17.20.1-17.20.26.
 56. Whatley SD, Badminton MN. Acute Intermittent Porphyria. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Mirzaa G, Amemiya A, editors. *GeneReviews* (Internet). University of Washington, Seattle; Seattle (WA): Sep 27, 2005.
 57. Cederlöf M, Bergen SE, Larsson H. Acute intermittent porphyria: comorbidity and shared familial risks with schizophrenia and bipolar disorder in Sweden. *Br J Psychiatry*. 2015 Dec;207(6):556-7.
 58. O'Malley R, Rao G, Stein P. Porphyria: often discussed but too often missed. *Pract Neurol*. 2018 Oct;18(5):352-358.
 59. Simon A, Pompilus F, Querbes W. Patient Perspective on Acute Intermittent Porphyria with Frequent Attacks: A Disease with Intermittent and Chronic Manifestations. *Patient*. 2018 Oct;11(5):527-537.
 60. Aarsand AK, Petersen PH, Sandberg S. Estimation and application of biological variation of urinary delta-aminolevulinic acid and porphobilinogen in healthy individuals and in patients with acute intermittent porphyria. *Clin Chem*. 2006 Apr;52(4):650-6.
 61. Leong SC, Sao JN, Taussig A. Residual Function Effectively Controls Plasma Concentrations of Secreted Solutes in Patients on Twice Weekly Hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2018 Jul;29(7):1992-1999.
 62. Rehman KA, Betancor J, Xu B. Uremic pericarditis, pericardial effusion, and constrictive pericarditis in end-stage renal disease: Insights and pathophysiology. *Clin Cardiol*. 2017 Oct;40(10):839-846.
 63. Pasini A, Benetti E, Conti G. The Italian Society for Pediatric Nephrology (SINePe) consensus document on the management of nephrotic syndrome in children: Part I - Diagnosis and treatment of the first episode and the first relapse. *Ital J Pediatr*. 2017 Apr 21;43(1):41.
 64. Leurs P, Machowska A, Lindholm B. Timing of dialysis initiation: when to start? Which treatment? *J Ren Nutr*. 2015 Mar;25(2):238-41.
 65. Lehmann PF, Khazan U. Mushroom poisoning by *Chlorophyllum molybdites* in the Midwest United States. Cases and a review of the syndrome. *Mycopathologia*. 1992 Apr;118(1):3-13.
 66. Dinis-Oliveira RJ. Metabolism of psilocybin and psilocin: clinical and forensic toxicological relevance. *Drug Metab Rev*. 2017 Feb;49(1):84-91.
 67. Michelot D. Poisoning by *Coprinus atramentarius*. *Nat Toxins*. 1992;1(2):73-80.
 68. Diaz JH. Amatoxin-Containing Mushroom Poisonings: Species, Toxidromes, Treatments, and Outcomes. *Wilderness Environ Med*. 2018 Mar;29(1):111-118.
 69. Dinis-Oliveira RJ, Soares M, Rocha-Pereira C. Human and experimental toxicology of orellanine. *Hum Exp Toxicol*. 2016 Sep;35(9):1016-29.
 70. Mancini A, Assisi F, Balestreri S. (A rare case of acute renal failure related to *amanita proxima* ingestion). *G Ital Nefrol*. 2015 Jul-Aug;32(4)
 71. Kirchmair M, Carrilho P, Pfab R. *Amanita* poisonings resulting in acute, reversible renal failure: new cases, new toxic *Amanita* mushrooms. *Nephrol Dial Transplant*. 2012 Apr;27(4):1380-6.
 72. Lheureux P, Penalzoa A, Gris M. Pyridoxine in clinical toxicology: a review. *Eur J Emerg Med*. 2005 Apr;12(2):78-85.

Hematolojik Nedenlere Bağlı Karın Ağrıları

51. BÖLÜM

Lale AYDIN KAYNAR ¹

GİRİŞ

Karın ağrısı, hastaların hastaneye başvurmaya neden olan yaygın bir semptomdur. Karın ağrısının yerini lokalize etmek ve derecelendirmek zordur. Karın ağrısı olan hastalarda organik nedenler ayırt edilmeli ve nedenlerine göre tedavi uygulanmalıdır. Karın ağrısı şikayetini uygun değerlendirebilmek için ağrının ortaya çıkma mekanizmaları bilinmeli, hikaye ve fizik muayene dikkatlice yapılmalı, eşlik eden semptomları atlamamalıdır. Ayrıntılı bir öykü alma ve fizik muayene, tanı koymada oldukça yararlıdır ve kan testleri, görüntüleme yöntemleri ve endoskopik yöntemler tanıyı doğrulamak için yararlıdır (1).

Karın ağrısı yapan nedenleri aydınlatmada ağrının akut ya da kronik başlangıçlı olup olmadığının tespiti faydalıdır. Karın ağrısı yapan her hastalığın tanı ve tedavi yaklaşımı farklı olmakla birlikte akut başlangıçlı karın ağrısına daha hızlı müdahale etmek gereklidir. Hikayede ağrıya ait özellikler sorgulanmalıdır. Ağrının karakteri, yeri, yayılımı, ağrının süresi ve eşlik eden diğer semptomlar sorgulanmalıdır. Fizik muayene tanıya ulaşmada çok değerli bulgular verebilir (2).

Hematoloji ünitelerinde akut karın semptomları sık görülür ve sorumlu klinisyen için genellikle zorlayıcıdır. Spesifik tanıları indükleyebilecek iki hematolojik durum özellikle endişe vericidir: nötropeni ve hematopoietik kök hücre nakli yapılmış olan hastalar. Karın ağrısı, ateş, ishal, kolestaz dahil olmak üzere klinik ve biyolojik belirtiler genellikle spesifik değildir. Bilgisayarlı tomografi, yaygın olarak mevcut olduğundan, bu endikasyon için iyi performans gösterdiğinden ve anımsatıcı bulgular gösterebileceğinden, genellikle bu tür hastalarda gerçekleştirilen birincil görüntüleme tarama tekniğidir.

¹ Dr. Lale AYDIN KAYNAR, Gazi Üniversitesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Hematoloji BD.,
drlaleaydin@hotmail.com

6. Antikoagulan Tedavi Sonrası İntraabdominal Kanama

Oral antikoagulan ile ilişkili spontan karın içi kanama, akut karın ağrısı olarak karşımıza çıkabilir. Varfarin prototip ilaçtır ve en sık kullanılan oral antikoagulandır. 2500 hastadan sadece 1'inde meydana gelen gastrointestinal kanama ile seyrek olarak ilişkili olduğu bulunmuştur (16).

Klinik belirtiler kanamanın yeri ve derecesine göre değişir. İntramural kanama melena veya hematokezya olarak ortaya çıkar. Bununla birlikte, baskın bir mezenterik kanama, ele gelen bir kitle ile ortaya çıkabilir. Spesifik olmayan karın ağrısı vb. şikayetleri ve belirsiz bulgular tanısal ikilemlere ve karar vermede gecikmeye yol açar (16).

Spontan kanama için diğer risk faktörleri arasında hemofili, idiyopatik trombositopenik purpura, lösemi, lenfoma, miyelom, kemoterapi, vaskülit, pankreatit ve pankreas maligniteleri bulunur (16).

KAYNAKLAR

1. Han Seung Ryu , Suck Chei Choi Clinical Approach to Abdominal Pain as Functional Origin. Korean J Gastroenterol 2018 Feb 25;71(2):89-93.
2. Andreoli T.E., Carpenter C.J., Bennett J.C., et al.(2007). Cecil Essentials of Medicine 7th Edition. Gastrointestinal Sistem Hastalıklarında Sık Görülen Semptom ve Bulgular. 357-360 Nobel Tıp Kitapevleri.
3. Senthil Sukumar, Bernhard Lämmle and Spero R Thrombotic Thrombocytopenic Purpura: Pathophysiology, Diagnosis, and Management . Cataland J Clin Med. 2021 Feb; 10(3): 536.
4. Serjeant GR Sickle-cell disease. *Lancet*. 1997 Sep 6; 350(9079):725-30.
5. Bonds DR Three decades of innovation in the management of sickle cell disease: the road to understanding the sickle cell disease clinical phenotype. *Blood Rev*. 2005 Mar; 19(2):99-110.
6. Samuel N Uwaezuoke, Adaeze C Ayuk, Ikenna K Ndu. Vaso-occlusive crisis in sickle cell disease: current paradigm on pain management. *J Pain Res*. 2018; 11: 3141-3150.
7. Shahid Ahmed , Rabia K Shahid, Linda A Russo Unusual causes of abdominal pain: sickle cell anemia Best Pract Res. Clin. Gastroenterol. 2005 Apr; 19(2):297-310.
8. Plat OS, Thorington BD, Brambilla DJ et al. Pain in sickle cell disease: rates and risk factors. *N Engl J Med* 1991; 325: 11-16.
9. G Müller , J L Dargent, V Duwel, D D'Olne Leukaemia and lymphoma of the appendix presenting as acute appendicitis or acute abdomen. Four case reports with a review of the literature 1997; 123(10):560-4.
10. Alexander H Mimery , Joe Jabbour , Blake Sykes . Burkitt Leukemia Presenting as Acute Appendicitis: A Case Report and Literature Review Am J. Case Rep. 2020 Feb 13; 21:e921568.
11. Sherri Rauenzahn , Caroline Armstrong, Brendan Curley. Acute myeloid leukemia presenting as acute appendicitis Case Rep Hematol. 2013; 2013:815365.
12. Qiu-Jin Yang , Jie Zheng, Fu-Tao Dang. Acute pancreatitis induced by combination chemotherapy used for the treatment of acute myeloid leukemia: A case report Medicine 2020 Aug 28; 99(35):e21848.
13. Kyle Rowe , Jon Pankow , Fredy Nehme , Gastrointestinal Amyloidosis: Review of the Literature. *Cureus*. 2017 May 8; 9(5):e1228.
14. Renugadevi Swaminathan , Samuel Igbiniedion, Sudha Pandit Systemic Immunoglobulin Light Chain Amyloidosis Involving the Large Intestine ACG Case Rep J. 2021 May 14; 8(5):e00578.
15. Saptarshi Biswas , Judith Keddington, James McClanathan Large B-cell lymphoma presenting as acute abdominal pain and spontaneous splenic rupture; a case report and review of relevant literature World J Emorg. 2006 Nov 28; 1:35.
16. Piyush Gupta, Lanka Praveen Kumar, Vipon Kumar, Spontaneous intra-abdominal bleed following oral anticoagulant therapy

GİRİŞ

Karın ağrısı, benign hastalıklardan acil durumlara kadar birçok nedenden kaynaklanabilmektedir. Çoğu zaman akla gelmese de bu sebeplerin arasında toksinler de önemli bir yere sahiptir (1). Toksinler ön planda biyolojik kaynaklardan üretilen ve canlı organizmaları etkileyen moleküllerdir ve konsantrasyonlarına bağlı olarak terapötik ya da zararlı etki gösterebilmektedirler (2). Laboratuvar ortamında üretilen kimyasal maddelerin toksin olup olmadığı tartışma konusu olmakla beraber Paracelsus (1493-1541) fazla miktarda verilen her şeyi toksik olarak tanımlamıştır. Tüm bu bilgiler ışığında karın ağrısına sebep olan toksinleri biyotoksinler ve kimyasal toksinler olarak iki ana başlık altında inceleyebiliriz.

1.BİYOTOKSİNLER

1.1 Bakteriyel Toksinler

Clostridium Tetani: Genellikle toprakta ve hayvan dışkısında bulunan bakteri sporları tarafından yapılan toksini tetanoz hastalığına sebep olmaktadır. Vakaların %75inde trismus ile birlikte yaygın rijidite en sık semptom olmakla birlikte nadir olarak akut karın ile acil servis başvurusu bildirilen olgular mevcuttur (3).

Clostridium Perfringens: Salgıladığı çok sayıda toksin ile besin zehirlenmesinin en sık nedenlerinden biridir. Diyare ve karın ağrısı oluşturduğu besin zehirlenmesi tablosunun en sık görülen semptomlarıdır. (4). Ayrıca sebep olduğu nekrotizan enterit, nekrotizan pankreatit, amfizematöz kolesistit gibi intraadominal enfeksiyonlarda da karın ağrısı ön plana çıkmaktadır (5).

Shigella Dysanteria: Shigella toksinleri ile rektosigmoid kolonda enfeksiyona neden olan bir bakteridir. Neden olduğu gastroenterit tablosunda kramp tarzında karın ağrısı görülmektedir (6).

¹ Dr. Burçin UYGUN, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü, drburcin85@hotmail.com

1.5 Deniz Canlılarının toksinleri

Bu biyotoksinlerin çoğu fitotoksin ve zootoksin şeklinde bulunur ve çeşitli deniz canlılarının (plankton, sölentereler, yumuşakçalar, derisidikenliler, deniz kabukluları, balıklar, kaplumbağalar ve memeliler) yenmesi sonucu sistemik reaksiyonlar oluşturabilir. Toksinin alınmasından birkaç saat sonra karın ağrısı, bulantı-kusma gibi gastrointestinal semptomlar başlar (16).

2. KİMYASAL TOKSİNLER

2.1 Kurşun

Kurşun zehirlenmesine bağlı karın ağrısı nadir görülmekle birlikte sıklıkla gözden kaçabilmekte ve akut karın tablosu ile karışabilmektedir (17). Karın ağrısı ile kliniklere başvuran hastalarda, opium kullanım öyküsü de mevcutsa karın ağrısının ayırıcı tanısında kurşun toksisitesi dikkate alınmalıdır (18).

2.2. İlaçlar

Parasetamol, asetilsalisilik asit, non steroid anti inflamatuvar ilaçlar (19), vitamin D (20) ve kolşisin (21) doz aşımalarında karın ağrısı görülebilmektedir.

SONUÇ

Karın ağrısı ile acil servis ve polikliniklere başvuran hastanın değerlendirilmesinde iyi bir anamnez etiyolojinin aydınlatılarak gereksiz cerrahi işlemlerden kaçınılması ve ivedilikle tedavinin başlanması açısından son derece önemlidir. Toksin maruziyeti nadir de olsa karın ağrısı ile prezente olabileceğinden hastanın mesleği, en son tükettiği besinler, aldığı ilaçlar mutlaka sorgulanmalı ve dikkatli bir fizik muayene ile de böcek, yılan ısırığı skarları araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Cartwright SL, et al. Evaluation of acute abdominal pain in adults. *Am Fam Physician*. 2008 Apr 1;77(7):971-8.
2. Clark GC, Casewell NR, Elliott CT, et al. Friends or Foes? Emerging Impacts of Biological Toxins. *Trends Biochem Sci*. 2019 Apr;44(4):365-379.
3. Thakur RK, Singh R, Nepal S, et al. An Unusual Case of Tetanus Masquerading as an Acute Abdomen: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2020 Nov;4(4):599-602.
4. Rood JI, Adams V, Lacey J et al. Expansion of the *Clostridium perfringens* toxin-based typing scheme. 2018 Oct;53:5-10.doi: 10.1016/j.janaerobe.2018.04.011.
5. Zeng S, Tsia Hin Fong CJ, Li L, et al. Acute hemorrhagic necrotizing enteritis: a case report and review of the literature. *Ann Palliat Med*. 2020 Sep 7;apm-20-1131. doi: 10.21037/apm-20-1131.
6. Stoll BJ, Glass RI, Huq MI, et al. Epidemiologic and clinical features of patients infected with *Shigella* who attended a diarrheal disease hospital in Bangladesh. *J Infect Dis*. 1982

- Aug;146(2):177-83. doi: 10.1093/infdis/146.2.177.
7. Clemens JD, Nair GB, Ahmed T, et al. Cholera. *Lancet* 2017 Sep 23;390(10101):1539-1549.
 8. Weil AA, Khan AI, Chowdhury F, et al. Clinical outcomes in household contacts of patients with cholera in Bangladesh. *Clin Infect Dis*. 2009 Nov 15;49(10):1473-9.
 9. Lonati D, Schicchi A, Crevani M, et al. Foodborne Botulism: Clinical Diagnosis and Medical Treatment. *Toxins* (Basel). 2020 Aug 7;12(8):509.
 10. Drobniowski FA. *Bacillus cereus* and related species. *Clin Microbiol Rev*. 1993;6(4):324.
 11. Le Loir Y, Baron F, Gautier M. *Staphylococcus aureus* and food poisoning. *Genet Mol Res*. 2003 Mar 31;2(1):63-76.
 12. Nataro JP, Kaper JB. Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin Microbiol Rev*. 1998;11(1):142-201.
 13. Benkerroum N. Chronic and Acute Toxicities of Aflatoxins: Mechanisms of Action. *Int J Environ Res Public Health*. 2020 Jan 8;17(2):423.
 14. Vanooteghem S, Arts J, Decock S, et al. Four patients with *Amanita Phalloides* poisoning. *Acta Gastroenterol Belg* 2014 Sep;77(3):353-6.
 15. Bektaş F, Söyüncü S, Kartal M, Eken C, Oktay C. (2009). Doğal Toksinler ile Zehirlenmeler. Salim Satar (Ed.) *Acilde Klinik Toksikoloji içinde* (s593-626) Adana: Nobel Kitabevi
 16. Çete Y, Göksü E. (2009). Suda Yaşayan Canlılara Bağlı Zehirlenmeler. Salim Satar (Ed.) *Acilde Klinik Toksikoloji içinde* (s629-637) Adana: Nobel Kitabevi
 17. Shiri R, Ansari M, Ranta M, et al. Lead poisoning and recurrent abdominal pain. *Ind Health*. 2007 Jun;45(3):494-6. doi: 10.2486/indhealth.45.494.
 18. Shabani M, Hadeiy SK, Parhizgar P, et al. Lead poisoning; a neglected potential diagnosis in abdominal pain. *BMC Gastroenterol*. 2020 May 6;20(1):134.
 19. Karakoç E, Uzun B. (2009) Analjezik, Anti-inflamatuar ve Diğer Farmasötiklerle Zehirlenme. Salim Satar (Ed.) *Acilde Klinik Toksikoloji içinde* (s355-368)) Adana: Nobel Kitabevi
 20. Marcinowska-Suchowierska E, Kupisz-Urbańska M, Łukaszkiwicz J, et al. Vitamin D Toxicity-A Clinical Perspective. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018 Sep 20;9:550.
 21. Ting JY. Acute pancreatitis related to therapeutic dosing with colchicine: a case report. *J Med Case Rep*. 2007. Aug 12;1:64.

GİRİŞ

Karın ağrısı tüm yaş gruplarında hastaların acil servise başvurularının sık nedenlerinden biridir. Ayırıcı tanı çok geniş bir yelpazeye sahiptir. Karın ağrısı sebebi olan gastrointestinal (Gİ) ve diğer intraperitoneal hastalıklar farklı klinik tablolarla ortaya çıkabileceği gibi, sistemik veya ekstraperitoneal enfeksiyonlar da karın ağrısı nedeni olabilmektedir (1).

Spesifik olmayan karın ağrısı ile hastaneye başvuran hastalarda sebebin doğru ve zamanında teşhisi oldukça zordur. Hastalar hızla cerrahi bir endikasyon gerekliliği açısından değerlendirilmelidir (1). Klinisyen, karın ağrısı ile başvuran, abdominal fizik muayene bulguları doğal olan hastalarda çeşitli sistemik ya da ekstra abdominal hastalıklardan şüphelenmelidir. Ayırıcı tanı yapabilmek, morbidite ve mortaliteyi önlemek için; detaylı bir anamnez, dikkatli ve eksiksiz abdominal ve ekstra abdominal fizik muayene ile tanısal testlerin birlikte değerlendirilmesi gereklidir (1-3).

Bu bölümde karın ağrısı nedeni olan sistemik ve batın dışı enfeksiyöz hastalıklar incelenecektir (Tablo 1).

SİSTEMİK ENFEKSİYONLAR

Tüberküloz

Etkeni *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) olan tüberküloz (TB) sıklıkla düşük ve orta gelirli ülkelerde görülmekle birlikte tüm dünyayı etkileyen önemli bir halk sağlığı problemidir. Önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olmasına rağmen, her yıl 1,5 milyon insan tüberkülozdan ölmektedir (4).

Hastalığın primer hedef organı akciğerler olmakla birlikte ekstra pulmoner (plevra, lenf nodları, abdomen, genito-üriner sistem, cilt, santral sinir sistemi,

¹ Uzm. Dr. Özlem AYDIN, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD., ozlemsenaydin@hotmail.com

ların, sadece karın kaynaklı değil, sistemik ya da karın dışı organların enfeksiyonlarına bağlı olabileceği ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Detaylı bir anamnez ve fizik muayene ile uygun laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri, doğru tanıya ulaşmada önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Pearigen PD. Unusual causes of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am.* 1996;14(3):593-613. doi: 10.1016/s0733-8627(05)70269-8.
2. Fields JM, Dean AJ. Systemic causes of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am.* 2011; 29(2):195-210, vii. doi: 10.1016/j.emc.2011.01.011.
3. Mayumi T, Yoshida M, Tazuma S, et al. Practice Guidelines for Primary Care of Acute Abdomen 2015. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2016; 23(1):3-36. doi: 10.1002/jhbp.303.
4. WHO (2021). Tuberculosis. (09.05.2021 tarihinde https://www.who.int/health-topics/tuberculosis#tab=tab_1 adresinden ulaşılmıştır).
5. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: an overview. *Am Fam Physician.* 2005;72(9):1761-8.
6. Rodriguez-Takeuchi SY, Renjifo ME, Medina FJ. Extrapulmonary Tuberculosis: Pathophysiology and Imaging Findings. *Radiographics.* 2019; 39(7):2023-2037. doi: 10.1148/rg.2019190109.
7. Shi XC, Zhang LF, Zhang YQ, et al. Clinical and Laboratory Diagnosis of Intestinal Tuberculosis. *Chin Med J (Engl).* 2016; 129(11):1330-3. doi: 10.4103/0366-6999.182840.
8. Kentley J, Ooi JL, Potter J, et al. Intestinal tuberculosis: a diagnostic challenge. *Trop Med Int Health.* 2017; 22(8):994-999. doi: 10.1111/tmi.12908. Epub 2017 Jul 5.
9. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: tuberculous peritonitis--presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 22(8):685-700.
10. Vaid U, Kane GC. Tuberculous Peritonitis. *Microbiol Spectr.* 2017; 5(1). doi: 10.1128/microbiolspec.TNMI7-0006-2016.
11. Ntwari J, Dusabejamba V, Page C. Use of adenosine deaminase (ADA) to diagnose suspected peritoneal tuberculosis in Rwanda: a cross-sectional study. *BMC Infect Dis.* 2020; 20(1):239. doi: 10.1186/s12879-020-04965-0.
12. WHO (2018). Typhoid. (11.05.2021 tarihinde <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/typhoid> adresinden ulaşılmıştır).
13. Parry CM, Hien TT, Dougan G, et al. Typhoid fever. *N Engl J Med.* 2002; 347 (22):1770-82. doi: 10.1056/NEJMra020201.
14. Bhutta ZA. Current concepts in the diagnosis and treatment of typhoid fever. *BMJ.* 2006; 333(7558):78-82. doi: 10.1136/bmj.333.7558.78.
15. Głowacka P, Żakowska D, Naylor K, et al. Brucella- Virulence Factors, Pathogenesis and Treatment. *Pol J Microbiol.* 2018; 67(2):151-161. doi: 10.21307/pjm-2018-029.
16. Mazokopakis EE, Giannakopoulos TG, Christias EG. Acute brucellosis as a cause of infective colitis. *Mil Med.* 2008; 173(11):1145-7. doi: 10.7205/milmed.173.11.1145.
17. Noureen I, Hamza M, Sabir Khan H, et al. Brucellosis As a Cause of Intestinal Perforation. *Cureus.* 2020 Feb; 12(2): e7075. doi: 10.7759/cureus.7075.
18. Yagupsky P, Morata P, Colmenero JD. Laboratory Diagnosis of Human Brucellosis. *Clin Microbiol Rev.* 2019; 33(1): e 00073-19. doi: 10.1128/CMR.00073-19.
19. Zaki SA, Shanbag P. Atypical manifestations of malaria. *Res Rep Trop Med.* 2011; 2:9-22. doi: 10.2147/RRTM.S13431.
20. Varo R, Chaccour C, Bassat Q. Update on malaria. *Med Clin (Barc).* 2020; 155(9):395-402.

- English, Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2020.05.010.
21. Burnham, J.P., Kollef, M.H. Understanding toxic shock syndrome. *Intensive Care Med.* 2015; 4:1707–1710. doi.org/10.1007/s00134-015-3861-7.
 22. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. The Evaluation and Management of Toxic Shock Syndrome in the Emergency Department: A Review of the Literature. *J Emerg Med.* 2018; 54(6):807-814. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.12.048.
 23. Nielsen JW, Abel SA, Kenney B. Streptococcal Pharyngitis and Appendicitis in Children. *Clin Pediatr (Phila).* 2018; 57(1):36-39. doi: 10.1177/0009922816688736.
 24. Ashurst JV, Edgerley- Gibb L. (2021). Streptococcal Pharyngitis. In: StatPearls. (11.05.2021 tarihinde <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525997/> adresinden ulaşılmıştır).
 25. Monib S, Pakdemirli E. Shingles (Herpes Zoster) Mimicking Acute Abdomen. *Cureus.* 2020; 12(10): e10762. doi: 10.7759/cureus.10762.
 26. Schmader K. Herpes Zoster. *Clin Geriatr Med.* 2016; 32(3):539-53. doi: 10.1016/j.cger.2016.02.011.
 27. Hirayama Y, Ando T, Hirooka Y, et al. Characteristic endoscopic findings and risk factors for cytomegalovirus-associated colitis in patients with active ulcerative colitis. *World J Gastrointest Endosc.* 2016; 8(6):301-9. doi: 10.4253/wjge.v8.i6.301.
 28. Yerushalmy-Feler A, Padlipsky J, Cohen S. Diagnosis and Management of CMV Colitis. *Curr Infect Dis Rep.* 2019; 21(2):5. doi: 10.1007/s11908-019-0664-y.
 29. Creech KT, Patel KM, Chaudhry U. Tabes Dorsalis in a Patient Presenting With Right Lower Extremity Paresthesia and Cervical Spine Pain. *Cureus.* 2021; 13(3): e14011. doi: 10.7759/cureus.14011.
 30. Klein M, Angstwurm K, Esser S, et al. German guidelines on the diagnosis and treatment of neurosyphilis. *Neurol Res Pract.* 2020; 2:33. doi: 10.1186/s42466-020-00081-1.
 31. Hudson C, Mortimore G. The diagnosis and management of a patient with acute pyelonephritis. *Br J Nurs.* 2020; 29 (3):144-150. doi: 10.12968/bjon.2020.29.3.144.
 32. Johnson JR, Russo TA. Acute Pyelonephritis in Adults. *N Engl J Med.* 2018 Jan 4;378(1):48-59. doi: 10.1056/nejmcp1702758. Erratum in: *N Engl J Med.* 2018; 378(11):1069.
 33. Coker TJ, Dierfeldt DM. Acute Bacterial Prostatitis: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.* 2016; 93(2):114-20.
 34. Lipsky BA, Byren I, Hoey CT. Treatment of bacterial prostatitis. *Clin Infect Dis.* 2010; 50(12):1641-52. doi: 10.1086/652861.
 35. Kanani, S., Mujtaba, N. and Sadler, P. Acute and chronic prostatitis. *InnovAiT.* 2021; 14(1): 33–37. doi: 10.1177/1755738020966359.
 36. McConaghy JR, Panchal B. Epididymitis: An Overview. *Am Fam Physician.* 2016; 94(9):723-726.
 37. Lynch S. Acute epididymitis. *JAAPA.* 2018; 31(3):50-51. doi: 10.1097/01.JA-A.0000530304.69021.4b.
 38. Mallick IH, Thoufeeq MH, Rajendran TP. Iliopsoas abscesses. *Postgrad Med J.* 2004; 80(946):459-62. doi: 10.1136/pgmj.2003.017665.
 39. Benkhadoura OM., El-Mogassabi AH, Mansor SM, et al. Iliopsoas abscess: clinical presentation, management, and outcome. *International Surgery Journal.* 2018; 6 (1): 17-21. doi:10.18203/2349-2902.isj20185458.
 40. Shields D, Robinson P, Crowder T.P. Iliopsoas abscess – A review and update on the literature. *International Journal of Surgery.* 2012; 10(9): 466-469. doi.org/10.1016/j.ijsu.2012.08.016.
 41. Hinners J. Vertebral Osteomyelitis and the Role of Imaging. *Radiol Technol.* 2017; 88(5):519-535.
 42. Zimmerli W. Clinical practice. Vertebral osteomyelitis. *N Engl J Med.* 2010; 362(11):1022-9. doi: 10.1056/NEJMcp0910753.

43. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, et al. Infectious Diseases Society of America. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults. *Clin Infect Dis*. 2015; 61(6): e 26-46. doi: 10.1093/cid/civ482.

GİRİŞ

Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) Akdeniz kökenli topluluklarda özellikle Türkler, Yahudiler, Ermeniler ve Araplarda oldukça sık görülen kalıtsal bir otoinflamatuvar hastalıktır. Tekrarlayıcı ve kısa süreli ateş atakları ile birlikte periton, plevra, sinoviyal zar tutulumu ve cilt lezyonlarıyla karakterizedir (1).

Karın ağrısı ile başvuran hastalar, hastaneye başvuruların önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Karın ağrısının doğru olarak değerlendirilmesi ve hastaya iyi bir bakım hizmeti verebilmek için hastadan detaylı bir anamnez almak, intraabdominal ve ekstraabdominal ağrı nedenlerini iyi bilmek gerekmektedir (2). AAA ülkemizde sık görülmesi nedeniyle, karın ağrısı ile hastaneye başvuran hastalarda dahili karın ağrısı nedenleri arasında ilk sıralarda düşünülmesi gerekmektedir.

TARİHÇE

Hereditör otoinflamatuvar hastalıkların en sık görülen alt tipi olan tek gen geçişli AAA ilk olarak 1908'de Janeway ve Mosenthal tarafından tekrarlayan ateş ve karın ağrısı semptomları ile başvuran adolesan bir hastada tanımlanmıştır. Sheppard Siegal 1945'te kendisi de dahil olmak üzere tekrarlayan ateşli vakaları bildirmiş ve bu klinik gözlemine dayanarak AAA'nın ilk doğru tanımı olarak kabul edilen 'benign paroksizmal peritonit' tanımını yapmıştır (3, 4). Etnik kökeni ve genetik geçişinin gösterilmesi ile 1955 yılında Heller ve ark. tarafından "ailesel akdeniz ateşi" adı verilmiş ve bu tanım o zamandan beri dünya çapında kabul görmüştür (5). Fransız ve uluslararası AAA konsorsiyum çalışma grupları birbirinden bağımsız olarak 1997 yılında sorumlu geni 16. kromozomun kısa kolunda klonlamışlardır (6, 7). 1970'lere kadar olguların yaklaşık üçte biri 40

¹ Uzm. Dr. Recep EVCEN, Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., İmmünoloji ve Alerji BD., Konya, r_evcen@hotmail.com

rilmiştir. En yaygın ve tedaviyi sonlandırmaya neden olan yan etkisi enjeksiyon bölgesindeki reaksiyonlardır (50).

Rilonasept: IL-1 sinyal yolunu bloke eden human IL 1 β reseptör füzyon proteinidir. Yarı ömrü 6,3-8,6 gündür ve bu nedenle haftalık olarak enjekte edilir (51). Enjeksiyon bölgesi reaksiyonları en sık görülen yan etkilerindendir.

Kanakinumab: Tamamen human monoklonal IL 1 β antagonistidir. Kanakinumab 21-28 günlük yarı ömrü ile en uzun IL-1 antagonist ajan olup her 4-8 haftada bir subkutan yolla (150-300 mg) uygulanır (52).

SONUÇ

MEFV geninin tanımlanmasından beri 20 yılı aşkın bir süre geçmesine rağmen AAA hala klinik belirtilerle tanı konulan bir hastalıktır. AAA patogenezinin anlaşılmasında önemli olan genetik testlerin varlığı ile tanı, hastalığa bağlı gelişen hasar ve tedavi yaklaşımlarında yeni gelişmeler sağlanmıştır. Kolşisin, AAA tedavisinin temel ilacı olmaya devam etmektedir ve IL-1 antagonistleri kolşisine dirençli ve inteloranslı vakalarda başarıyla kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Livneh A, Langevitz P. Diagnostic and treatment concerns in familial Mediterranean fever. *Bailliere's best practice & research Clinical rheumatology*. 2000;14(3):477-498.
2. Graff LGt, Robinson D. Abdominal pain and emergency department evaluation. *Emergency medicine clinics of North America*. 2001;19(1):123-136.
3. REIMANN HA. PERIODIC DISEASE. *Medicine*. 1951;30(3):219-246.
4. SIEGAL S. Benign paroxysmal peritonitis. *Annals of internal medicine*. 1945;23(1):1-21.
5. HELLER H, SOHAR E, SHERF L. Familial mediterranean fever. *AMA archives of internal medicine*. 1958;102(1):50-71.
6. Ancient missense mutations in a new member of the RoRet gene family are likely to cause familial Mediterranean fever. The International FMF Consortium. *Cell*. 1997;90(4):797-807.
7. A candidate gene for familial Mediterranean fever. *Nature genetics*. 1997;17(1):25-31.
8. E. O. a new approach to the treatment of periodic fever. *Med Bull Istanbul*. 1972;5:44-9.
9. Goldfinger S. Colchicine for familial Mediterranean fever. *The New England journal of medicine*. 1972;287(25):1302-1302.
10. Ozen S, Karaaslan Y, Ozdemir O, et al. Prevalence of juvenile chronic arthritis and familial Mediterranean fever in Turkey: a field study. *The Journal of rheumatology*. 1998;25(12):2445-2449.
11. Özen S. Update on the epidemiology and disease outcome of Familial Mediterranean fever. *Best practice & research Clinical rheumatology*. 2018;32(2):254-260.
12. Ben-Chetrit E, Touitou I. Familial mediterranean Fever in the world. *Arthritis and rheumatism*. 2009;61(10):1447-1453.
13. Debeljak M, Toplak N, Abazi N, et al. The carrier rate and spectrum of MEFV gene mutations in central and southeastern European populations. *Clinical and experimental rheumatology*. 2015;33(6 Suppl 94):S19-23.
14. Jéru I, Hentgen V, Cochet E, et al. The risk of familial Mediterranean fever in MEFV heterozygotes: a statistical approach. *PloS one*. 2013;8(7):e68431.

15. Touitou I. The spectrum of familial Mediterranean fever (FMF) mutations. *European Journal of Human Genetics*. 2001;9(7):473-483.
16. Booty MG, Chae JJ, Masters SL, et al. Familial Mediterranean fever with a single MEFV mutation: where is the second hit? *Arthritis and rheumatism*. 2009;60(6):1851-1861.
17. Giancane G, Ter Haar NM, Wulffraat N, et al. Evidence-based recommendations for genetic diagnosis of familial Mediterranean fever. *Annals of the rheumatic diseases*. 2015;74(4):635-641.
18. Ben-Chetrit E, Lerer I, Malamud E, et al. The E148Q mutation in the MEFV gene: Is it a disease-causing mutation or a sequence variant? *Human mutation*. 2000;15(4):385-386.
19. Yang J, Xu H, Shao F. Immunological function of familial Mediterranean fever disease protein Pyrin. *Science China Life sciences*. 2014;57(12):1156-1161.
20. Ozdogan H, Ugurlu S. Familial mediterranean fever. *La Presse Médicale*. 2019;48(1):e61-e76.
21. Federici S, Sormani MP, Ozen S, et al. Evidence-based provisional clinical classification criteria for autoinflammatory periodic fevers. *Annals of the rheumatic diseases*. 2015;74(5):799-805.
22. Eviatar T, Zaks N, Kukuy O, et al., editors. PW01-010–The effect of pregnancy on disease course in FMF. *Pediatric Rheumatology*; 2013: BioMed Central.
23. Padeh S, Livneh A, Pras E, et al. Familial Mediterranean fever in children presenting with attacks of fever alone. *J Rheumatol*. 2010;37(4):865-869.
24. Lidar M, Doron A, Kedem R, et al. Appendectomy in familial Mediterranean fever: clinical, genetic and pathological findings. *Clinical & Experimental Rheumatology*. 2008;26(4):568.
25. Padeh S, Berkun Y. Familial Mediterranean fever. *Current opinion in rheumatology*. 2016;28(5):523-529.
26. Sayarlioglu M, Cefle A, Inanc M, et al. Characteristics of patients with adult-onset familial Mediterranean fever in Turkey: analysis of 401 cases. *International journal of clinical practice*. 2005;59(2):202-205.
27. Ugurlu S, Mehmedali F, Nalci F, et al. THU0389 Erythema over the joint may help to distinguish familial mediterranean fever from other rheumatologic conditions. *Annals of the rheumatic diseases*. 2013;71(Suppl 3):287-287.
28. Lidar M, Doron A, Barzilai A, et al. Erysipelas-like erythema as the presenting feature of familial Mediterranean fever. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2013;27(7):912-915.
29. Bayram MT, Çankaya T, Bora E, et al. Risk factors for subclinical inflammation in children with Familial Mediterranean fever. *Rheumatology international*. 2015;35(8):1393-1398.
30. Alghamdi M. Familial Mediterranean fever, review of the literature. *Clinical rheumatology*. 2017;36(8):1707-1713.
31. Gafni J, Ravid M, Sohar E. The role of amyloidosis in familial Mediterranean fever. A population study. *Israel journal of medical sciences*. 1968;4(5):995-999.
32. Kasifoglu T, Bilge SY, Sari I, et al. Amyloidosis and its related factors in Turkish patients with familial Mediterranean fever: a multicentre study. *Rheumatology*. 2014;53(4):741-745.
33. Cazeneuve C, Ajrapetyan H, Papin S, et al. Identification of MEFV-independent modifying genetic factors for familial Mediterranean fever. *The American Journal of Human Genetics*. 2000;67(5):1136-1143.
34. Korkmaz C, Özdoğan H, Kasapcopur Ö, et al. Acute phase response in familial Mediterranean fever. *Annals of the rheumatic diseases*. 2002;61(1):79-81.
35. Akkus S, Caliskan S, Kasapcopur O. Tubular functions in familial Mediterranean fever. *TURKISH JOURNAL OF PEDIATRICS*. 2002;44(4):317-320.
36. Pras M. Familial Mediterranean Fever: From the Clinical Syndrome to the Cloning of the Pyrin Gene: EDITORIAL REVIEW. *Scandinavian journal of rheumatology*. 1998;27(2):92-97.

37. Livneh A, Langevitz P, Zemer D, et al. Criteria for the diagnosis of familial Mediterranean fever. *Arthritis & Rheumatism*. 1997;40(10):1879-1885.
38. Sari İ, Birlik M, Kasifoğlu T. Familial Mediterranean fever: an updated review. *European journal of rheumatology*. 2014;1(1):21.
39. Padeh S, Shinar Y, Pras E, et al. Clinical and diagnostic value of genetic testing in 216 Israeli children with Familial Mediterranean fever. *The Journal of Rheumatology*. 2003;30(1):185-190.
40. Türkuçar S, adıgüzel Dünder h, Makay B. ailesele akdeniz ateşi. Ünsal Şe, Makay B, editörler. Otoinflamatuvar hastalıklar. 1. Baskı. ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.21-30.
41. Ozen S, Bilginer Y. A clinical guide to autoinflammatory diseases: familial Mediterranean fever and next-of-kin. *Nature Reviews Rheumatology*. 2014;10(3):135.
42. Ravelli RB, Gigant B, Curmi PA, et al. Insight into tubulin regulation from a complex with colchicine and a stathmin-like domain. *Nature*. 2004;428(6979):198-202.
43. Dasgeb B, Kornreich D, McGuinn K, et al. Colchicine: an ancient drug with novel applications. *British Journal of Dermatology*. 2018;178(2):350-356.
44. Park YH, Wood G, Kastner DL, et al. Pyrin inflammasome activation and RhoA signaling in the autoinflammatory diseases FMF and HIDS. *Nature immunology*. 2016;17(8):914.
45. Slobodnick A, Shah B, Krasnokutsky S, et al. Update on colchicine, 2017. *Rheumatology*. 2018;57(suppl_1):i4-i11.
46. Ozen S, Demirkaya E, Erer B, et al. EULAR recommendations for the management of familial Mediterranean fever. *Annals of the rheumatic diseases*. 2016;75(4):644-651.
47. Solak Y, Siriopol D, Yildiz A, et al. Colchicine in renal medicine: new virtues of an ancient friend. *Blood purification*. 2017;43(1-3):125-135.
48. Ben-Chetrit E, Levy M. Familial mediterranean fever. *The Lancet*. 1998;351(9103):659-664.
49. Hentgen V, Gateau G, Kone-Paut I, et al. Evidence-based recommendations for the practical management of Familial Mediterranean Fever. *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2013;43(3):387-391.
50. Koné-Paut I, Galeotti C. Anakinra for cryopyrin-associated periodic syndrome. *Expert review of clinical immunology*. 2014;10(1):7-18.
51. Dinarello CA, Simon A, van der Meer JW. Treating inflammation by blocking interleukin-1 in a broad spectrum of diseases. *Nature reviews Drug discovery*. 2012;11(8):633-652.
52. Church LD, McDermott MF. Canakinumab, a fully-human mAb against IL-1beta for the potential treatment of inflammatory disorders. *Current opinion in molecular therapeutics*. 2009;11(1):81-89.

Kronik Yineleyici Karın Ağrıları ve Kronik Devamlı Karın Ağrıları

55. BÖLÜM

Salih CIRIK¹

GİRİŞ

Kronik karın ağrısı, sürekli veya aralıklı olarak 3 aydan fazla süren ağrılar olarak tanımlanmaktadır. Aralıklı ağrı, tekrarlayan karın ağrısı olarak da adlandırılabilir. Kronik karın ağrısı, 5 yaşından sonra herhangi bir zamanda diliminde ortaya çıkabilir. Çocukların yaklaşık olarak %10 kadarında tekrarlayan karın ağrısı için klinik değerlendirmeye ihtiyaç duyulur. Çoğunlukla kadınlarda olmak üzere yetişkinlerin ise yaklaşık %2'sinde kronik karın ağrısı izlenmektedir (yetişkinlerin çok daha yüksek bir yüzdesi, ülser dışı dispepsi ve çeşitli barsak rahatsızlıkları da dahil olmak üzere bir tür kronik gastrointestinal semptomlara sahiptir). Fonksiyonel barsak bozuklukları, kronik karın ağrısının yaygın nedenlerindendir. İrritabl barsak sendromu (IBS), tekrarlayan karın ağrısına ve değişen barsak alışkanlıklarına neden olan işlevsel bir barsak hastalığıdır. Fonksiyonel karın ağrısı, barsak alışkanlıklarının değişmesine neden olmayan benzer ancak daha az yaygın bir hastalıktır. Neredeyse kronik karın ağrısı şikayeti olan tüm hastaların hikayesinde klinik değerlendirme eşliğinde öykü, fiziksel ve temel testlerden sonra bir teşhis konulamayan önceki bir tıbbi değerlendirme geçmişi mevcuttur (1,2).

PATOFİZYOLOJİ

Kronik karın ağrısının fizyolojik nedenleri (Tablo 1'de: Kronik Karın Ağrısının Fizyolojik Nedenleri) visseral reseptörlerin (mekanik, kimyasal veya her ikisi) uyarılarından kaynaklanır. Ağrı, innervasyona ve spesifik organ tutulumuna bağlı olarak lokalize veya yansıyan ağrı şeklinde izlenebilir. İrritabl barsak sendromu ve fonksiyonel karın ağrısı (en az 6 ay fizyolojik hastalık belirtisi olmaksızın) kronik ve tekrarlayıcı karın ağrısına sebep olur. Bu fonksiyonel bozuklukların patofizyolojisi karmaşıktır ve değişen barsak hareketliliği, artan visseral nozisepsiyon ve psikolojik faktörleri içeriyor gibi görünmektedir. Visseral hiperaleji, normal

¹ Uzm. Dr. Salih CIRIK, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü
salihcirik@hotmail.com

Bilişsel yöntemler (ör. gevşeme eğitimi, biorezonans, akupunktur, hipnoz) hastanın iyilik hali ve kontrol hissine katkıda bulunarak yardımcı olabilir. Düzenli takip ziyaretleri, hastanın ihtiyaçlarına bağlı olarak haftalık, aylık veya iki ayda bir planlanmalı ve sorun çözülene kadar devam ettirilmelidir. Semptomlar devam ederse, özellikle hasta depresyondaysa veya evde önemli psikolojik stres etkenleri varsa, psikiyatri uzmanından yardım istenmelidir (15).

KAYNAKLAR

1. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: History, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. *Gastroenterology*. W.B. Saunders; 2016;150(6): 1262-1279.e2. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.032
2. Dunlap JJ, Patterson S. ASSESSING ABDOMINAL PAIN. *Gastroenterology Nursing*. Lippincott Williams and Wilkins; 2020;43(3): 267–270. doi:10.1097/SGA.0000000000000531
3. Grundy D, Al-Chaer ED, Aziz Q, vd. Fundamentals of Neurogastroenterology: Basic Science. *Gastroenterology*. W.B. Saunders; 2006;130(5): 1391–1411. doi:10.1053/j.gastro.2005.11.060
4. Grundy D, Schemann M. *Enteric nervous system*. [Çevrimiçi] Current Opinion in Gastroenterology. Curr Opin Gastroenterol; 2007. s. 121–126. doi:10.1097/MOG.0b013e3280287a23
5. *Chronic Abdominal Pain and Recurrent Abdominal Pain - Gastrointestinal Disorders - MSD Manual Professional Edition*. [Çevrimiçi] <https://www.msmanuals.com/professional/gastrointestinal-disorders/symptoms-of-gastrointestinal-disorders/chronic-abdominal-pain-and-recurrent-abdominal-pain#v887311>
6. Hyman PE. Chronic and recurrent abdominal pain. *Pediatrics in Review*. American Academy of Pediatrics; 2016;37(9): 377–388. doi:10.1542/pir.2015-0169
7. Deng Y, Misselwitz B, Dai N, vd. *Lactose intolerance in adults: Biological mechanism and dietary management*. [Çevrimiçi] Nutrients. MDPI AG; 2015. s. 8020–8035. doi:10.3390/nu7095380
8. Labenz J, Labenz C, Gross M. Chronischer Oberbauchschmerz: Diese organische Erkrankungen können die Ursache sein. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. Georg Thieme Verlag; 2015;140(10): 723–727. doi:10.1055/s-0041-101711
9. Numao M, Schneider D, Gubler C. CME: Chronic abdominal pains - How to clarify? *Praxis*. Verlag Hans Huber AG; 2014;103(16): 925–935. doi:10.1024/1661-8157/a001740
10. MacFie J. Do intra-abdominal adhesions cause pain? *British Journal of Surgery*. John Wiley and Sons Ltd; 2018;105(1): 9–10. doi:10.1002/bjs.10731
11. Simren M, Palsson OS, Whitehead WE. *Update on Rome IV Criteria for Colorectal Disorders: Implications for Clinical Practice*. [Çevrimiçi] Current Gastroenterology Reports. Current Medicine Group LLC 1; 2017. doi:10.1007/s11894-017-0554-0
12. Tack J, Drossman DA. *What's new in Rome IV?* [Çevrimiçi] Neurogastroenterology and Motility. Blackwell Publishing Ltd; 2017. doi:10.1111/nmo.13053
13. Zhao J, Samaan JS, Toubat O, vd. *Laparoscopy as a Diagnostic and Therapeutic Modality for Chronic Abdominal Pain of Unknown Etiology: A Literature Review*. [Çevrimiçi] Journal of Surgical Research. Academic Press Inc.; 2020. s. 222–230. doi:10.1016/j.jss.2020.03.013
14. Keller J, Layer P. Chronischer Oberbauchschmerz: Diagnostischer und therapeutischer Algorithmus. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. Georg Thieme Verlag; 2015;140(10): 718–722. doi:10.1055/s-0041-101692
15. Berens S, Schaefer R, Ehrental JC, vd. Different Dimensions of Affective Processing in Patients With Irritable Bowel Syndrome: A Multi-Center Cross-Sectional Study. *Frontiers in psychology*. Frontiers Media SA; 2021;12: 625381. doi:10.3389/fpsyg.2021.625381

GİRİŞ

Kronik epigastrium ağrısı güncel yaşamımızda sıkça karşılaşılan, çoğu zaman kendiliğinden geçen ve tedavi gerektirmeyen bir durumdur. Ağrının sebebi uygunsuz beslenme ve daha fazla gıda alımı vb. nedenler sonucunda barsak florasının dengesinin bozulması, enfeksiyonlar olabileceği gibi, yaşamı tehdit eden ciddi hastalıklar da olabilir.

Fonksiyonel ve organik hastalıklar ile beraber psikonörotik bozuklukların iç içe olduğu kronik epigastrium ağrısına sahip olan bu hastalarda sabırla ve ayrıntılı alınan anemnez ve iyi bir fizik muayene tanıda esastır.

DİSPEPSİ

Kronik epigastrik ağrının en sık sebebidir. Dispepsi hekimler arasında sıklıkla kullanılan, ancak tanımı ve sınırı her hekime göre değişen tanımı oldukça güç olan, Yunanca da sindirimin iyi olmaması anlamına gelen bir deyimdir (1). Dispepsi çok geniş ayırıcı tanı listesine sahip ve birçok patofizyolojik mekanizmaları olan yaygın bir semptom ya da semptomlar birlikteliği olarak karşımıza çıkmaktadır (2).

Dispepsi bize göre epigastrik ağrı, epigastrik yanma, epigastrik dolgunluk, şişkinlik, çabuk doyma, bulantı, kusma, geğirme, ağızda kötü tat gibi gastrointestinal sisteme ait olan semptomları ifade etmektedir (3).

Dispepsi semptomları ile müracaat eden hastaların çoğunun elinde mide-duodenum, safra kesesi tetkikleri bulunmakla beraber bu hastaların %75'inde şikayetlerin altında organik bir patoloji yoktur ve fonksiyonel dispepsi olarak tanımlanır, %25'inde ise şikayetlerin altında organik bir patoloji tespit edilir (4). Bundan dolayı dispepsi fonksiyonel dispepsi ve organik dispepsi olarak iki başlık

¹ Dr. Öğr. Üyesi Timur ORHANOĞLU, İstanbul Atlas Üniversitesi Meslek Yüksekokulu, orhanoglu@gmail.com

HIATÜS HERNİSİ

Hiatal herni, diyafragmanın özofageal hiatusunda herhangi bir organın anormal protrüzyonu olarak tanımlanmaktadır (32). Seyrek gözlenen bir patoloji olmayıp epigastrik ağrı, pirozis olarak tanımlanan retrosternal yanma ve göğüs ağrısı şeklinde semptomlara neden olabilir. Bu semptomlardan göğüs ağrısının sol omuza, prekordiuma ve sırta yayılması nedeniyle çoğu kez koroner kalp hastalığı zannedilir. Ancak göğüs ağrısı eforla ilişkili değildir, daha çok yemek sonrası ve sırtüstü pozisyonda oluşmakta olup ayağa kalkıp dolaşınca ve su içince geçer (33). Tanı baryumlu pasaj grafisi ve/veya endoskopik inceleme ile konur.

DUODENUM DİVERTİKÜLÜ

Divertiküller tüm gastrointestinal sistemde görülebilir. En sık olarak kolonda gözlenmekle beraber ikinci sıklıkta duodenumda gözlenir. Duodenum divertikülleri duodenumun iç kenerında Vater ampullasına yakın, periampuller olarak bulunur (34). Genellikle asemptomatik olmakla beraber divertikülit şeklinde komplikasyon gelişirse epigastrik ağrıya neden olur.

KARACİĞER SOL LOB BÜYÜMESİ

Kalp yetmezliğine sekonder gelişen staz karaciğerinde, Budd-Chiari sendromunda, karaciğer tümör ve kistlerinde karaciğerin sol lobunun büyümesi ile epigastrik ağrı olabilir.

SONUÇ

Yukarıda bahsedilen tüm bu patolojilerin dışında apendiks, safra kesesi, safra yolları, pankreas, kolon vb. gibi birçok karın içi organın akut patolojilerinde başlangıçta visseral karakterde olan epigastrium ağrısı duyulabilir.

KAYNAKLAR

1. Heading RC. Prevalance of upper gastrointestinal symptoms in the general population: A systematic review. *Scand J Gastroenreol*, 1999;34(Suppl 231):3-8.
2. Özden A. *Dispepsi, Helicobacter pylori*. Özden A, Sahin B, Yılmaz U, Soykan İ (eds.) Gastroenteroloji, TGV yayını, Ankara, 2002:85-126.
3. Özden A, Sivri B. *Dyspepsia*. Türk Gastroenteroloji Vakfı yayını, Ankara, 1998:5-56.
4. Bytzer P, Talley NJ. *Dyspepsia*. *Ann Intern Med*. 2001; 134:815.
5. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology*, 2006;130:1466-79.
6. Özden A. Roma IV-2016, Dispepsi Tedavisine Yaklaşım. *Güncel Gastroenteroloji*, 2017; 21(1): 19-24.

7. Mimidis K, Tack J. Pathogenesis of dyspepsia. *Dig Dis.*, 2008;26:194-202. Saad RJ, Chey WD. Current and emerging therapies for functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24(3):475-492.
8. Richter JE. Dyspepsia: organic causes and differential characteristics from functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol*, 1991;182:11-6.
9. Talley NJ, Vakil NB, Moayyedi P. American gastroenterological association technical review on the evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology*, 2005; 129:1756.
10. Ghan FKL, Leung WK. Peptic ulcer disease. *Lancet*, 2002, 360: 933-41.
11. Hirschowitz BI, Lanas A. Atypical and aggressive upper gastrointestinal ulceration associated with aspirin abuse. *J Clin Gastroenterol*, 2002; 34:523.
12. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A cancer journal for clinicians*. 2018;68(6):394-424.
13. Kranjčević K. Gastric Cancer In The Practice Of Family Physician. *Acta Med Croatica*. 2015;69(4):333-8.
14. Wanebo HJ, Kennedy B, Chmiel J, et al. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. *Annals of surgery*. 1993;218(5):583.
15. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele G, Jr., Winchester D, Osteen R. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. *Ann Surg*. Nov 1993;218(5):583-592.
16. Mansfield PF. Clinical features, diagnosis, and staging of gastric cancer. *Up to Date*. Up to Date. MA: Waltham. 2011.
17. Serra Kayacetin, Servet Guresci. What is gastritis? What is gastropathy? How is it classified? *Turk J Gastroenterol*, 2014; 25:233-47. DOI: 10.5152/tjg.2014.7906
18. Price AB, Misiewicz JJ. Sydney classification for gastritis. *Lancet*, 1991; 19: 337-873.
19. A. R. Sepulveda, M. Patil. Practical Approach to the Pathologic Diagnosis of Gastritis. *Arch Pathol Lab Med.*, 2008;132:1586-1593.
20. Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Twentieth Edition (Vol.1 & Vol.2), 2015.
21. Pentti Sipponen and Heidi Ingrid Maaroos. Chronic gastritis. *Scand J. of Gastroenterol.*, 2015; 50:657-667.
22. Vedat Göral. Akut ve Kronik Gastritisler. *Güncel Gastroenteroloji*, (Aralık 2006), 292.
23. Christine Lagorce-Pages, Bettina Fabiani, Raymonde Bouvier, et al. Collagenous Gastritis: A Report of Six Cases. *Am. J. Surg. Pathol* (September 2001), 25(9):1177-1179, PMID:11688577.
24. Sicherer SH, Leung DY. Advances in allergic skin disease, anaphylaxis, and hypersensitivity reactions to foods, drugs, and insects in 2007. *J Allergy Clin Immunol*. 2008, 121: 1351-1358.
25. Sreenarasimhaiah J. Chronic mesenteric ischemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2005;19:283-95.
26. Chang JB, Stein TA. Mesenteric ischemia: acute and chronic. *Ann Vasc Surg.*, 2003;17:323-8.
27. Seok Shin M, Kim JY. Optimal duration of medical treatment in superior mesenteric artery syndrome in children. *J Korean Med Sci*. 2013; 28:1220-5.
28. Limaye CS, Karande SP, Aher SP, et al. Superior mesenteric artery syndrome secondary to tuberculosis induced Cachexia. *J Assoc Physicians India* 2011; 59:670-1.
29. Welsch T, Büchler MW, Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome. *Dig Surg* 2007; 24:149-56.
30. Gourgiotis S, Vougas V, Germanos S, et al. Acute gastric volvulus: diagnosis and management over 10 years. *Digestive Surgery* 2006;23(3):169-72.
31. Milne LW, Hunter JJ, Anshus JS, et al. Gastric volvulus: two cases and a review of the literature. *J Emerg Med* 1994;12(3):299-306.

32. Dilek H., Hiatal Herniler ve Özofagus, *Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics*, 2012;5(3):29-35.
33. Cangır A.K., İlker Ö. Hiatus Hernileri ve Tedavi Yaklaşımı. *Ankara üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 1998; Cilt51, Sayı 1.
34. Lobo DN, Balfour TW, Iftikhar SY, et al. Periapillary diverticula and pancreaticobiliary disease. *Br J Surg.*, 1999;86:588-97.

GİRİŞ

Kronik karın ağrısını (KKA), organik veya fonksiyonel sebeplerle en az 6 ay süren, aralıklı veya sürekli ağrı olarak tanımlayabiliriz. Ayırıcı tanısı zor olabilir. Hastalar kronik semptomlarla veya akut alevlenmelerle başvurabilirler. KKA değerlendirmesi ayrıntılı anamnez, kapsamlı fiziksel muayene, alarm semptomlarının farkında olma ve psikososyal değerlendirmeyi içermektedir. Semptom başlangıcı, süresi, yeri, yaygın mı lokalize mi, niteliği ve ciddiyeti, azaltan ve artıran faktörler dikkatle değerlendirilmelidir (1-6).

Ağrının yeri, sebebe yönelik fikir verebilir. Yemeklerden sonra epigastrik bölgede başlayan ağrının mideden kaynaklanması olasıdır. Ağrının niteliği önemlidir. Özellikle semptomların yemeklerle ilişkisi tanı için önemlidir. Dispepsili hastalar, yemeklerden kısa bir süre sonra ortaya çıkan ağrıyla başvurur. Dispepsi genellikle şişkinlik, mide bulantısı ve ekşimesi veya erken tokluk hissi gibi üst gastrointestinal semptomlarla ilişkilidir (7-10).

Fizik muayenede, hastalarda abdominal palpasyona karşı hassasiyet olabilir, ancak defans veya rijidite olmayabilir. Ağrı olduğunda otonom uyarı (taşikardi) olmaması daha çok fonksiyonel bir bozukluk olduğunu düşündürür. Karın palpasyonunda, fonksiyonel ağrısı olan hastalar gözleri kapalı halde rahat durabiliyorken, akut karın ağrısı olan hastalar genellikle endişeli bir beklenti içinde gözlerini açık tutarlar. Karın bir stetoskop ile muayene edildiğinde, ağrıya yanıt fonksiyonel olanlarda azalır, ancak akut nedenlerde artmaktadır (stetoskop işareti).

Kronik karın ağrısı olan hastalarda depresyon görülme olasılığı da fazladır. Bu nedenle, orta veya şiddetli semptomları olan tüm hastalar, görüşme sırasında daha dikkatli bir anamnez ile psikiyatrik semptomlar açısından da araştırılmalıdır.

¹ Uzm. Dr. Evren PEKER, Marmara Üniversitesi Pendik EAH, Genel Cerrahi ve Cerrahi Onkoloji Bölümü, evrenpeker@hotmail.com

yeri, tipi ve boyutu hakkında bilgi verir, ayrıca biyopsi alınmasına da olanak sağlar. Tümörün derinliğini, komşu organlarla ilişkisini, lenf nodu tutulumunu ve metastaz olup olmadığını ortaya koymak için bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans (MR) gibi görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Tanıda BT ve MR'ın birbirine üstünlüğü yoktur. Endoskopik ultrasonografi tümörün lokal yayılımı ile ilgili daha spesifik ve sensitif bilgiler verebilir. Pozitron emisyon tomografisi (PET) mide kanserinde evreleme aracı olarak kullanılmaya başlanmıştır. Özellikle abdomen dışı metastazları ve neoadjuvan tedavinin etkinliğini göstermede avantaj sağlamaktadır. Tanısal laparoskopinin görüntüleme yöntemlerinin yetersiz kaldığı durumlarda tamamlayıcı ve tanımlayıcı rolü vardır. Laparoskopinin diğer bir kullanım alanı da özellikle neoadjuvan tedavi sonrası operabilitenin değerlendirilmesidir.

Ayrııcı tanıda akut gastrit, atrofik gastrit, bakteriyel gastroenterit, kronik gastrit, özofagus kanseri, özofagus darlığı, özofajit, Non-Hodgkin lenfoma, peptik ülser, viral gastroenterit yer almaktadır.

KRONİK PEPTİK ÜLSER VE MİDE KANSERİ

Endoskopi ve radyolojideki gelişmeler sonrası hastaların birçoğunda mide kanserinin ülserle karışabildiği görülmüştür. Bu nedenle mide ülserlerinin histopatolojik ayırımı için mutlaka biyopsi yapılması önerilmektedir (50-58).

KAYNAKLAR

1. Charles, DO, MBS, G., M. Chery, DO, MBS, and M. K. Channell, DO, MA, FFAO. "Chronic Abdominal Pain: Tips for the Primary Care Provider". *Osteopathic Family Physician*, Vol. 11, no. 1, July 2019, pp.20-26, <https://ofpjournal.com/index.php/ofp/article/view/596>.
2. Kulka T, Ringel Y. Evaluation of Chronic Abdominal Pain In Adults. Epocrates. Last Updated: 2018-01-17. Accessed February 1, 2018.
3. Sabo C M, Grad S, Dumitrascu D L. Chronic Abdominal Pain in General Practice. Dig Dis 2021. doi: 10.1159/000515433.
4. Mendelson R. Imaging for chronic abdominal pain in adults. Aust Prescr. 2015 Apr; 38(2): 49–54. PMID: PMC4653992.
5. Greebaum, DS. Abdominal wall pain. In: Pasricha PJ, Willis WD, Gebhart GF (eds.) *Chronic Abdominal Wall Pain and Visceral pain: Theor and Practice*, 1st edn. New York: Informa, 2007:427.
6. Pasricha PJ. Approach to the patient with abdominal pain. In: Yamada T, Alpers DH, Kaplowitz N, et al., eds. *Textbook of Gastroenterology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2003:781-801
7. Sayek İ. (2013). *Temel Cerrahi*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
8. Bharucha AE, Chakraborty S, Sletten CD. Common Functional Gastroenterological Disorders Associated With Abdominal Pain. Mayo Clin Proc. 2016 Aug;91(8): 1118-32.doi: 10.1016/j.mayocp.2016.06.003. PMID: 27492916; PMID: PMC4985027.
9. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol. 2017 Feb;112(2):212-239.

10. Ocasio Quinones GA, Woolf A. Duodenal Ulcer. 2021 Feb 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 32491322.
11. Ghahramani R, Abbasian AS, Shafaei S. Prevalence of celiac disease in patients with different types of dyspepsia. *J Isfahan Med Sch.* 2009; 27:64–73.
12. Kalantari H, Nauruan SM. Prevalence of peptic ulcer versus non ulcer dyspepsia in patients which were admitted for endoscopy. *J Isfahan Med Sch.* 2011; 28:44–53.
13. Townsend CO, Sletten CD, Bruce BK, Rome JD, Luedtke CA, Hodgson JE. Physical and emotional functioning of adult patients with chronic abdominal pain: comparison with patients with chronic back pain. *J Pain.* 2005;6(2):75-83
14. Guyton, A.C., (2000). Medical Physiology. ABD: Saunders
15. Townsend, C.M., Beauchamp, R.D., Evers, B.M., Mattox, K.L. (2018). Sabiston Text Book of Surgery. Kanada: Elsevier
16. Brunicaudi, F.C., Billiar T.R., Dunn, D.L., Hunter, J.G., Matthews, J.B., Pollock, R.E. (2014) Schwartz's Principles of Surgery. ABD: McGraw Hill.
17. Anderson, D.K. (2016). Schwartz Cerrahinin İlkeleri. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
18. Napolitano, L. (2009). Refractory peptic ulcer disease. *Gastroenterol Clin North Am*, 38, 267-88.
19. Sperber AD, Drossman DA. Review article: the functional abdominal pain syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011; 33(5):514-524.
20. Narayanan M, Reddy KM, Marsicano E. Peptic Ulcer Disease and *Helicobacter pylori* infection. *Mo Med.* 2018 May-Jun;115(3):219-224.
21. Abdollahi L, Zolfaghari MR, Amini M, Salehi R. The relation between microalbuminuria and *Helicobacter pylori* VacA gene in type 2 diabetic patients, Isfahan, Iran. *J Isfahan Med Sch.* 2012; 30:228–37.
22. Tavan H, Sayehmiri K. Prevalence of peptic ulcer in Iran using the meta-analysis and systematic review. *GOVARESH.* 2016; 20:250–8.
23. Firat Üniversitesi Tıp Fakültesi Konular Dahili Aciller (16.04.2021) <http://web.firat.edu.tr/myildiz/konular/peptikulservegastritler.html> adresinden ulaşılmıştır.
24. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet.* 2002 Jan 05;359(9300):14-22.
25. ASGE Standards of Practice Committee. Banerjee S, Cash BD, Dominitz JA, Baron TH, Anderson MA, Ben-Menachem T, Fisher L, Fukami N, Harrison ME, Ikenberry SO, Khan K, Krinsky ML, Maple J, Fanelli RD, Strohmeyer L. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc.* 2010 Apr;71(4):663-8.
26. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, et al. European 27. *Helicobacter* and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut.* 2017 Jan;66(1):6-30..
27. Lanis A., Chan F.K.L. Peptic ulcer disease. *Lancet.* 2017; 390:613–624. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32404-7.
28. Lee C.J., Simeone D.M. (2009) Gastric Ulcer. In: Bland K.I., Büchler M.W., Csendes A., Sarr M.G., Garden O.J., Wong J. (eds) General Surgery. Springer, London. https://doi.org/10.1007/978-1-84628-833-3_51
29. Chang FY, Lai KH, Wang TF, et al. Serum pepsinogen I levels of gastric ulcer patients are determined by the location of the ulcer crater. *Gastroenterol Jpn.* 1992 Feb;27(1):9-14. doi: 10.1007/BF02775058. PMID: 1555752.
30. Kin Tong Chung and Vishalkumar G Shelat. Perforated peptic ulcer- an update. *World J Gastrointest Surg* 2017 Jan 27; 9(1): 1–12. <https://doi.org/10.4240/wjgs.v9.i1.1>
31. Tarhan Ö R. Turkcerrahi (16.04.2021) https://www.turkcerrahi.com/makaleler/mide/peptik-ulser/tum-makale_adresinden_ulaşilmiştir.

32. Talley NJ, Vakil NB, Moayyedi P. American gastroenterological association technical review on the evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 2005; 129:1756-1780.
33. Mayo Clinic (16.04.2021) <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/peptic-ulcer/symptoms-causes/syc-20354223> adresinden ulaşılmıştır.
34. Behrman SW. Management of complicated peptic ulcer disease. *Arch Surg* 2005; 140:201-208.
35. Ramakrishnan K, Salinas RC. Peptic ulcer disease. *Am Fam Physician* 2007; 76:1005-1012.
36. Cleveland Clinic (16.04.2021) <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/10350-peptic-ulcer-disease> adresinden ulaşılmıştır.
37. Wang YK, Kuo FC, Liu CJ, et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection: Current options and developments. *World J Gastroenterol.* 2015;21(40):11221-11235. doi:10.3748/wjg.v21.i40.11221
38. Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic Ulcer Disease. 2021 Jan 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 30521213.
39. Chatila AT, Bilal M, Guturu P. Evaluation and management of acute pancreatitis. *World J Clin Cases.* 2019 May 06;7(9):1006-1020.
40. Gomes CA, Junior CS, Di Saverio S, Sartelli M, Kelly MD, Gomes CC, Gomes FC, Corrêa LD, Alves CB, Guimarães SF. Acute calculous cholecystitis: Review of current best practices. *World J Gastrointest Surg.* 2017 May 27;9(5):118-126.
41. Albulushi A, Giannopoulos A, Kafkas N, Dragasis S, Pavlides G, Chatzizisis YS. Acute right ventricular myocardial infarction. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2018 Jul;16(7):455-464.
42. Gnanapandithan K, Feuerstadt P. Review Article: Mesenteric Ischemia. *Curr Gastroenterol Rep.* 2020 Mar 17;22(4):17.
43. Gnanapandithan K, Sharma A. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jun 29, 2020. Mesenteric Vasculitis.
44. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011; 61:69-90.
45. Recio-Boiles A, Babiker HM. Gastric Cancer. 2020 Dec 9. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 29083746.
46. Zhang Z, Xu G, Ma M, Yang J, Liu X. Dietary fiber intake reduces risk for gastric cancer: a meta-analysis. *Gastroenterology.* 2013 Jul;145(1):113-120.e3.
47. Wang Q, Chen Y, Wang X, Gong G, Li G, Li C. Consumption of fruit, but not vegetables, may reduce risk of gastric cancer: results from a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cancer.* 2014 May;50(8):1498-509.
48. Oliveira C, Pinheiro H, Figueiredo J, Seruca R, Carneiro F. Familial gastric cancer: genetic susceptibility, pathology, and implications for management. *Lancet Oncol.* 2015 Feb;16(2):e60-70.
49. Zhang Z, Xu G, Ma M, Yang J, Liu X. Dietary fiber intake reduces risk for gastric cancer: a meta-analysis. *Gastroenterology.* 2013 Jul;145(1):113-120.e3.
50. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014 (ver. 4). (2016). *Gastric Cancer*, 20(1), 1-19. doi:10.1007/s10120-016-0622-4
51. LaFemina, J. (2012). The MD Anderson Surgical Oncology Handbook, Fifth Edition. *Annals of Surgery*, 256(4), 668. doi:10.1097/sla.0b013e31826b8657
52. Carmack, S. W., Genta, R. M., Graham, D. Y., & Lauwers, G. Y. (2009). Management of gastric polyps: a pathology-based guide for gastroenterologists. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 6(6), 331-341. doi:10.1038/nrgastro.2009.70
53. Tamer Akça, Güldeniz Karadeniz Çakmak, Ali Uğur Emre Genel Cerrahi Kitabı Akademisyen Kitabevi 2020 ISBN: 9786052586334
54. Sano T, Coit DG, Kim HH, Roviello F, Kassab P, Wittekind C, Yamamoto Y, Ohashi Y. Proposal of a new stage grouping of gastric cancer for TNM classification: International Gastric Cancer Association staging project. *Gastric Cancer.* 2017 Mar;20(2):217-225.

55. Song H, Eksheden IG, Zheng Z, Ericsson J, Nyrén O, Ye W. Incidence of gastric cancer among patients with gastric precancerous lesions: observational cohort study in a low risk Western population. *BMJ*. 2015 Jul 27;351:h3867.
56. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer Statistics, 2017. *CA Cancer J Clin*. 2017 Jan;67(1):7-30.
57. Kuna L, Jakab J, Smolic R, Raguz-Lucic N, Vcev A, Smolic M. Peptic Ulcer Disease: A Brief Review of Conventional
58. Therapy and Herbal Treatment Options. *J Clin Med*. 2019; 8(2):179. Published 2019 Feb 3. doi:10.3390/jcm8020179

GİRİŞ

Gastrit mide mukozal hasarı ile karakterize iltihaplanmayı ifade eder. İnflamasyon olmaksızın epitel hücre hasarı gastropati olarak adlandırılır. Gastrit genellikle enfeksiyöz ajanlardan(H.pylori) kaynaklanır veya immün aracılıdır ancak çoğu durumda gastritin nedeni bilinmemektedir.

En kapsamlı ve yaygın olarak kullanılan Sdyney sınıflandırma sistemi morfoloji, topografi ve olası etyoloji temelinde akut, kronik ve özel(ayrıt edici) olarak sınıflandırır. Özel gastrit formlarının net etyolojisi bilinmez ve gastropati içermez. Kronik gastrit atrofik ve atrofik olmayan olarak kategorize edilir.

HELİKOBACTER PYLORİ GASTRİT

H. pylori gastriti dünya nüfusunun üçte ikisini etkiler ve en yaygın kronik inflamatuvar hastalıklardan biridir.H.pylori olan hastaların çoğu hem akut hem kronik aktif gastrit özellikleri gösterir.

Patofizyoloji

H. pylori gastritin olağan seyri ön planda antrumun tutulduğu enfeksiyonun erken evresine aittir. Bu aşama aşırı gastrin salınımı ve azaltılmış somatostatin salınımı ile ilişkilidir ve asit sekresyonunda artış ile sonuçlanır (1). Enfeksiyon devam ettikçe gastrin üreten G hücreler ve asit üreten parietal hücreler yavaş yavaş kaybolur. Bunların sonucunda asit sekresyonunda düşüş başlar ve intestinal metaplazi ile karakterize atrofi gelişir (2). Bu değişiklikler sonucunda bakteri proksimal yönde ilerleyerek korpus gastrite yol açar (3).

¹ Uzm. Dr. Gözde TÜRKEL, Prof.Dr.Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Nefroloji BD.,
drgozdekoc@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Graham DY, Opekun A, Lew GM, et al. Helicobacter pylori-associated exaggerated gastrin release in duodenal ulcer patients. The effect of bombesin infusion and urea ingestion. *Gastroenterology* 1991; 100:1571.
2. Väänänen H, Vauhkonen M, Helske T, et al. Non-endoscopic diagnosis of atrophic gastritis with a blood test. Correlation between gastric histology and serum levels of gastrin-17 and pepsinogen I: a multicentre study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15:885.
3. El-Zimaity HMT, Gutierrez O, Kim JG, et al. Geographic differences in the distribution of intestinal metaplasia in duodenal ulcer patients. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:666.
4. Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB, Glancy RJ. Attempt to fulfil Koch's postulates for pyloric Campylobacter. *Med J Aust* 1985; 142:436.
5. Morris A, Nicholson G. Ingestion of Campylobacter pyloridis causes gastritis and raised fasting gastric pH. *Am J Gastroenterol* 1987; 82:192.
6. Laine L, Cohen H, Sloane R, et al. Interobserver agreement and predictive value of endoscopic findings for H. pylori and gastritis in normal volunteers. *Gastrointest Endosc* 1995; 42:420.
7. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, Correa P. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 1996; 20:1161.
8. Sepulveda AR, Patil M. Practical approach to the pathologic diagnosis of gastritis. *Arch Pathol Lab Med* 2008; 132:1586.
9. Tsay FW, Hsu PI. H. pylori infection and extra-gastrointestinal diseases. *J Biomed Sci* 2018; 25:65.
10. Mwafy SN, Afana WM. Hematological parameters, serum iron and vitamin B12 levels in hospitalized Palestinian adult patients infected with Helicobacter pylori: a case-control study. *Hematol Transfus Cell Ther* 2018; 40:160.
11. Elitsur Y, Raghuverra A, Sadat T, Vaid P. Is gastric nodularity a sign for gastric inflammation associated with Helicobacter pylori infection in children? *J Clin Gastroenterol* 2000; 30:286.
12. Glickman JN, Antonioli DA. Gastritis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; 11:717.
13. Paull G, Yardley JH. Pathology of C pylori-associated gastric and esophageal lesions. In: *Campylobacter Pylori in Gastritis and Peptic Ulcer Disease*, Blaser MJ (Ed), Igaku-Shoin, New York 1989. p.73.
14. Agbamu DA. Staining for Helicobacter pylori: an E-mail survey. *Hum Pathol* 1997; 28:635.
15. Molyneux AJ, Harris MD. Helicobacter pylori in gastric biopsies--should you trust the pathology report? *J R Coll Physicians Lond* 1993; 27:119.
16. Madan E, Kemp J, Westblom TU, et al. Evaluation of staining methods for identifying Campylobacter pylori. *Am J Clin Pathol* 1988; 90:450.
17. Lee JY, Kim N. Diagnosis of Helicobacter pylori by invasive test: histology. *Ann Transl Med* 2015; 3:10.

Akut ve Kronik Mezenterik İskemiler

59. BÖLÜM

Murat DEVECİ¹

YETİŞKİNLERDE BARSAK İSKEMİSİNE GENEL BAKIŞ:

İnce veya kalın bağırsağı etkileyebilen barsak iskemisine, arteriyel tıkanma, venöz tıkanma veya arteriyel vazospazm gibi barsak kan akışını azaltan herhangi bir süreç neden olabilir. Sepsis, barsak enfarktüsü ve ölüm gibi klinik sonuçlar olmaması için hızlı teşhis ve tedavi önemlidir. İnce bağırsağı etkileyen iskemi genellikle mezenterik iskemi olarak adlandırılırken, kalın bağırsağı etkileyen iskemi kolonik iskemi olarak adlandırılır.

Barsak Vasküler Anatomisi: Barsaklar için arteriyel beslenme, esas olarak süperior mezenterik arter (SMA) ve inferior mezenterik arterden (İMA) oluşur. Venöz drenaj, arteriyel dolaşıma paraleldir ve portal venöz sisteme akar. SMA, proksimal duodenum hariç tüm ince bağırsağı besler. SMA ve İMA'nın her ikisi de kolonu besler. Karaciğer ve dalağa kan akışını sağlayan çölyak arter, barsaklara kollateral kan akışı da sağlar. Geniş bir kollateral dolaşım, barsakları geçici yetersiz perfüzyon dönemlerinden korur. İnce barsakta iskemiyeye en dirençli bölge duodenum iken uzun süreli iskemilerde en duyarlı bölge terminal ileumdur. Kolonda ise splenik fleksura, rektosigmoid bölge ve inen kolon iskemik barsak hastalığının en sık görüldüğü alanlardır (1).

İskemi Fizyolojisi ve Mekanizmaları: Mezenterik arteriyollerin direncindeki değişiklikler, splanknik kan akışındaki geniş dalgalanmalardan sorumludur. Splanknik dolaşım, tok veya aç duruma bağlı olarak, kalp debisinin yüzde 10-35'ini alır. Barsak damar sistemi içindeki kılcal yoğunluk diğer vasküler yataklara kıyasla yüksek olmasına rağmen, barsak oksijen ekstraksiyonu nispeten düşüktür ve bu nedenle, portal ven yoluyla karaciğere yeterli oksijenin verilmesine izin verir. Sonuç olarak, bağırsağı oksijen iletimi tehlikeye girmeden önce, barsak kan akışı normal açlık düzeyinden en az yüzde 50 oranında azalmış olmalıdır. Barsak iskemisinin gelişme olasılığı, sistemik perfüzyon ve kollateral dolaşımın yeterliliğine, etkilenen damarların sayısına ve kalibresine ve iskemik durumun

¹ Uzm. Dr. Murat DEVECİ, Yozgat Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Bölümü drmuratdeveci@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Walker TG. Mesenteric vasculature and collateral pathways. *Semin Intervent Radiol* 2009; 26:167.
2. Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19:319.
3. Greenwald DA , Brandt LJ. Colonic ischemia. *J Clin Gastroenterol* 1998; 27:122.
4. Fitzgerald T, Kim D, Karakozis S, et al. Visceral ischemia after cardiopulmonary bypass. *Am Surg* 2000; 66:623.
5. John AS, Tuerff SD, Kerstein MD. Nonocclusive mesenteric infarction in hemodialysis patients. *J Am Coll Surg* 2000; 190:84.
6. Acosta S, Alhadad A, Svensson P, Ekberg O. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 2008; 95:1245.
7. Harward TR, Green D, Bergan JJ, et al. Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1989; 9:328.
8. Lange H, Jäckel R. Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease. *Eur JSurg* 1994; 160:381.
9. Wilson C, Imrie CW. Amylase and gut infarction. *Br J Surg* 1986; 73:219.
10. Jamieson WG, Marchuk S, Rowsom J, Durand D. The early diagnosis of massive acute intestinal ischaemia. *Br JSurg* 1982; 69 Suppl:S52.
11. Cudnik MT, Darbha S, Jones J, et al. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: A systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2013; 20:1087.
12. David A Tendler, MD, J Thomas Lamont, MD. Overview of intestinal ischemia in adults Uptodate, 2021
13. Acosta S. Mesenteric ischemia. *Curr Opin Crit Care* 2015; 21:171.
14. Lucas AE, Richardson JD, Flint LM, Polk HC Jr. Traumatic injury of the proximal superior mesenteric artery. *Ann Surg* 1981; 193:30.
15. Martinelli I, Mannucci PM, De Stefano V, et al. Different risks of thrombosis in four coagulation defects associated with inherited thrombophilia: a study of 150 families. *Blood* 1998; 92:2353.
16. Shirai T, Fujii H, Saito S, et al. Polyarteritis nodosa clinically mimicking nonocclusive mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol* 2013;19:3693.
17. Corcos O, Castier Y, Sibert A, et al. Effects of a multimodal management strategy for acute mesenteric ischemia on survival and intestinal failure. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11:158.
18. Gregory Pearl, MD, Ramyar Gilani, MD .Acute mesenteric arterial occlusion; Uptodate, 2021
19. Björck M, Orr N, Endean ED. Debate: Whether an endovascular-first strategy is the optimal approach for treating acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2015; 62:767.
20. Bobadilla JL. Mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 2013; 93:925.
21. Klempnauer J, Grothues F, Bektas H, Pichlmayr R. Long-term results after surgery for acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1997;121:239.
22. K.J. Hansen, D.B. Wilson, T.E. Craven, *et al.* Mesenteric artery disease in the elderly ,*J Vasc Surg*, 40 (2004), pp. 45-52
23. J.J. Kolkman, R.H. Geelkerken. Diagnosis and treatment of chronic mesenteric ischemia: an update *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 31 (1) (2017 Feb), pp. 49-5
24. R.J. Valentine, J.D. Martin, S.I. Myers, *et al.* Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses. *J Vasc Surg*, 14 (1991), pp. 195-199
25. David A Tendler, MDJ Thomas Lamont, MD.Chronic mesenteric ischemia. Uptodate, 2021,Topic 2563 Version 25.0

26. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg* 2010; 23:4.
27. Veenstra RP, ter Steege RW, Geelkerken RH, et al. The cardiovascular risk profile of atherosclerotic gastrointestinal ischemia is different from other vascular beds. *Am J Med* 2012; 125:394.
28. Poole JW, Sammartano RJ, Boley SJ. Hemodynamic basis of the pain of chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg* 1987; 153:171.
29. Zeller T, Rastan A, Sixt S. Chronic atherosclerotic mesenteric ischemia (CMI). *Vasc Med* 2010; 15:333.
30. Nicoloff AD, Williamson WK, Moneta GL, et al. Duplex ultrasonography in evaluation of splanchnic artery stenosis. *Surg Clin North Am* 1997; 77:339.
31. Okamura K, Morizumi S, Kawata M, Suematsu Y. Conservative therapy as a primary treatment for spontaneous isolated dissection of the superior mesenteric artery. *Ann Vasc Surg* 2014; 28:1939.
32. Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: surgery. *Clin Nutr* 2009; 28:378.
33. Arya S, Kingman S, Knepper JP, et al. Open Mesenteric Interventions Are Equally Safe as Endovascular Interventions and Offer Better Midterm Patency for Chronic Mesenteric Ischemia. *Ann Vasc Surg* 2016; 30:219.
34. Cho JS, Carr JA, Jacobsen G, et al. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37-year experience. *J Vasc Surg* 2002; 35:453.
35. T. Resch, M. Lindh, N. Dias, *et al.* Endovascular recanalisation in occlusive mesenteric ischemia--feasibility and early results, *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 29 (2005), pp. 199-203.
36. K. Kasirajan, P.J. O'Hara, B.H. Gray, *et al.* Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting; *J Vasc Surg*, 33 (2001), pp. 63-71.
37. Imenez JG, Huber TS, Ozaki CK, et al. Durability of antegrade synthetic aortomesenteric bypass for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2002; 35:1078.

GİRİŞ

Karın ağrısı, hastanın hekime başvurmasına sebep olan en önemli semptomlardan biridir. Karın ağrısının sebebinin doğru olarak saptanması tedavi için en önemli basamaktır. Doğru tanı için hemen gereksiz laboratuvar tetkikleri ve radyolojik incelemeler istemeden önce hastanın şikayetlerinin ve hikayesinin tam olarak dinlemesi ve dikkatli bir abdomen ile tüm sistem muayenesinin yapılması gereklidir. Fizik muayene yaparken sadece abdomene odaklanılmamalı kardiyak ve pulmoner hastalıklarının da karın ağrısına sebep olabileceği unutulmamalıdır (1).

Ağrı subjektif bir his olup ağrılı uyarının cinsi, şiddeti, iletimi, merkezi sinir sisteminin ağrıya cevabı, bireysel, etnik ve kültürel özellikler hastanın hissettiği ağrıyı belirleyen faktörlerdir. Mekanik ve kimyasal olmak üzere iki tip karın ağrısı subjektif mevcut olup solid organların kapsülünde veya iç boş olan organların duvarında oluşan çekilme, distansiyon veya kas spazmı tipi gerilmeler mekanik tip uyarınları oluşturur. İnflamasyon, enfeksiyon, travma, iskemi ve nekroz, radyasyon ise kimyasal tip ağrılı uyarınlardır. Histamin, bradikinin, serotonin, prostaglandinler ve iskemi sonrası ortaya çıkan doku metabolitleri kimyasal tip ağrı oluşumunda rol oynarlar (2,3).

KARIN AĞRISI TİPLERİ

Karın ağrısı kendi içinde visseral, somatoparyetal ve yansıma ağrıları olmak üzere üç kategoriye ayrılır.

- 1- Visseral ağrı: Zararlı uyarının visseral nosiseptörleri uyarması ile oluşurlar. Ağrı genellikle epigastrium, periumblikal bölge veya alt abdomen orta hattında, tam olarak lokalize edilemeyen ve künt bir ağrıdır. İç organların çoğunun

¹ Dr. Öğr. Üyesi Murat KESKİN, Konya Ticaret Odası (KTO) Karatay Üniversitesi Tıp Fakültesi Medicana Bursa Hastanesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları AD., keskinmd@hotmail.com

veya alınamaması, ince krepitan rallerin saptanması efüzyon ve pnömoni için yol gösterici olabilir. Laboratuvarında tam kan sayımında lökositoz ve CRP yüksekliği saptanabilirken radyolojik olarak çekilen akciğer grafisi ve toraks BT'de plevral efüzyon, pnömotoraks, pnömoni tanısı konulabilir.

KAYNAKLAR

1. Gönen Ö. (1996). Gastroenterolojiye Giriş. Gürler İliçin, Serhat Ünal, Kadir Biberoğlu, Sema Akalın, Gültekin Süleymanlar (Eds). *Temel İç Hastalıkları* içinde (s.923-926). Ankara:Güneş Kitabevi Ltd. Şti.
2. Demir M. Karın Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım. *Klinik Tıp Bilimleri Dergisi*, 2017, Şubat; 5 (2): 39-50.
3. Bass N, Smith LH, Van Dyke RW. (1995). Sindirim Sistemi Hastalıklarının Sık Karşılaşılan Belirtileri. Muzaffer Tuzcu (Çev.Ed.). *Cecil Essentials Of Medicine Türkçesi* içinde (s.256-277). İstanbul:Yüce Yayınları A.Ş.
4. Glasgow RE and Mulvihill SJ. (2006). Acute Abdominal Pain. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (Eds.), *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease* (8th ed.pp.87-98). Philadelphia: Saunders Elsevier.
5. Emet M, Eroğlu M, Aslan Ş. Öztürk G. Karın Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım. *The Euroasian Journal of Medicine*, 2007; 39: 136-141.
6. Batman F. (2003). Karın Ağrısına Yaklaşım. Ünal Yasavul (Ed.) *Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı* içinde (s.555-557). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları.
7. Steinberg WM. (2006). Acute Pancreatitis. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (Eds.), *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease* (8th ed.pp.87-98). Philadelphia: Saunders Elsevier.
8. Uptodate (2020). *Acute calculous cholecystitis: Clinical features and diagnosis*. 2021.(07.06.2021 tarihinde https://www.uptodate.com./contents/acue-calculous-cholecystitis-clinical-features-and-diagnosis?search=acute%20cholecystitis&source=search_results&selectedTitle=1~124&usage_type=default&display_rank=1 adresinden ulaşılmıştır).
9. Friedman GD.Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg*. 1993 Apr;165(4):399-404. doi: 10.1016/s0002-9610(05)80930-4.
10. Singer AJ, McCracken G, Henry MC, Thode HC Jr, Cabahug CJ. Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med*. 1996 Sep;28(3):267-72.
11. Üstündağ Y, Aydemir S, Koçak E. (2007) Safra Taşı Hastalıkları. Tözün N, Şimşek H, Özkan H, Şimşek İ, Gören A (Eds) *Klinik Gastroenteroloji ve Hepatoloji* içinde (s.239-248). Ankara: MN Medikal ve Nobel Ltd. Şti.
12. Akbaylar H. (1996). Akut Viral Hepatit. Gürler İliçin, Serhat Ünal, Kadir Biberoğlu, Sema Akalın, Gültekin Süleymanlar (Eds). *Temel İç Hastalıkları* içinde (s.1109-1115). Ankara:Güneş Kitabevi Ltd. Şti.
13. Anstee QM, McPherson S, Day CP. How big a problem is non-alcoholic fatty liver disease? *BMJ*. 2011;343:d3897.
14. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;34:274-285.
15. Tankurt E. (2007) Non Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı. Tözün N, Şimşek H, Özkan H, Şimşek İ, Gören A (Eds) *Klinik Gastroenteroloji ve Hepatoloji* içinde (s.575-580). Ankara: MN Medikal ve Nobel Ltd. Şti.

16. Venkatesh SK, Chandan V, Roberts LR Ş. Liver masses: a clinical, radiologic, and pathologic perspective. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014 Sep;12(9):1414-29.
17. Stevens WE. (2006). Vascular Diseases of the Liver. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. (Eds.), *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease* (8th ed.pp.1755-1771). Philadelphia: Saunders Elsevier.
18. Kurdaş OÖ, Abut E. Budd-Chiari Sendromu. *Güncel Gastroenteroloji*. 2003;Mart:80-86.
19. Noone TC, Semelka RC, Woosley JT, et al. Ultrasound and MR findings in acute Budd-Chiari syndrome with histopathologic correlation. *J Comput Asit Tomogr* 1996; 20: 819-822.
20. Valerio M, Doerfler A, Chollet Y, Schreyer N, Guyot S, Jichlinski P: Emergency management of renal colic. *Rev Med Suisse*. 2009;5:2457-2461.
21. Menon M, Resnick MI. (2002). Urinary lithiasis etiology, diagnosis and medical management. Campbell MF, Walsh PC, Retik AB. (Eds), *Campbell's Urology*. (8th ed.) Philadelphia, Pa. :Saunders,
22. Sinanoğlu O, Ekici S, Uraz M, Çubuk R. Acil Serviste Renal Kolik Tanı ve Tedavisi. *Maltape Tıp Dergisi*: 2010; 2:55-58.
23. Worster A, Preyra I, Weaver B, Haines T.: The accuracy of noncontrast helical computed tomography versus intravenous pyelography in the diagnosis of suspected acute urolithiasis. *Ann Emerg Med* 2002 ;40:280-286.
24. Kang D, Pan AS, Lopez MA, et al. Acute abdominal pain secondary to chilaiditi syndrome. Case Rep. *Surg*. 2013;2013:756590.
25. Moaven O, Hodin RA. Chilaiditi syndrome: a rare entity with important differential diagnoses. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2012;8:276-8.
26. Joo YE. Chilaiditi's sign. *Korean J Gastroenterol*. 2012;59:260-1.
27. Vessal K, Borhanmanesh F. Hepatodiaphragmatic interposition of the intestine (Chilaiditi's syndrome). *Clin Radiol* .1976; 27: 113-6.
28. Younes N, Sbeih M. Unusual association between renal tubular acidosis and chilaiditi syndrome. *East Mediterr Health J* 2006; 12: 246-8.
29. Melester T, Burt ME. Chilaiditi's syndrome. Report of three cases. *JAMA* 1985; 254: 944-5.
30. van der Sluis RF .Subphrenic abscess. *Surg Gynecol Obstet*. 1984 May;158(5):427-30.

GİRİŞ

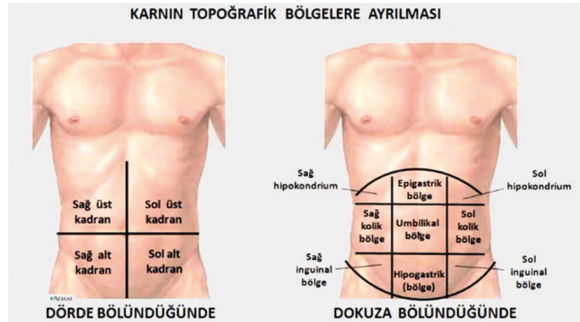
Karın ağrısı, hekimlerin sıkça karşılaştığı bir şikayettir. Genelde benign sebeplere bağlıdır. Ancak ciddi akut patolojilerin habercisi de olabileceğinden hem birinci basamak hem de uzman hekimler için zorlu bir şikayet olabilir. Geç alınmış bir girişimin hastanın hayatını tehlikeye sokabileceği; buna karşı gereksiz cerrahi girişimin çeşitli riskleri olabileceği unutulmamalıdır. Ayırıcı tanıda, ağrının yeri, süresi ve yayılımının tanımlanması önemlidir (örneğin, apandisit ile ilişkili ağrı genellikle periumblikal bölgeden karnın sağ alt kadrana doğru yayılır). Lokasyon belirlendikten sonra, hekim ağrının başlangıcı, süresi, şiddeti ve özelliği ile arttıran ve hafifleten faktörler hakkında genel bilgi almalıdır(1).

Karın ağrıları:

- 1- Akut karın ağrıları ve
- 2- Kronik karın ağrıları, olarak ikiye ayrılır.

Akut karın ağrıları da:

- 1- Acil cerrahi girişim gerektirenler ve
- 2- Acil cerrahi gerektirmeyenler, olarak sınıflandırılabilir.



Şekil 1: Karnın topoğrafik bölgelere ayrılması(2)

¹ Uzm. Dr. Banu TAŞKIRAN TATAR, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü, banutatar@gmail.com

yüzde 11'dir ve daha genç bireylerde özellikle kadınlarda prevalansı daha yüksektir. Kronik karın ağrısı ve değişen barsak alışkanlıkları (kabızlık ve/veya ishal) olan hastalarda IBS'den şüphelenilmelidir. IBS'nin klinik tanısı, semptom temelli tanı kriterlerine dayanır ve altta yatan organik hastalığı dışlamasını gerektirir. Roma IV kriterlerine göre IBS, aşağıdaki kriterlerden iki veya daha fazlasıyla ilişkili, son üç ayda ortalama olarak haftada en az bir gün tekrarlayan karın ağrısı olarak tanımlanır:

- Dışkılamayla ilgili
- Dışkı sıklığındaki değişikliklerle ilişkili
- Dışkı formundaki (görünüm) değişikliklerle ilişkili

Kronik Konstipasyon:

Kronik konstipasyon alt karın ağrısının sık sebeplerindendir. Kronik konstipasyon nedenleri:

- 1) Nörojenik bozukluklar:
 - a) Periferik nedenler: DM(Diabetes mellitus), otonomik nöropati, Hirschsprung hastalığı, Chagas hastalığı, intestinal psödoobstrüksiyon
 - b) Santral nedenler: MS(Multipl skleroz), spinal kord hasarı, Parkinson hastalığı
- 2) Non-nörojenik nedenler: hipotiroidizm, hipokalemi, anorexia nervosa, gebelik, panhipopituitarizm, sistemik skleroz, miyotonik distrofi,
- 3) İdiopatik
- 4) İlaçlar: antikolinergikler (antihistaminikler, antispazmotikler,antidepresanlar,antipsikotikler); demir, alüminyum ve baryum içeren preparatlar; antihipertansifler, kalsiyum kanal blokörleri, 5HT₃antagonistleri, vinka alkaloidleri, ganglion blokörleri(4)

KAYNAKLAR

1. Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. American family physician. 2008;77(7):971-9778.
2. Doburcalı A. Karın Ağrısı. 2019 [updated 06/06/2021]; Available from: <https://drahmetdoburcali.com/karin-agrilari/>.
3. Penner RM, Fishman, M. B., Sumit, R., & Majumdar, S. R. (2019). Causes of abdominal pain in adults. UpToDate. com, updated, 17.
4. Penner RM, Fishman MB, Sumit R, Majumdar S. Causes of abdominal pain in adults. UpToDate com, updated. 2019;17.
5. Penner R, Fishman MB, Majumdar S. Evaluation of the adult with abdominal pain. UpToDate, Waltham, MA Accessed. 2020;6.
6. Martin RF. Acute appendicitis in adults: Clinical manifestations and differential diagnosis. Editado por Martin Weiser Up to date. 2014.
7. Pemberton JH. Clinical manifestations and diagnosis of acute diverticulitis in adults. uptodate. 2019.
8. Kuru S. Meckel's diverticulum: clinical features, diagnosis and management. Revista Espanola

- de Enfermedades Digestivas. 2018;110(11):726-32.
9. Javid P, Pauli EM. Meckel's diverticulum. Waltham, Mass, USA: UpToDate; 2014.
 10. Curhan GC, Aronson MD, Preminger GM, O'Leary MP. Kidney stones in adults: Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis.
 11. Hooton T, Gupta K. Acute complicated urinary tract infection (including pyelonephritis) in adults. UpToDate Waltham, Mass: UpToDate2018.
 12. Hooton TM. Acute simple cystitis in women. 2021; Available from: https://www.uptodate.com/contents/acute-simple-cystitis-in-women?sectionName=CLINICAL%20MANIFESTATIONS&topicRef=6860&anchor=H899949170&source=see_link#H899949170.
 13. Barrisford GW, Steele G. Acute urinary retention. Waltham (MA): UpToDate. 2013.
 14. Peppercorn MA, Kane SV. Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of ulcerative colitis in adults. Up to date. 2011.
 15. Peppercorn MA, Kane SV. Clinical manifestations, diagnosis and prognosis of Crohn disease in adults. UpToDate[citado Outubro 2012] Disponível em: <http://www.uptodate.com>. 2014.
 16. Schuppan D, Dieterich W. Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of celiac disease in adults.

GİRİŞ

Karın bölgesinde ortaya çıkan her türlü rahatsızlık hissi karın ağrısı olarak tanımlanmaktadır. Karın ağrısı kendini sınırlayıcı olabileceği gibi hayatı tehdit edici sebeplerden dolayı da ortaya çıkabilmektedir.

Karın içi organlar vagal afferent sinirler ve spinal visseral duyuşal sinirler tarafından innerve edilirler. Spinal visseral sinirlerin spinal kordda geniş dağılıma sahip olması, bilateral giriş yapması nedeniyle visseral ağrı lokalizasyonu kötü olup daha çok orta hatta künt ve yaygın olarak hissedilir. Parietal-somatik ağrı parietal periton yaprağının irritasyonu ile ortaya çıkıp somatik A-delta sinirleri ile iletilirler. Parietal ağrı iyi lokalize edilen, ani gelişen keskin bir ağrı olarak algılanır. Yansıyan ağrı ise etkilenen organın anatomik yerleşiminden farklı yerde ağrının hissedilmesidir (1).

Batın muayenesi sırasında karın 4 ya da 9 kadrana ayrılarak incelenebilmektedir (Şekil 1). Karın orta hattın geçen dikey çizgi ve umblikustan geçen yatay çizgi referans alınarak dört kadrana ayrılabilir. Bu kadranslar sağ üst, sağ alt, sol üst ve sol alt kadranslar olarak isimlendirilmekte olup bu bölümün amacı sol üst kadrans ağrısına neden olabilecek durumları incelemektir (Tablo 1).

Karın ağrısı olan bir hastanın değerlendirilmesinde anamnez tartışmasız en önemli kısımdır. Tek başına anamnez ve fizik muayene ile %70'e yakın hastada karın ağrısının nedenlerinin belirlenebildiği gösterilmiştir (2,3). Bu nedenle anamnezde ağrının süresi, lokalizasyonu ve yayılım yeri, ağrının karakteri, arttırıp azaltan durumların varlığı araştırılmalıdır. Hastanın bilinen kronik hastalıkları, kullandığı ilaçlar ve cerrahi hikayesi anamnezde mutlaka sorgulanmalıdır. Dikkatli alınmış anamnez ve fizik muayene sonrası istenen uygun radyolojik ve biyokimyasal tetkiklerle hastalığın tanısı zamanında ve doğru şekilde konulabilir.

¹ Uzm. Dr. Rahmi ASLAN, T.C Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahili Tıp Bilimler Bölümü, Gastroenteroloji BD., rahmiaslan@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Tekin F, İlter T. Birinci Basamakta Akut Karın Ağrısı Olan Hastaya Yaklaşım. *Güncel Gastroenteroloji* 2015; 19(3):161-170.
2. Martina, B., Bucheli, B., Stotz, M. et al. First clinical judgment by primary care physicians distinguishes well between nonorganic and organic causes of abdominal or chest pain. *J Gen Intern Med* 1997;12: 459-465.
3. Peterson M.C., Holbrook J.H., Von Hales D., et al. Contributions of the history, physical examination, and laboratory investigation in making medical diagnoses. *West J Med* 1992; 156: 163-165.
4. Smith KA. Abdominal pain. In: Walls RM, et al, eds: *Rosen's Emergency Medicine*. 9th ed. Elsevier; 2018:213-23.e1
5. Gordon C, Kang JY, Neild PJ, Maxwell JD. The role of the hiatus hernia in gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004 Oct 1;20(7):719-732.
6. Barkun AN, Camus M, Green L, Meagher T, Coupal L, De Stempel J, Grover SA. The bedside assessment of splenic enlargement. *Am J Med*. 1991 Nov;91(5):512-518.
7. Renzulli P, Hostettler A, Schoepfer AM, Gloor B, Candinas D. Systematic review of atraumatic splenic rupture. *Br J Surg*. 2009 Oct;96(10):1114-1121.
8. Mansueto G, Cenzi D, D'Onofrio M, Salvia R, Götting L, Gumbs AA, Pozzi Mucelli R. Endovascular treatment of arterial bleeding in patients with pancreatitis. *Pancreatology*. 2007;7(4):360-369.
9. Lotfollahzadeh S, Mathew G, Zemaitis MR. Splenic Abscess. [Updated 2021 Jun 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519546>
10. Sadat U, Dar O, Walsh S, Varty K. Splenic artery aneurysms in pregnancy--a systematic review. *Int J Surg*. 2008 Jun;6(3):261-265.
11. Rees DC, Williams TN, Gladwin MT. Sick-cell disease. *Lancet*. 2010 Dec 11;376(9757):2018-2031.
12. Cancer Genome Atlas Research Network. Comprehensive molecular characterization of clear cell renal cell carcinoma. *Nature*. 2013;499(7456):43-49.
13. Palmer J, Pontius E. Abdominal Pain Mimics. *Emerg Med Clin North Am*. 2016;34(2):409-23.
14. Han, Yu BM, Gong, Yuxin MD Pulmonary embolism with abdominal pain as the chief complaint, *Medicine*.2019;98 (44):e17791
15. Saleem N, Khan M, Parveen S, Balavenkatraman A. Bilateral adrenal haemorrhage: a cause of haemodynamic collapse in heparin-induced thrombocytopenia. *BMJ Case Rep*. 2016 Mar 10;2016:bcr2016214679
16. Mehmood KT, Sharman T. Adrenal Hemorrhage. [Updated 2021 Jun 29]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555911>

GİRİŞ

Karın ağrısı, üstte arkus kosta, altta pelvis ile sınırlı bölgede hissedilen batma, yanma, sancı olarak tanımlanan rahatsızlık hissidir. Ağrının tanımı net olarak yapılamamıştır, en güncel tanım, var olan ya da olası doku hasarı ile ilişkili hoş olmayan duyuusal deneyimdir. Ağrı kişiye özgüdür ve sosyal, psikolojik ve biyolojik faktörlere göre değişir. Kişi yaşamı boyunca yaşadıkları tecrübelerle ağrı kavramını geliştirir ve kişi ağrısı olduğunu söylüyorsa ağrı vardır. Ayrıca unutulmamalıdır ağrı kıymetli bir fizyolojik uyarandır.

Karın ağrısının nedenini belirlemek için ağrının özellikleri belirlenmelidir. Ağrının yeri, başlangıç zamanı, seyri, azaltan artıran faktörler, karakteri, şiddeti, beraberindeki diğer semptomlar sorgulanmalıdır. Karın ağrısının etiyolojik nedenini belirlemek için ağrının karakterini belirlemek kadar ağrının hissedildiği yer de önemlidir.

Batın midkalvikuler hatlardan çekilen vertikal çizgi ile ve spina iliaca superior anteriorlardan ve arkus kostadan çekilen horizontal çizgiler ile dokuza bölünebilir ancak günlük pratikte sıklıkla dörde bölünerek sağ üst kadran, sağ alt kadran, sol üst kadran ve sol alt kadran olarak tarif edilmektedir (Şekil1).

Sol alt kadran ağrının sebepleri tahmin edileceği üzere bu bölgedeki anatomik yapıların patolojilerinden kaynaklanır. Splenik fleksura ve daha distal kolon, sol over, endometrium, sol böbrek ve üreter ile ilgili patolojiler sıklıkla sol alt kadranda ağrıya neden olurlar. Sol alt kadranda ağrı sebep olabilecek hastalıklar Tablo 1 de özetlenmiştir.

¹ Doç. Dr. Ayşe KEFELİ, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü Gastroenteroloji BD., aysekefeli@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Declaration of Montréal. International Association for the Study of Pain. Palliat Care Pharmacother 2011;25(1):29-31.
2. Glasgow RE, Mulvihill SJ. Acute abdominal pain. In: Gastrointestinal and liver disease. Eds: Feldman M, Friedman L, Sleisenger MH. 21'th edition, Vol-1, Saunders, Philadelphia, 2020:90-98
3. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-functional GI disorders: disorders of gut-brain interaction. Gastroenterology 2016;150:1257-1261.
4. McNamara R, Dean AJ. Approach to acute abdominal pain. Emerg Med Clin North Am 2011; 29:159.
5. Staniland JR, Ditchburn J, De Dombal FT. Clinical presentation of acute abdomen: study of 600 patients. Br Med J 1972; 3:393.
6. Purcell TB. Nonsurgical and extraperitoneal causes of abdominal pain. Emerg Med Clin North Am 1989; 7:721.
7. Sivanesaratnam V. The acute abdomen and the obstetrician. Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2000; 14:89.
8. Stoker J, van Randen A, Laméris W, Boermeester MA. Imaging patients with acute abdominal pain. Radiology 2009; 253:31.

GİRİŞ

Karın ağrıları; ağrıya neden olan patolojinin yeri, başlangıç şekli ve süresi, visseral veya pariyetal peritonun tutulması, ağrının iletildiği nöral yollara bağlı olarak farklılıklar göstermektedir. Başlangıç şekli ve süresine göre; akut ve kronik ağrılar, peritonun tutulması ve nöral ileti yollarına göre visseral , pariyetal (somatik), yansıyan ağrı olarak sınıflandırılabilir. Visseral ağrı; karın içi organların kasılması, gerilmesi ve iskemisi gibi durumlarda otonom sinir sisteminin uyarılması ile karın orta hattı ve göbek etrafında hissedilirken; pariyetal ağrı organdaki patolojinin pariyetal peritonu etkilemesi ile daha iyi lokalize edilebilen fakat daha şiddetli, hastanın hareketini kısıtlayan bir ağrıdır. Yansıyan ağrı ise, hastalıklı organdan uzakta olan ve hastalıklı organ ile aynı nöral segmentten inerve olan bölgelerde hissedilen ağrıdır.

HİPOGASTRİUM AĞRILARI

Deride hiperestezi ve kaslarda spazm yansıyan ağrının iki önemli özelliğidir (1).

Anatomide ve günlük pratiğimizde, karın bölgeleri **4 ya da 9 kadrana** ayrılarak incelenir. Bu ayrım doktorlar arasında konuşurken anlaşmayı sağlar. Bundan daha da önemlisi özellikle karın ağrısının en yoğun olduğu kadrana genellikle o kadrandaki organlarla bağlantılıdır. Örneğin genç erkek ve sağ alt kadrana ağrısı hemen apandisit çağrışımı yapar. Orta yaşlı, zayıf ve epigastrik bölgedeki karın ağrısı ilk olarak peptik ülseri akla getirir. Sağ üst kadrana ağrıları genellikle safra kesesi taşlarına bağlı gelişen ağrılardır (akut kolesistit, bilier kolik). Yaşlı hastalar-daki sol alt kadrana ağrılarında aklımıza ilk divertikülit gelir. Sağ hipokondrium, epigastrium, sol hipokondrium, sağ lomber, sol lomber, göbek, sağ inguinal, hipogastrium ve sol inguinal bölge olarak isimlendirilir. Karın bölgelerinin (kadrana-larının) isimlendirilmelerinde “hipo “aşağıda”,epi “yukarıda”, chond “kaburganın

¹ Uzm. Dr. Ayşe Nilgün KUL, Kartal Dr. Lutfi Kırdar Şehir Hastanesi, Dahili Bilimler Bölümü
Hematoloji BD., dr.a.n.dursun@hotmail.com

duvarları ödemli hale gelir, mukozal katlantılar kalınlaşır. İnflamasyon daha da ilerlediğinde tubaların distal ucu tıkanır ve lümende püy birikimine bağlı pyosalpinks gelişir. Pelvik inflamatuvar hastalıkta overlerin tutulumu ooforit olarak adlandırılır. Tuboovaryan abse rüptüre olursa peritonite ve çok sayıda intraabdominal abseye neden olabilir (6).

Over kistleri en sık akut pelvik ağrı nedenidir. Overde yer alan kistler, follikül kistleri, korpus luteum kisti, hemorajik kist ve endometrioma olarak sınıflandırılır.

Adneks torsiyonu (tek başına over ya da daha sık overle birlikte tuba uterina) en sık sağ overde olmakla birlikte, %10 hastada diğer overde de torsiyon olur. Over torsiyonuna yol açan patolojiler; polikistik over, dermoid kistler, over kistleri, gebeliğin korpus luteum kistleri olarak sınıflandırılabilir. Postmenopozal dönemde torsiyon, over neoplazmı ile birlikte dir. Prepubertal kızlarda normal over de dönebilir.

Uterusta yer alan myomların vasküler beslenmelerinin yetersizliği nedeni ile dejenerasyon gelişir. Torsiyone olan uterin myomlar genellikle pedinküllüdürler. Genellikle gebelik döneminde sıktır. Hastalar ani başlayan karın ağrısı ile başvururlar. Ateş ve bulantı, kusma eşlik edebilir. Leiomyom torsiyonu sonucu enfarkt, nekroz, iskemik gangren veya peritonit gelişebilir.

KAYNAKLAR

1. Şimşek, İ. (2020). Sindirim Sistemi. Abdülkadir Kayısı (Ed.); İç Hastalıkları (Semiyoloji) içinde (s. 380-388). İstanbul: Alfa Basım Yayım.
2. Jarvis, C. (2019). Fizik Muayene ve Değerlendirme Cep Kitabı. (Serhat Ünal, Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevi
3. Hawkins A. T, Wise P. E, Chan T, Diverticulitis: An Update From the Age Old Paradigm. Curr Probl Surg, 57(10), Doi: 101016/j.cpsurg.2020.100862.
4. Lenis T. A, Lec P. M, Chamie K. Bladder Cancer: A Review. Jama, 324(19), 1980-1991. Doi: 10.1001/jama.2020.17598.
5. Arafah M, Rashid S, Akhtar M. Endometriois: A Comprehensive Review. Adv Anat Pathol. 28(1), 30-43. Doi: 10.1097/PAP.0000000000000288.
6. StatPearls (2021). Pelvic İnflammatory Disease.(10.09.2021 tarihinde <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29763134/> adresinden ulaşılmıştır).

GİS Endoskopik İnceleme ve GİS Endoskopi Endikasyonları

65. BÖLÜM

Fatih COŞKUN¹

GİRİŞ

Endoskopik görüntüleme ve tedavideki gelişmeler, tıp alanına son derece önemli katkılarda bulunmuştur. Yıllar içinde endoskoplar rijit tiplerden gelişmiş görüntüleme yeteneklerine, terapötik manevralar için özel özelliklere sahip daha esnek cihazlara dönüşmüştür. Gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi, GİS yolunu doğrudan görme ve doku örnekleri elde etmek için öncelikli yöntem olmuştur. Ek olarak, kanayan ülserler veya varisler için hemostaz, neoplastik dokunun rezeksiyonu veya ablasyonu, darlıkların dilatasyonu veya stentlenmesi ve safra kanalı taşlarının çıkarılması gibi çeşitli terapötik işlemler endoskopik olarak gerçekleştirilebilmektedir. Bu özellikler sindirim sistemi hastalıklarının değerlendirilmesinde endoskopinin kontrastlı radyolojik görüntülemelere göre başlıca avantajlarını oluşturmaktadır. Bu avantajlar, endoskopiye GİS lezyonlarından şüphelenilen çoğu durumda tercih edilen prosedür haline getirmektedir.

Endoskoplar çeşitli uzunluklarda ve 3,1 mm ile 15 mm arasında değişen boyutlardadır. Bir kontrol kolu, bir yerleştirme tüpü ve ışık kaynağına ve görüntü işleme birimine bağlanan bir konnektör bölümünden oluşurlar. Farklı durumlarda kullanılmak üzere çeşitli boyutlarda endoskoplar mevcuttur. Standart tıbbi ve terapötik işlemler için kullanılan endoskopların boyutları da değişkenlik göstermektedir.

GİS endoskopisi, özel endoskopi birimlerinde veya çok acil durumlarda hasta yatağı başında yapılabilir. Hastayı uygun şekilde konumlandırdıktan ve gerekirse sedasyon sağladıktan sonra endoskopist, kayganlaştırılmış endoskopiye amaçlanan orifisten geçirir ve manuel olarak ilerletir, endoskop ucunun yönünü değiştirerek ve alet şaftına tork uygulayarak yönlendirir. Endoskopi genellikle güvenlidir; komplikasyonları nadirdir.

¹ Uzm. Dr. Fatih COŞKUN, T.C. SBÜ Bursa Yüksek İhtisas EAH, Dahili Bilimler Bölümü, İç Hastalıkları AD., f_cooshkun@hotmail.com

Tablo 2 :Kolonoskopi Endikasyonları

Radyolojik olarak belirlenen anormal görüntüleme
 Alt gastrointestinal sistem kanaması
 Nedeni belirlenemeyen demir eksikliği anemisi
 Kronik ishal
 Kronik kabızlık
 Kronik karın ağrısı
 Kolon polip takip;terapötik polipektomi
 Kolon kanseri taraması;takibi
 İnflamatuvar barsak hastalığı
 Yabancı cisim çıkarma
 Sigmoid kolon volvulusunun detorsiyonu.

KAYNAKLAR

1. Gerson LB, Flodin JT, Miyabayashi K. Balloon-assisted enteroscopy: technology and troubleshooting. *Gastrointest Endosc* 2008; 68: 1158 – 67
2. Yamamoto H, Kita H, Sunada K, et al. Clinical outcomes of double-balloon endoscopy for the diagnosis and treatment of small-intestinal diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004; 2: 1010-16.
3. Liao Z, Gao R, Xu C, Li ZS. Indications and detection, completion, and retention rates of small-bowel capsule endoscopy: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2010; 71: 280.
4. Gastineau S, Viala J, Caldari D, et al. Contribution of capsule endoscopy to Peutz-Jeghers syndrome management in children. *Dig Liver Dis* 2012; 44: 839.
5. ASGE Standards of Practice Committee: The role of endoscopy in dyspepsia, *Gastrointest Endosc* 2007; 66: 1071–5.
6. Standards of Practice Committee, Lichtenstein DR, Cash BD, Davila R, et al. Role of endoscopy in the management of GERD. *Gastrointest Endosc* 2007; 66: 219–24.
7. Lacy, B. E., Parkman, H. P. & Camilleri, M. Chronic nausea and vomiting: evaluation and treatment. *Am. J. Gastroenterol*. 113, 647–659 (2018).
8. Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med* 2008;359:928–37.
9. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, et al. Guidelines for the management of iron deficiency anemia. *Gut* 2000;46 (Suppl 4) :iv1–5.
10. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 372.
11. Atkin W, Dadswell E, Wooldrage K, et al. Computed tomographic colonography versus colonoscopy for investigation of patients with symptoms suggestive of colorectal cancer (SIG-GAR): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2013; 381: 1194.
12. Rex DK, Schoenfeld PS, Cohen J, et al. Quality indicators for colonoscopy. *Am J Gastroenterol* 2015; 110: 72-90

Endoskopi Kontrendikasyonlar ve Komplikasyonları

66. BÖLÜM

Bünyamin SARITAŞ¹

GİRİŞ

Endoskopi, günümüzde gastrointestinal (Gİ) kanalın mukozal patolojilerinin teşhisinde yaygın kullanılan en hassas yöntemdir. Gİ kanal hastalıklarda tanıya veya tedaviye yönelik olarak kullanılabilir. Tedavi amacı ile üst Gİ kanal yabancı cisimleri, üst veya alt Gİ kanamaların endoskopik tanı ve tedavisi, malignite potansiyeli taşıyabilecek Gİ kanal poliplerinin çıkarılması, beslenme problemi yaşayan hastalarda beslenme yolunu açma gibi birçok tedavi yöntemi endoskoplar sayesinde mümkün olmaktadır.

Endoskopi endikasyonlarının bilinmesi yanında işlemlerin kimlere yapılması gerektiğini, kimlere dikkatli bir şekilde yapılabileceğini bilmek, işlem sırasında ve sonrasında gelişebilecek komplikasyonları tanımak son derece önemlidir.

ENDOSKOPİ KONTRENDİKASYONLARI

Tüm girişimsel işlemlerde olduğu gibi gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisinde de hastanın yapılacak olan işlemde yarar görme potansiyelinin zarar verme potansiyelinden daha yüksek olduğu durumlarda işlem yapılmalıdır. Endoskopi işlemler için onam vermeyen hastalarda, kooperasyon sağlanamayan hastalarda, perforasyon şüphesi veya perforasyon varlığında (perforasyonu tedavi etmek için yapılan girişimler hariç örneğin özofagus perforasyonu tedavisinde stent takılması gibi), şok vb hemodinamik instabilite durumunda, peritonitte, servikal travma olan olgularda ve hava yolu açıklığının sağlanamadığı durumlarda kontrendikedir. Yeterli anestezi veya sedasyona rağmen hastayla koopere olunamaması durumlarında endoskopi işlemleri kontrendikedir.

Endoskopi öncesi diet kısıtlamalarına tam uyulmaması relatif kontrendikasyondur. Yakın zamanda myokart infarktüsü geçiren hastalarda hastanın durumu-

¹ Uzm. Dr. Bünyamin SARITAŞ, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahili Bilimler Bölümü, Gastroenteroloji BD., bunyamine@hotmail.com

ERCP sonrası görülebilen başlıca enfeksiyonlar kolanjit ve kolesistitdir (16). ERCP sonrası enfeksiyon riskini arttıran durumlar randevu tekniği kullanılması, malign darlık için stent yerleştirilmesi, sarılık varlığı, düşük hasta volümlü merkezde yapılması, yetersiz veya başarısız biliyer drenajdır. Yetersiz veya başarısız taş çıkarılması durumlarında biliyer stent yerleştirilmesi kolanjiit gelişme riskini azaltır.

Kanama, ERCP sonrasında sfinkterotomi sonrası görülebilir. Kendisini hema-temez, melena veya hematokezya şeklinde gösterebilir. İşlemden 2 hafta sonrasına kadar görülebilir.

Perforasyon ERCP sonrası görülebilir: Kılavuz tele bağlı perforasyon, sfinkterotomi sırasında periampuller perforasyon veya papilla dışı ince barsak perforasyonu şeklinde olabilir (17). Periampuller perforasyonlarda erken tanı çok önemlidir. Biliyer ve duodenal drenaj ve geniş spektrumlu antibiyotiklerle vakaların %86'sında daha agresif cerrahi girişimlerin önüne geçilebilir. Papilla dışı ince barsak perforasyonları genellikle daha geç tanınır ve cerrahi yapılmasını gerektirir.

Diğer nadir görülen ERCP komplikasyonları arasında ileus, antibiyotik ilişkili diare, karaciğer absesi, duodenal hematoma, baskı sıkışması yer alır (18).

SONUÇ

Endoskopik işlemlerin klinik pratikte kullanımı her geçen gün artmaktadır. Bu işlemin kimlere yapılması gerektiğini bilmek kadar kimlere yapılmaması kimlere dikkatli bir şekilde yapılabileceğini bilmek son derece önemlidir. Bu işlemlere ait gelişebilecek komplikasyonların erken tanı ve tedavisi ile olası bir morbidite ve mortalitenin önüne geçecektir.

KAYNAKLAR

1. Yachimski P, Hur C. Upper endoscopy in patients with acute myocardial infarction and upper gastrointestinal bleeding: results of a decision analysis. *Dig Dis Sci*. 2009;54(4):701-11.
2. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(22):e77-137.
3. Daneshmend TK, Bell GD, Logan RF. Sedation for upper gastrointestinal endoscopy: results of a nationwide survey. *Gut*. 1991;32(1):12-5.
4. Ginzburg L, Greenwald D, Cohen J. Complications of endoscopy. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2007;17(2):405-32.
5. Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate bowel purgative: an underrecognized cause of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(11):3389-96.
6. Sharma VK, Nguyen CC, Crowell MD, Lieberman DA, de Garmo P, Fleischer DE. A national study of cardiopulmonary unplanned events after GI endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2007;66(1):27-34.

7. Zubarik R, Eisen G, Mastropietro C, Lopez J, Carroll J, Benjamin S, et al. Prospective analysis of complications 30 days after outpatient upper endoscopy. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(6):1539-45.
8. Gedebo TM, Wong RA, Rappaport WD, Jaffe P, Kahsai D, Hunter GC. Clinical presentation and management of iatrogenic colon perforations. *Am J Surg*. 1996;172(5):454-7; discussion 7-8.
9. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Johanson JF, et al. Guideline on the management of anticoagulation and antiplatelet therapy for endoscopic procedures. *Gastrointest Endosc*. 2002;55(7):775-9.
10. Waye JD, Lewis BS, Yessayan S. Colonoscopy: a prospective report of complications. *J Clin Gastroenterol*. 1992;15(4):347-51.
11. Tas A, Oruc C, Olmez S, Sahan M, Ugur M, Hakimoglu S, et al. Colonoscope incarceration in an inguinal hernia: a complication of colonoscopy. *Endoscopy*. 2015;47 Suppl 1 UCT-N:E125-6.
12. Olmez S, Saritas B, Yalcin MS, Ozturk NA, Tas A, Kara B. Buried Bumper Syndrome: Early or Late? *Gastroenterol Nurs*. 2021.
13. Olmez S, Saritas B, Aydin M, Kara B. Two Approaches to Pneumoperitoneum: Surgery and Conservative. *Gastroenterol Nurs*. 2020;43(4):317-9.
14. Wang P, Li ZS, Liu F, Ren X, Lu NH, Fan ZN, et al. Risk factors for ERCP-related complications: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol*. 2009;104(1):31-40.
15. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(8):1781-8.
16. Mallery JS, Baron TH, Dominitz JA, Goldstein JL, Hirota WK, Jacobson BC, et al. Complications of ERCP. *Gastrointest Endosc*. 2003;57(6):633-8.
17. Stapfer M, Selby RR, Stain SC, Katkhouda N, Parekh D, Jabbour N, et al. Management of duodenal perforation after endoscopic retrograde cholangiopancreatography and sphincterotomy. *Ann Surg*. 2000;232(2):191-8.
18. Masci E, Toti G, Mariani A, Curioni S, Lomazzi A, Dinelli M, et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol*. 2001;96(2):417-23.

ERCP (Endoskopik Retrograd Kolanjio-Pankreatografi)

67. BÖLÜM

Fatma ERSEVEN¹

GİRİŞ

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) safra yolları ve pankreas hastalıklarının tanı ve tedavisinde tüm dünya da yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. İlk olarak McCune tarafından 1968’de uygulanmış ve 1974’te Kawai ve arkadaşlarının ilk sfinkterotomi yapımlarından bu yana ERCP’deki gelişmeler onu pankreatikobiliyer hastalıkların tanı ve tedavisinde altın standart haline getirmiştir (1,2). Son yıllarda Magnetik Rezonans Kolanjiyopankreatografi (MRCP) ve endoskopik ultrasonografi (EUS) gibi invazif olmayan tanı yöntemlerinin gelişmesi ve yaygınlaşmasına paralel olarak tanısal ERCP girişimleri azalmış, daha çok terapötik ERCP işlemleri ön plana çıkmıştır.

TANIM

Oblik görüşlü üst gastrointestinal sistem endoskopu ile duodenumun ikinci kısmındaki ampulla vaterinin dilate edilerek veya sfinkterotomi yapılarak, kılavuz tel kullanılarak veya kullanılmadan direkt olarak kanüle edilmesi, bu kanülden opak madde verilerek biliyer sistemin ve/veya pankreatik kanalın skopi altında görüntülenmesi ve istenilen safhalarda filmlerin çekilerek teşhis konulması, taş ya da çeşitli sebeplerle darlık olması durumlarında aynı seansta endoskop içerisinden geçebilen basket ya da balon kataterler kullanılarak taşın alınması ve/veya darlığın açılması, gerekli durumlarda da stent konulması işlemine endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) denilir (3-5). Ayrıca ERCP işlemi esnasında sfinkterotomi, balonla taş çıkarma/ sıvazlama, plastik veya metalik stent yerleştirme, basket katater, stent çekilmesi, biliyer veya buji balon dilatasyon, biyopsi alma, litotripsi, pankreatik stent yerleşimi işlemleri de yapılabilmektedir.

ERCP Tekniği Hasta x-ray masasına yatar. İlgili radyolojik aygıtlar ve floroskopi cihazı odada bulunur. Premedikasyonu takiben hasta sol yanına yatırılır.

¹ Uzm. Dr. Fatma ERSEVEN, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yoğun Bakım, dr.fatmagur@hotmail.com

SONUÇ

Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi, safra yolları hastalıklarının teşhis özellikle tedavisinde uygun bir yöntemdir. Günümüzde daha çok safra kanalı taşlarının çıkarılması, malign ve benign darlıklarda stent yerleştirilmesi ve safra kesesi ve safra yolları ameliyatlarından sonra ortaya çıkan komplikasyonların tedavisinde kullanılmaktadır. Etkin bir tanı ve tedavi aracı olmakla beraber mortaliteye kadar varabilen ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Son yıllarda diagnostik ERCP'nin yerini MRCP almış görünse de terapötik olarak ERCP'nin üstünlüğü sorgulanamaz. Her şey koşullara uygun yapılmış olsa bile en az %5 oranında komplikasyon ve %0.3 civarında mortalite ile karşılaşılabilir. Bu nedenle hekim ve hasta bu işlemin riskleri bilgilendirilmeli ve mutlaka bilgilendirilmiş onay formu hasta tarafından imzalanmalıdır. ERCP endikasyonu doğru konulmalı, işlemler tecrübeli kişilerce gereksiz manipülasyonlardan kaçınılarak yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. McCune WS, Shorb PE, Moscovitz H. Endoscopic cannulation of the ampulla of Vater: a preliminary report. *Ann Surg* 1968; 167:752.
2. Kawai K, Akasaka Y, Murakami K, et al. Endoscopic sphincterotomy of the ampulla of Vater. *1974; 20:148-51* 1977 2002; 40:1211-27.
3. Classen M, Tytgat NJ Guido, Lightdale JC. *Gastroenterological Endoscopy Oxford* 2002;60-152.
4. Cotton P, Williams C. *Practical Gastrointestinal Endoscopy, Fourth Edition Oxford* 1990; 86-105.
5. Feldman M, Friedman SL, Sleisenger HM. *Gastrointestinal and liver disease. 7th edition. Philadelphia. 2002.*
6. NIH state-of the science statement on endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) for diagnosis and therapy, NIH Consensus State Sci Statements. 2002; 19:1-26.
7. Sherman S. What is the role of ERCP in the setting of abdominal pain of pancreatic biliary origin (suspected sphincter of Oddi dysfunction)? *Gastrointest Endosc* 2002; 56:258-66.
8. Pasricha PJ. There is no role for ERCP in unexplained abdominal pain of pancreatic biliary origin. *Gastrointest Endosc* 2002;56: 267-72.
9. Rerknimitr R, Sherman S, Fogel EL, et al. Biliary tract complications after orthotopic liver transplantation with choledochoduodenostomy anastomosis: endoscopic findings and results of therapy. *Gastrointest Endosc* 2002; 55:224-31.
10. Petelin JB. Laparoscopic common bile duct exploration. *Surg Endosc* 2003;17: 1705-15.
11. Fiocca F, Santagati A, Ceci V, et al. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2002; 6:7-13.
12. Adler DG, Baron TH, Davila RE, et al. ASGE guideline: the role of ERCP in diseases of the biliary tract and the pancreas. *Gastrointest Endosc* 2005; 62:1-8.
13. Shimizu S, Kutsumi H, Fujimoto S, et al. Diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy* 1999; 31:74-9.
14. Schrag SP, Sharma R, Jaik NP, et al. Complications related to percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) tubes. A comprehensive clinical review. *J Gastrointest Liver Dis* 2007; 16:407-18.

15. Cohen S, Bacon BR, Berlin JA, et al. National Institutes of Health State of the Science Conference Statement: ERCP for diagnosis and therapy, 2002. *Gastrointest Endosc* 2002; 56:803-9.
16. Dix K. Developments in ERCP. *EndoNurse*. Available online at: www.endonurse.com/articles/2008/06/developments-in-ercp.aspx
17. Silviera ML, Seamon MJ, Porshinsky B, et al. Complications related to 31 endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a comprehensive clinical review. *J Gastrointest Liver Dis* 2009; 18:73-82.
18. Freeman ML. Adverse outcomes of endoscopic retrograde cholangiopancreatography *Rev Gastroenterol Disord*. 2002; 2:147-68.
19. Cotton PB, Lehman G, Vennes J, et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991; 37:383-93.
20. Complications of ERCP, American Society for Gastrointestinal Endoscopy. 2003
21. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996; 335:909-18.
22. Freeman ML, Disario JA, Nelson DBM, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2001; 54:425-34.
23. Sherman S, Hawes RH, Rathgeber SW, et al. Post-ERCP pancreatitis: randomized, prospective study comparing a low-and high-osmolality contrast agent. *Gastrointest Endosc* 1994; 40:422-7.
24. Masci E, Totti G, Mariani A, et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:417-23.
25. Cheng CL, Sherman S, Watkins JL, et al. Risk factors for post-ERCP pancreatitis: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:139-47.
26. Pezzilli R, Romboli E, Campana D, et al. Mechanisms Involved in the Onset of Post-ERCP Pancreatitis. *JOP J Pancreas (Online)* 2002; 3:162-8.
27. Freeman ML. Post-ERCP Pancreatitis: Patient and Technique-Related Risk Factors. *JOP J Pancreas* 2002; 3:169-76.
28. Rabenstein T, Hahn EG. Post-ERCP Pancreatitis: Is the Endoscopist's experience the major risk factor? *JOP J Pancreas* 2002; 3:177-8.
29. Cheng CL, Sherman S, Watkins JL, et al. Risk Factors for PostERCP Pancreatitis: A Prospective Multicenter Study. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:139-47.
30. Testoni PA. Unresolved Issues about Post-ERCP Pancreatitis: An Overview. *JOP* 2002; 3:156-61.
31. Poon RTP, Yeung C, Liu CL, et al. A randomised controlled trial retrograde cholangiopancreatography procedures: endoscopic pancreatitis associated with therapeutic of cholangiopancreatography reduces the incidence. *Gut* 2003; 52:1768-73.
32. Raty S, Sand J, Pulkkinen M, et al. Post-ERCP pancreatitis: reduction by routine antibiotics. *Gastrointest Surg* 2001; 5:339-45.
33. Dumonceau Jean-Marc et al. ERCP-related adverse events:ESGE Clinical Guideline. *Endoscopy* 2020; 52:127-149.
34. Wyngaarden J. B., Smith L. H., Bennett J. C., *Textbook of Medicine*, Volume 1, 19th Edition, 627-33.
35. Tringali A, Loperfido S, Costamagna G, et al. Post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) bleeding. https://www.uptodate.com/contents/post-endoscopic-retrograde-cholangiopancreatography-ercp-bleeding?search=https:%2F%2Fwww.uptodate.com%2Fcontents%2Fpost-endoscopicretrograde-cholangiopancreatography-ercp-bleeding&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 13.10.2021 tarihinde ulaşılmıştır.)
36. Ozturk TE. The pigtail stenting treatment for the Biliary leakage After the Liver hydatid cyst operation: A case report. *Turkish Journal of Internal Medicine*. 2021, Volume 3, Issue Supplement 1, 110 - 112, 07.03.2021. <https://doi.org/10.46310/tjim.876345>.

GİRİŞ

Karın inspeksiyonu, karın muayenesinin önemli bir parçası olmakla birlikte iyi bir karın inspeksiyonu hekime intraabdominal patolojiler hakkında önemli ipuçları sağlayabilir. Karın inspeksiyonuna, karnın ayakta ve yatarak gözlemlenmesi ile başlanır. Hasta ayakta iken karnın şekil ve biçimi değerlendirilir. İnspeksiyon ayakta yapıldıktan sonra hasta muayene masasına uzandırılır. Hasta muayene masasına uzandıktan sonra ise, karın kaslarının gevşek durumda ve karnın daha rahat bir pozisyonda olması için baş ve dirsekler küçük yastıklar veya katlanmış çarşaflar ile desteklenmelidir. Daha rahat bir muayene (Özellikle karın duvarının gerilmemesi için) hastanın kolları başın arkasında katlanmış şekilde değil, hastanın her iki yanında uzatılmış durumda olmalıdır. Muayeneyi yapan hekim, hastanın sağ tarafına geçmeli, karnın dört kadrانını da detaylı olarak üstten ve yandan incelemelidir. Ayrıca muayenenin yapıldığı odanın ıslıklandırmasının iyi olması muayenenin doğruluğu açısından büyük önem taşımaktadır (1,2).

KARNIN TOPOGRAFİK ANATOMİSİ

Karın muayenesinde saptanan bulguların lokalizasyonlarını tarif etmek ve kolaylık sağlamak açısından karın belirli metotlarla 4 veya 9 kadrana ayrılır (3). İlk metotda, karın umblikusun ortasından geçen birbirine dik 2 çizgi ile 4 kadrana ayrılır (Şekil 1'deki gibi).

İkinci metotta ise karnın her iki tarafındaki spina iliaka anteriordan ve sub-kostal hattan (genellikle 10. kostonun altı) geçen yatay iki çizgi ve bunu her iki tarafta dikine kesen midklaviküler çizgilerle karın 9 bölgeye ayrılır (Şekil 2'deki gibi)

¹ Uzm. Dr. Sabri Engin ALTINTOP, Suluova Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü
sabri.engin.altintop@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Ferguson, C.M. (1990). Inspection, auscultation, palpation, and percussion of the abdomen. HK Walker, WD Hall, JW Hurst (Eds.), In: *Clinical Methods: The History, Physical and Laboratory Examinations*. (3rd edition., 473-477). Boston: Butterworths.
2. Batman F. (2009) Karın Muayenesi. Tümay Sözen (Ed.), *Klinik Tanıda İlk Adım, Hikaye Alma ve Klinik Muayene içinde* (s. 153-170). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları
3. Bilal, M., Voin, V., Topale, N. (2017). The Clinical anatomy of the physical examination of the abdomen: A comprehensive review. *Clinical anatomy*, 30(3), 352-356. Doi: 10.1002/ca.22832
4. Reuben, A. Examination of the abdomen. *Clinical liver disease*, 7(6), 143-150. Doi: 10.1002/cld.556
5. Rastogi, V., Singh, D., Tekiner, H., (2019). Abdominal Physical Signs of Inspection and Medical Eponyms. *Clinical medicine & research*, 17(3-4), 115-126.
6. Bates B. (1991). *A Guide to Physical Examination and History Taking*. (5th edition p 339-368). Pennsylvania: J.B. Lippincott Company.
7. James, W., Berger, T., Elston, D. (2006). *Andrews'Diseases of the Skin: Clinical Dermatology (10th ed.)*. Philadelphia: Saunder,
8. Seidel, H.M., Ball, J.W., Dains, J.E., Flynn, J.A., Solomon B.S., Stewart, R.W. (2011). *Mosby's Guide to Physical Examination (7th ed.)*. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier.

GİRİŞ

Batın muayenesinin en önemli kısmıdır, iyi yapılmış bir palpasyon yararlı bilgiler verir. Hekimler yıllar içinde palpasyonda ustalaşır. Ancak uzun yıllar mesleği yapan hekimin bile sistematik ve dikkatli yapması gerekmektedir. Özensiz yapıldığı takdirde bulguları gözden geçirir. Batın palpasyonunun iki amacı vardır;

- 1- Ağrı ve hassasiyeti saptamak
- 2- Organomegali ve/veya kitle varlığını tespit etmek

HASTANIN POZİSYONU VE PALPASYONUN YAPILIŞI

Hasta sakın ve iyi aydınlatılmış bir odada bulunan temiz ve sert bir muayene masasına yatırılmalıdır. Başının altında ince bir yastık olmalıdır veya bazı muayene masalarında bulunan başın geleceği yerdeki kendinden olan yükseklik yeterlidir. Hastanın tek bir yastıkta yatmasını engelleyici kifoza, obezitesi veya dispnesi varsa ikinci bir yastık kullanılabilir. Hasta kollarını gevşek şekilde gövdesinin iki yanında uzatmalıdır. Hasta başını kaldırıp muayenesini seyretmemelidir. Karın kaslarının gevşek olması için dizlerinin hafif fleksiyonda olması gerekmektedir. Hasta karın kaslarını gevşetemiyor ise sternumun alt ucuna bastırılarak hasta abdominal solunuma zorlanır böylece karın kasları gevşetilir. Ancak alt kadranslar muayene edilirken bacaklar uzatılmalıdır. Palpasyon yapılırken hastanın ağzı açık bir şekilde düzenli nefes alıp vermelidir (1,2).

Doktor hastanın sağ tarafında olmalıdır ve palpasyon sağ el ile yapılmalıdır. Ellerin soğuk olması karın kaslarının kasılmasına neden olur bu nedenle doktorun elleri soğuk olmamalıdır. Palpasyona başlamadan önce hastanın ön koluna dokunarak ısı farkının olup olmadığını kontrol etmek gerekir. Isı farkı çok ise sıcak su ile yıkayarak veya eller birbirine sürterek ısıtılmalıdır.

¹ Dr. Öğr. Üyesi Seval AKPINAR, Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD., Hematoloji BD., seakpinar@nku.edu.tr

mak uçlarına hafifçe çarpması beklenir. O bölgede hissedilmezse ekspiryumda parmaklar midklavikuler hat üzerinde yukarı doğru kaydırılır. Midklavikuler hatta kosta yayını ne kadar geçtiği ölçülür. Normalde palpe edilmez. Palpasyonda ele gelen kitlenin dalak olup olmadığını anlamak için dalak çentiğine bakılır. Çentik palpe ediliyorsa dalak olarak yorumlanır. Dalak ile en çok karışan büyümüş böbrektir. Böbreğin şekli keskin kenarlı değildir. Bimanuel olarak muayene edildiğinde palpe ediliyorsa böbrek lehinedir. Yine bu bölgede sol kolon tümörleri de dalakla karıştırılabilir.

Dalak büyümüş saptandığında üst kenarının yeri perküsyonla tesbit edilir. Normalde midklavikuler hatta 9. ve 11. interkostal aralıkta matite duyulur (1,2).

BUZ (PARÇASI)BELİRTİSİ –SİGNE DE GLAÇON

Periton boşluğunda çok fazla sıvı yani asit varlığında karın şiş ve gergindir. Karaciğer ve dalağı palpe etmek veya bir kitleyi saptamak mümkün olmayabilir. Bu durumda inguinal bölgeden başlanarak tüm karın bölgelerine el ile küçük darbeler şeklinde vurulur. Darbe sırasında sıvının o bölgeden itilmesiyle büyümüş organ veya kitle ele çarpar buna Buz (parçası) belirtisi veya signe de glaçon denir. Birbirine yakın yerlerde vuruşlar yapılarak kitlenin boyutu saptanabilir (1,2).

KAYNAKLAR

1. Aleksanyan V. (1988). Sindirim Sistemi. Aleksanyan V (Ed.). *Teşhiste Temel Bilgi (Propedötik)* içinde. (3. Baskı 320-440). İstanbul. Filiz Kitapevi.
2. Şimşek İ. (2018). Sindirim Sistemi. Kaysı A (Ed.) *İç Hastalıkları (Semiyoloji)* içinde (12.Basım) İstanbul. Alfa Yayınevi.
3. Arıbal D. (2015). *Propedötik Hasta Yakınmaları, Belirtileri Muayene Bulguları ve Tanı*. Pelikan Kitapevi
4. Aslan E, Pata C. (2016). Gastrointestinal Sistem. Küçükardalı Y(Ed.). *Semiyoloji* içinde (2.Baskı 227-68). İstanbul. Nobel Tıp Kitapevleri
5. Çakaloğlu Y. (2000). Karın Ağrıları. Aleksanyan V(Ed.). *Semptomdan Teşhise* içinde (10.Baskı 1123-371). İstanbul. Filiz Kitapevi.

GİRİŞ

Perküsyon Latince vurma anlamına gelen “percutere” kelimesinden türetilmiştir. İlk olarak Hipokrat döneminde batında asit değerlendirmesi yapmak için kullanılmıştır (1). Tıp fakültesi ders kitaplarında 18. yüzyıldan beri kullanılmaktadır. 18. yüzyılda Leopold Auenbrugger kadavraların göğüs boşluklarında perküsyonu tanıtmıştır. Döneminde tıbbi literatüre çok katkı sağlamıştır (2).

Batın perküsyonunda diğer muayenelere benzer şekilde sol elin üçüncü parmağının(pleksimetre) distal palmar yüzü muayene alanına yerleştirilir. Sağ elin üçüncü parmağının ucu kısmen bükülmüş bir pozisyonda tutulur. Sağ el yalnızca bilek kullanılarak pleksimetre parmağının distal interfalangeal eklemine vurulur (3,4). Perküsyon organomegali, batın içi sıvı birikimi, batında hava ve kitlelerin sınırlarını tespit etmede oldukça etkin bir klinik fayda sağlar.

Batın muayenesi genel pratikte inspeksiyon, oskültasyon, perküsyon ve palpasyon şeklinde ilerler. Perküsyon ve palpasyonun barsak seslerini etkileyeceği ön görüldüğünden genelde oskültasyondan sonra yapılır. Ancak yakın zamanda ülkemizde yapılan bir çalışmada palpasyon perküsyon öncesi ve sonrası yapılan oskültasyon ve doppler usg incelemelerinde barsak seslerinin sıklığını değiştirmedeği görülmüştür (5).

Perküsyonu epigastrik bölgeden başlayıp ışınsal tarzda yaparak, karın boşluğunda organların yerini, büyüklüğünü ve batında asit varlığı değerlendirilebilir. Normal batın muayenesinde timpanik ses alınır. Solid organ, kitle ya da sıvı(asit) perküte edildiğinde matite duyulur. Matitenin sınırları organomegali, kitle ve asit seviyesi hakkında bilgi verir. Muayenede karnın topografik yapısı dört ya da dokuz kadranda incelenebilir (Resim-1).

¹ Uzm. Dr. Başak ÇAKIR GÜNEY, Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, dr.bskckr@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Rastogi, V., Singh, D., Tekiner, H., et al. (2020). Abdominal Physical Signs and Medical Eponyms: Part I. Percussion, 1871–1900. *Clinical medicine & research*, 18(1), 42-47.
2. Castell, C. D. O., & Frank, B. B. (1977). Diagnostics: Abdominal Examination Role Of Percussion And Auscultation. *Postgraduate medicine*, 62(6), 131-134.
3. DeGowin EL, DeGowin RL. *Bedside Diagnostic Examination*. 4th ed. New York: MacMillian Publishing Co; 1981.
4. Sapira JD. The chest. In: Jane M Orient, ed. *The Art and Science of Bedside Diagnosis*. Baltimore: Williams & Willkins; 1990, pp. 251-254.
5. Çalış AS, Kaya E, Mehmetaj L, et al. Abdominal palpation and percussion maneuvers do not affect bowel sounds. *Turk J Surg*. 2019;35(4):309-313. Published 2019 Dec 16. doi:10.5578/turkjsurg.4291
6. Fraentzel O. Bemerkungen über den halbmondförmigen Raum und über den Vocalfremitus. *Berliner Klinische Wochenschrift* 1868;5:509- 11.
7. Grover SA, Barkun AN, Sackett DL. The rational clinical examination. Does this patient have splenomegaly? *JAMA* 1993;270:2218-21.
8. Dubey S, Swaroop A, Jain R, et al. Percussion of Traube's space--a useful index of splenic enlargement. *J Assoc Physicians India* 2000;48:326- 8.
9. De Escalante Yangüela B, Aibar Arregui M, Sáenz Abad D, et al Ascitis tabicada por tuberculosis peritoneal [Loculated ascitis by peritoneal tuberculosis]. *An Med Interna*. 2007;24(4):205-206. doi:10.4321/s0212-71992007000400015

GİRİŞ

Steteskop ile vücuttaki sesleri dinleme işine “oskültasyon” denir. Oskültasyon tecrübe gerektiren bir teşhis yöntemidir. Steteskop ile kulağa ulaşan sesin normal olup olmadığını anlamak eğitim ve deneyim gerektirir.

Steteskop sesi iyi alabilmek için iki farklı başa diyafram (plastik disk-halka) ve çana (içi boş çanak) sahiptir. Çan düşük frekanslı sesleri tespit ederken, diyafram ise yüksek frekanslı sesleri tespit etmek için kullanılır.

BATIN OSKÜLTASYONU

Batın oskültasyonu, çoğunlukla ihmal edilen ancak muayenenin önemli bir unsuru olarak ihmal edilmemesi gereken bir muayene yöntemidir. Bazen çok değerli bulgular elde edilebilir. Özellikle mekanik ileus gibi ciddi klinik bazı durumlarda önemi ön plana çıkabilir.

Kardiyo-pulmoner oskültasyon da steteskopun diyafram kısmı kullanılırken, batın oskültasyonun da steteskopun çan kısmı kullanılmalıdır. Batın inspeksiyonu ise palpasyon ve perküsyona geçmeden önce yapılmalıdır, aksi takdirde önce palpasyon yapılır ise barsak peristaltizmini etkileyebileceği düşünüldüğünden oskültasyon da yanlış değerlendirmelere neden olabilir.

Batın oskültasyonunda barsak seslerinin değerlendirmesi yapılır. Barsak sesleri barsak anslarının peristaltizmine bağlı sıvı ve havanın yer değiştirmesi sonucu oluşurlar. Barsak seslerinin sıklığına ve karakterine bakılır, göbeğin biraz üstüne steteskobun çan kısmı hafifçe konulup barsak seslerinin duyulması beklenir, normalde barsak sesleri 5-10 saniyede bir veya dakika da 4-6 kez alınır, ancak özellikle mekanik ileus veya parolitik ileus düşünülen durumlarda bir dakika dinlemek yeterli olmayabilir, en az 5 dakika dinlenmesi önerilmektedir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi Mehmet ALPUA, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji BD., malpua@pau.edu.tr

larında, anevrizmalarda, aort üzerinde sistolik üfürüm duyulabilir.

Frotman (sürtünme sesi) büyümüş dalakta perisplenitte , daha çok dalak enfarktüslerinde duyulur, hasta nefes alıp verdikçe o bölgede sürtünme sesi duyulur. Kronik myelositer lösemi ve myelofibrozis gibi hematolojik nedenle ileri derece hızla büyümüş dalaklarda enfarkt odakları bulunabilir ve yine sürtünme sesi alınabilir. Karaciğer üzerinde frotman ; karaciğerin primer veya metastatik kanserlerinde veya dev hemanjiomlarında duyulur.

Gebelik varsa çocuk kalp sesleri duyulabilir. Gebeliğin 12-14 haftasından itibaren çocuk kalp sesleri alınabilir, bu dönemde annenin karnı daha belirgin değildir, gebelik görüntüsü olmayabilir, hatta; bazı anneler gebeliğe rağmen menstrüasyon kanaması görebilirler, gebe olduğunun farkında olmayan düşük sosyoekonomik ve kültürel yapıda bölgelerde görev yaparken buna da dikkat edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Vahe Aleksanyan , Cahit Abaoğlu TEŞHİSTE TEMEL BİLGİ -PROPEDÖTİK (Genişletilmiş 3. baskı 1988, Filiz Yayınevi)
2. Senay Molvahılar , İÇ HASTALIKLARI SEMİYOLOJİ (2. baskı 1997, Alfa Yayınevi,)
3. Ünal Değerli, Ali Emre, CERRAHİ SEMİYOLOJİ, 1986, Nobel Tıp Kitabevi.
4. Lynn S. Bickley , Robert A. Hoekelman , BATES FİZİK MUAYENE REHBERİ, 2004, Türkçe çevirisi, Nobel Tıp Kitabevi