

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**DENEYSEL BARSAK İSKEMİSİ MODELİNDE
HİDROJEN EKSKRESYONUNUN ÖNEMİ**

Dr. Mehmet H. ŞİRİKÇİ
Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Feryal GÜN

İSTANBUL
2012

TEŞEKKÜR

İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı'nda tamamladığım uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Alaaddin Çelik'e;

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım Anabilim Dalı öğretim üyeleri Prof. Dr. Tansu Salman, Prof. Dr. Erbuğ Keskin ve Prof. Dr. Hüseyin Özbey'e, tezimin tespiti, planlanması ve yürütülmesinde yol gösteren, çok değerli tez danışmanım Doç. Dr. Feryal Gün'e;

Tezimin yapımında yardımlarını esirgemeyen Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'ndan Prof. Dr. Betigül Öngen'e, Halk Sağlığı Anabilim Dalı'ndan Uz. Dr. Sevim Purisa'ya, Patoloji Anabilim Dalı'ndan Doç. Dr. Mine Güllüoğluna;

Değerli yardımlarından dolayı Dr. Pınar Şerbetçi'ye, desteklerinden dolayı kardeşimlerim Vehbi ve S. Tuğba Şirikçi'ye;

Birlikte çalıştığım doktor ve araştırma görevlisi dostlarım ve tüm hemşire arkadaşlarıma;

Aileme, arkadaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Teşekkür	II
İçindekiler	III
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini.....	VI
Tablolar Dizini.....	VIII
Şekiller Dizini.....	IX
Resimler Dizini.....	X
Özet.....	XI
İngilizce Özet.....	XII
I-Giriş Ve Amaç.....	1
II-Genel Bilgiler.....	2
II.A- İnce Barsak Anatomisi.....	2
II.A.1. Duodenum	2
II.A.2. Jejunum ve İleum..	3
II.A.3. Kalın Barsaklar.....	3
II.B-Barsak Embriyolojisi	6
II.C-Barsak İskemisi Nedenleri.....	6
II.D-Nekrotizan Enterekolit.....	7
II.D.1. Patogenez.....	8
II.D.1.a. Hipoksik İskemik Hasar.....	8
II.D.1.b. Hiperosmolar Diyet.....	9
II.D.1.c. Bakteriyal İnvazyon.....	9
II.D.1.d. Diğer Faktörler.....	10
II.D.2. Klinik.....	10
II.D.3. Tanı.....	14
II.D.4. Tedavi.....	14
II.E-Akut Mezenterik İskemi.....	16
II.E.1. Patofizyoloji.....	17
II.E.2. Nedenleri.....	18
II.E.2.a. Embolik Akut Mezenterik İskemi.....	18
II.E.2.b. Trombotik Akut Mezenterik İskemi.....	19
II.E.2.c. Non-Okluziv Mezenterik İskemi.....	19
II.E.2.d. Mezenterik Ven Trombozu.....	19
II.E.3. Tanı ve Görüntüleme.....	20
II.E.4. Tedavi.....	21

II.FVolvulus.....	22
II.F.1. Patogenez.....	22
II.F.2. Klinik.....	22
II.F.3. Tanı.....	22
II.F.4. Tedavi.....	23
II.G-İnvajinasyon.....	26
II.G.1. Etyoloji.....	26
II.G.2. Patogenez.....	27
II.G.3. Belirti ve Bulgular.....	27
II.G.4. Tanı.....	28
II.G.5. Tedavi.....	29
II.H-Asit Baz Dengesi.....	31
II.H.1.Tampon Sistemleri.....	31
II.H.2.Asit Baz Bozuklukları.....	32
II.H.2.a. Respiratuar Asidoz.....	32
II.H.2.a.1. Etyoloji.....	32
II.H.2.a.2. Semptomlar.....	32
II.H.2.a.3. Tedavi.....	32
II.H.2.b. Respiratuar Alkaloz.....	33
II.H.2.b.1. Etyoloji.....	33
II.H.2.b.2. Semptomlar.....	33
II.H.2.b.3. Komplikasyonlar.....	33
II.H.2.b.4. Tedavi.....	33
II.H.2.c. Metabolik Asidoz.....	33
II.H.2.c.1. Etyoloji.....	33
II.H.2.c.2. Anion Gap.....	34
II.H.2.c.3. Tedavi.....	34
II.H.2.c.4. Uzun Süreli Tedbirler.....	34
II.H.2.d. Metabolik Alkaloz.....	35
II.H.2.d.1. Etyoloji.....	35
II.H.2.d.2. Semptomlar.....	35
II.H.2.d.3. Tedavi.....	35
II.H.3.Kontrol Mekanizmaları.....	35
II.I-Solunum havasında Hidrojen iyonu.....	38
III.Gereç ve yöntemler.....	42
III.A. Anestezi ve Cerrahi İşlem.....	42
III.B. Gruplar.....	46

III.B.1. Deney Grubu.....	47
III.B.2. Kontrol Grubu.....	48
III.C. Teknik.....	48
III.D. Bulgular.....	48
IV.Tartışma.....	53
Sonuçlar.....	58
Kaynaklar.....	59
Özgeçmiş.....	66

SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ

AMAE	: Akut Mezenter Arter Embolisi
AMAT	: Akut Mezenter Arter Trombozu
AMİ	: Akut Mezenterik İskemi
Bkz	: Bakınız
Bt	: Bilgisayarlı Tomografi
Ca	: Kalsiyum
Cm	: Santimetre
D	: Deney grubu
DİC	: Dissemine İntravasküler Koagülasyon
DJB	: Duodenojejunal Bileşke
GİS	: Gastrointestinal Sistem
Gr	: Gram
H	: Hidrojen
iv	: İntravenöz
K	: Potasyum
Kn	: Kontrol grubu

Kg	: Kilogram
Lig	: Ligament
DETAE	: Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü
m	: Metre
MVT	: Mezenterik Ven Trombozu
NEK	: Nekrotizan Enterekolit
NOMİ	: Nonokluziv Mezenter İskemi
P	: Fosfat
Pl	: Plexus
Ppm	: Parts Per Million
RDUS	: Renkli Doppler Usg
SMA	: Superior Mezenterik Arter
SMV	: Superior Mezenterik Ven
SOR	: Serbest Oksijen Radikalleri
Tbc	: Tüberküloz
YD	: Yenidoğan
Vb	: Ve bunun gibi

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Nekrotizan Enterokolit'in evreleri ve klinik belirtileri

Tablo 2. Asit-Baz bozukluklarının respiratuar ve metabolik komponentleri

Tablo 3. Laparotomi ile iskemi modeli oluşturulan deney grubu

Tablo 4. Sadece laparotomi yapılmış olan kontrol grubu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Süperior Mezenterik Arter ve Çölyak Arter'in dallanmaları

Şekil 2. İnferior Mezenterik Arter ve dallanmaları

Şekil 3. İnvajinasyon gelişmesi

Şekil 4. Solunum testinin sistematik şeması

Şekil 5. Grupların zaman ortalamalarının grafiksel karşılaştırılması

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. ADBG de p.intestinalis görülmesi

Resim 2. ADBG de Portal Vende gaz görülmesi

Resim 3. BT de mezenter iskemiye bağlı barsak ödemi görülmektedir.

Resim 4. BT anjio ve klasik anjioda intestinal dolaşım görünümü

Resim 5. Çölyak ve üst mezenterik damar darlıklarının stentle tedavisi.

Resim 6. Ameliyat sırasında volvulus ve nekrotik barsak anslarının görünümü

Resim 7. USG'de iç içe geçmiş barsak ansları görünümü

Resim 8. ADBG'de invajinasyon görünümü

Resim 9. Cerrahi işlem öncesi anestezi uygulaması

Resim 10. Batın temizliği sonrası orta hat kesisi ile laparotomi

Resim 11. Mezenterik damarların bağlanması

Resim 12. İskemi modelinin oluşturulması

Resim 13. Bedfont Gastrolyzer Breath Hydrogen Monitor

ÖZET

Gastrointestinal sistemde barsak nekrozu yenidoğan ve çocukluk döneminde sıklıkla karşımıza çıkan bir patolojidir. Nekrozun erken dönemde klinik bulguları çeşitlilik göstermekte olup bu çeşitlilik bize tedavi açısından bazı zorluklar çıkarmaktadır(1,2). Hastalarda periton irritasyon bulguları ancak geç dönemde ortaya çıkmaktadır. Ne yazık ki günümüzde kullanılan rutin laboratuvar tetkikleri erken dönem iskemiyi göstermek için spesifik değildir(2,3). İntestinal iskemide kanda bazı biyokimyasal parametreler yükselebilir (LDH, CPK, ALP, AST, D-Dimer, lökosit). Fakat bu değerlerden en önemlileri olan lökosit sayısı altıncı saatten sonra anlamlı bir artış gösterirken, D-dimer düzeyinin 4. saatten sonra arttığı gösterilmiştir(4). Oysa iskemi sonrası nekroz gelişimi de dördüncü saatte başlamaktadır(4,5,6).

1989 yılında yenidoğanlarda yapılan bir çalışmada Nekrotizan Enterokolit (NEK) açısından risk taşıyan preterm bebeklerde solunum havalarında Hidrojen (H^+) iyon seviyeleri ölçülmüş ve bu değerlerde artış saptanan bebeklerde NEK görülme oranının daha yüksek olduğu saptanmıştır (7). Bu ölçüm tekniği bize iskeminin erken tanısını ve dolayısı ile geri dönüşümsüz iskemik hasar oluşmadan tedaviye başlama olanağını sunabilir.

Araştırmamızda deneysel olarak deney hayvanlarında (tavşanlarda) barsak iskemisi oluşturulup (NEK modeli) bu sürecin çeşitli aşamalarında solunum havalarındaki hidrojen iyonu oranını ölçerek, iskemi ile bu parametreler arasındaki bağlantıyı ortaya koymayı ve dolayısı ile iskemiyi mümkün olan en kısa süre içerisinde tespit ederek, mümkün olan en hızlı şekilde tedavi planlanmasını amaçladık. Böylece iskemide geri dönüşümsüz hasar oluşmadan önce doğru tedaviye başlama imkanı sağlanabileceğini düşündük.

İNGİLİZCE ÖZET

Clinical early period of intestinal necrosis have showed the diversity and causes of difficulties in initial phase of treatment. Signs of peritoneal irritation has barely emerged in the late period. Unfortunately, today's routine laboratory tests are not specific for early diagnosis of bowel ischemia. Some biochemical markers of intestinal ischemia can rise in the blood and leukocytosis may be seen, but a significant increase begins after six hours of ischemia. Whereas, ischemic necrosis begins after the fourth hour of these changes(4,5,6). In 1989, during a study on newborns the rate of hydrogen ions in the expiration air is has been shown to increase in infants with the diagnosis of necrotizing enterocolitis (NEC)(7). As set out in this study, we propose that hydrogen ion is a good indicator for detection the early period of bowel ischemia and by the help of this finding bowel ischemia can be diagnosed in the early period thus allowing an early start for treatment before the onset of irreversible ischemic damage. In our study, we created intestinal ischemia in rabbits as experimental NEC model, evaluating hydrogen ions in the breathing air at various stages of this process.

Key words: Ischemia, necrotizing enterocolitis, hdyrogen, breathing

I- GİRİŞ VE AMAÇ

Barsak iskemisini erken dönemde tanınamızı sağlayacak spesifik bir belirleyicisi henüz mevcut değildir(2,3). Bu nedenle bu olgularda doğru tedaviye başlamakta sıklıkla geç kalınabilmektedir. 1989 yılında Pittsburgh Hastanesinde yapılan bir çalışmada Nekrotizan Enterekolit (NEK) riski yüksek düşük doğum ağırlıklı yenidoğanlarda yapılan solunum havası Hidrojen (H^+) iyon düzeyleri ölçümleri sonucunda, hidrojen iyon düzeyi normal popülasyona göre yüksek olan yenidoğanlarda NEK gelişme oranının daha yüksek olduğu görülmüştür (7). Bu çalışmadan yola çıkarak deney hayvanlarında (tavşanlarda) deneysel olarak barsak iskemi modeli oluşturup daha sonra bu hayvanların solunum havalarında H iyonu oranını ölçerek, bu ölçümün erken dönem iskemiye ortaya koyacak bir teknik olarak kullanılıp kullanılamayacağını ortaya koymayı planladık. Bu ölçümlerin sonuçları ile muhtemel barsak iskemisini erken dönemde tespit ederek, oluşabilecek mortalite ve morbidite oranını da düşürebilecek bu yöntemin güvenilirliğini araştırmayı amaçladık. Ayrıca solunum havasında hidrojen iyonu ölçme işleminin invazif olmaması ve radyasyon riski içermemesi de bu tekniğin olumlu yanları olarak ön plana çıkmaktadır.

II. GENEL BİLGİLER

İnce bağırsak, sindirim kanalının mide ile kalın barsaklar arasında yer alan kısmıdır. Ana görevleri salgılanan sindirim enzimleri ile yağların, karbonhidratların, proteinlerin ve bunlarla birlikte su, vitaminler ve minerallerin sindirim ve emilimidir.

II. A) İNCE BARSAK ANATOMİSİ

II. A. 1. Duodenum

Duodenum, ince barsağın en kısa, en geniş ve en az hareketli kısmıdır. Ortalama 25 cm uzunluğundadır. Mezenteri yoktur, kısmen periton ile örtülür. Pankreasın başını üç yönden saran sabit bir kavsi vardır. Superior kısım (1.kısım), ortalama 5 cm ve en hareketli kısımdır.

İnen kısım (2.kısım), 8-10 cm uzunluğundadır. Transvers kolonun arka yüzüne gevşek bağ dokusu ile bağlıdır. Koledok kanalı ve pankreas kanalı bu parçanın medial kenarında birleşirler. Bu kanal iç ve arka duvarın birleştiği yerdeki duodenal majör papilla denilen Ampulla Vateri'ye açılır.

Inferior kısım (3.kısım) 10 cm uzunluğundadır. Mezenter kökü ve superior mezenterik damarların çaprazlaştığı orta kısım hariç ön yüzü periton ile örtülür. Çıkan kısım (4.kısım) 2.5 cm uzunluktadır. Son parçası ve duodenojejunal fleksura, suspensor ligament (Treitz lig.) denilen fibromuskuler bir band ile tespit edilmiştir. Duodenumun arterleri sağ gastrik, supraduodenal, sağ gastroepiploik, superior ve inferior pankreatikoduodenal arterlerden gelir. Venleri lienal, superior mezenterik ve portal vene dökülürler(8,9,10).

II. A. 2. Jejunum ve İleum

İnce barsakların duodenumdan sonraki ilk %40'lık bölümünü jejunum, distal %60'lık kısmını ise ileum oluşturmaktadır. Jejunum, ileumdan daha geniş iç çapa sahiptir. İnce barsaklar iki kat periton kıvrıntısından ibaret olan mezenter ile karın arka duvarına asılmışlardır. Jejunum genellikle periton boşluğunun sol tarafında, ileum ise pelvis içinde veya sağ fossa iliakada bulunur. A.mezenterika superior ince barsağın bütün kanını sağlar. Bunun tıkanması barsakta geniş gangrene neden olur(8,9,11).

II. A. 3. Kalın Barsaklar

Kalın barsak ileumun sonundan anüse kadar uzanır ve ortalama 1.5 m uzunluğundadır. İleum ile çekumun birleşme yerinde ileoçekal valv denilen bir kapak vardır. Bu kapak barsak içeriğinin kalın barsaktan ince barsağa geçmesine engel olur. Kalın barsak yapısındaki longitudinal kas lifleri bir araya gelerek kolon duvarında “*taenia*” denilen bantları meydana getirmişlerdir. Tenyalar sirküler kas tabakasından ve barsak uzunluğundan daha kısadırlar ve bu nedenle kolon büzülmüş ve keseler (haustra) oluşmuştur.

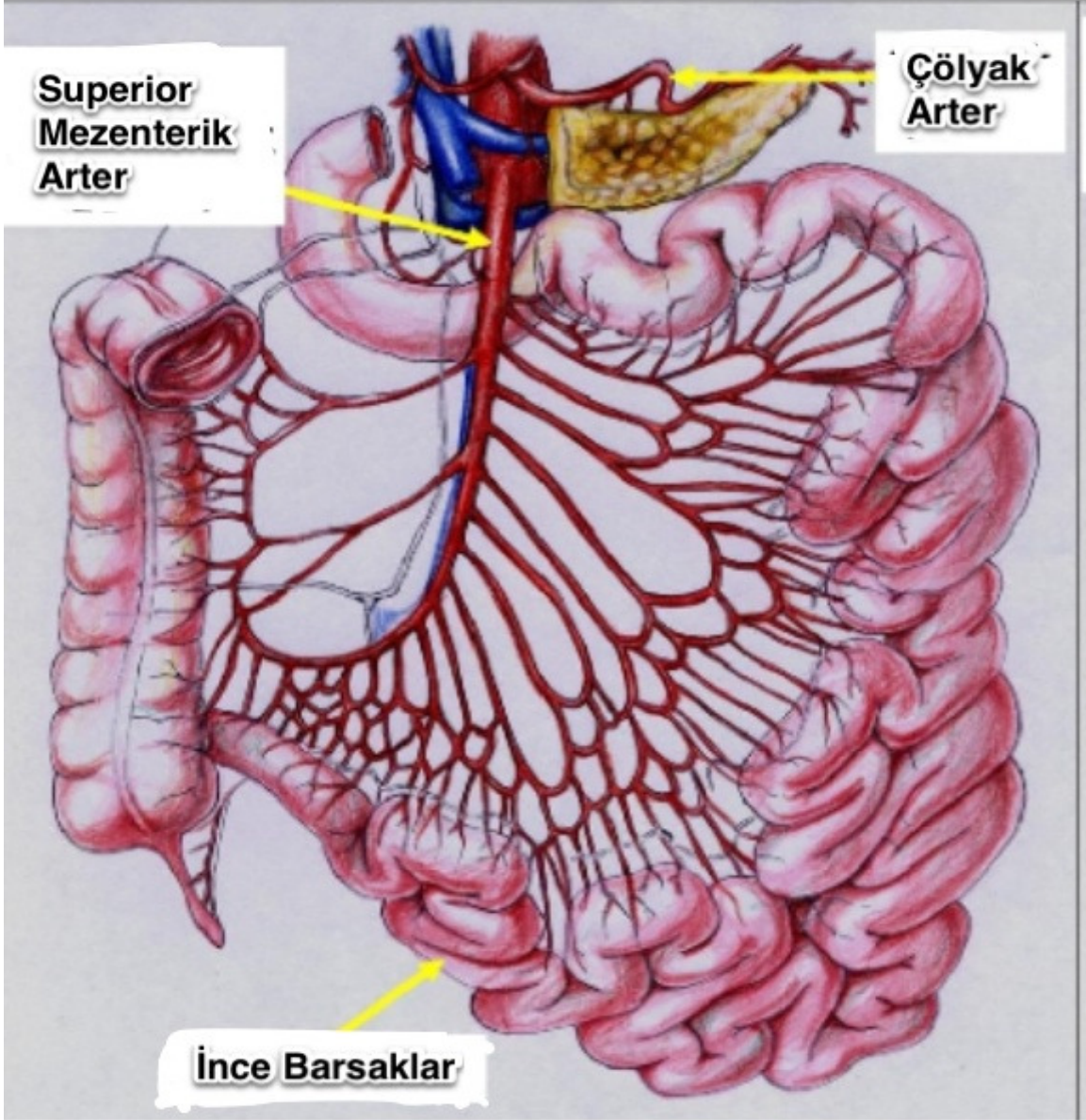
Appendiks, çekumun arka iç duvarından, ileoçekal valvin 2-3 cm altından, üç tenyanın birleştiği yerden çıkar. Ortalama 9 cm'dir.

Çıkan kolon çekumdan karaciğerin sağ lobunun alt yüzüne kadar uzanır. 15-20 cm uzunluğundadır. Transvers kolon hepatic fleksuradan başlar, ortalama 50 cm uzunluğundadır. İnen kolon splenic fleksuradan sol iliak fossaya kadar uzanır, 25 cm uzunluğundadır. Küçük pelvis girişinde sigmoid kolonda sonlanır.

Sigmoid kolon minor pelvis girişinde başlar, bir kıvrım yapar ve üçüncü sakral vertebra hizasında rektumla sonlanır. Ortalama uzunluğu 40 cm'dir.

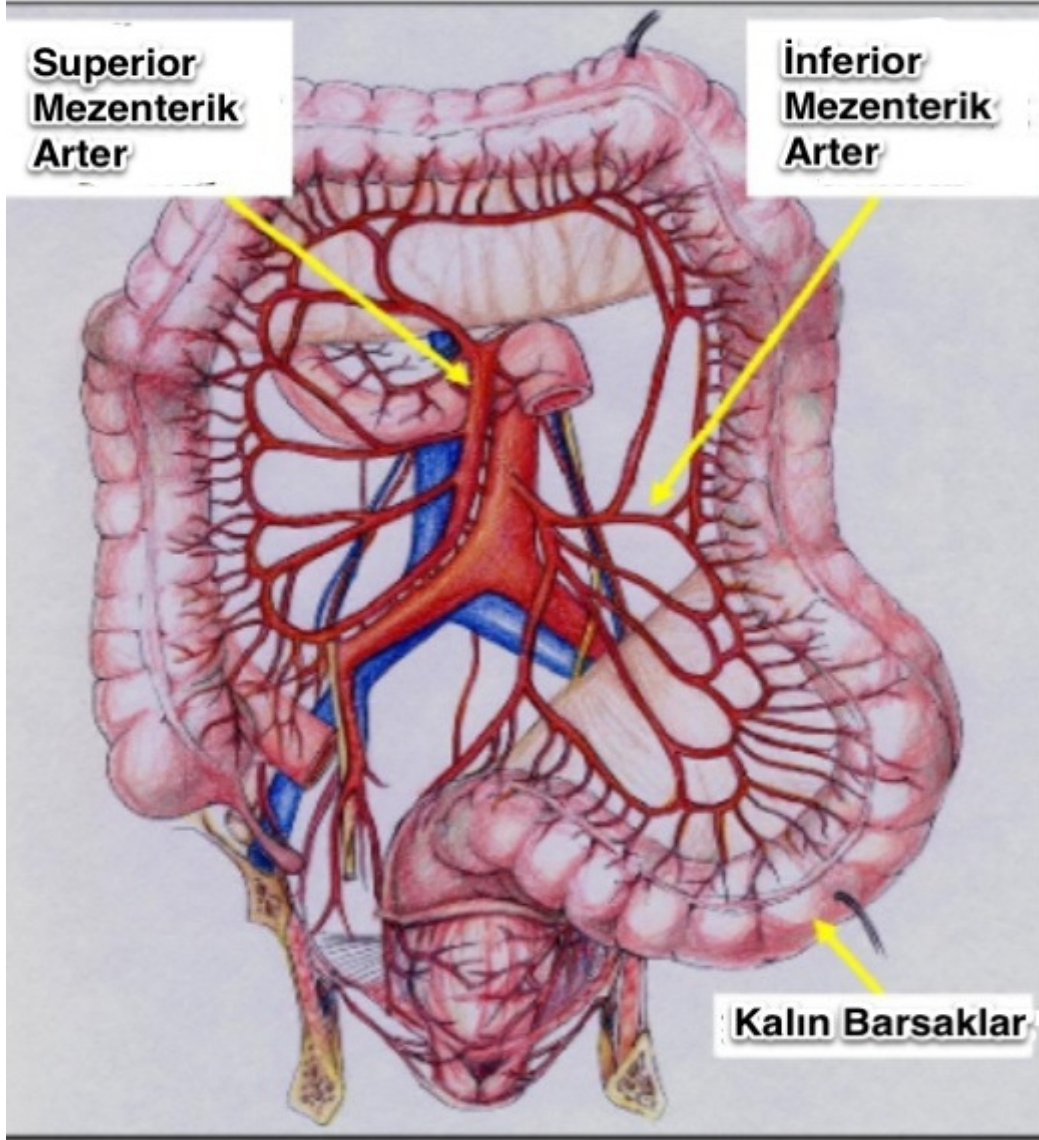
Sigmoid kolon 3. sakral vertebra düzeyinde, sigmoid mezokolonun alt ucunda rektumla devam eder.

Kalın barsağın splenik fleksuraya kadar olan kısmını superior mezenterik arterin dalları besler. Çekuma ileoçekal arterin çekal dalından, appendikse “*ramus appendicestem*”, çıkan kolona sağ kolik arterden, transvers kolonun üçte iki sağ kısmına arteria kolika media’dan gelir (Şekil 1).



Şekil 1: Süperior Mezenterik Arter ve Çölyak Arter’in dallanmaları görülmektedir

Splenik fleksuradan sonra gelen parçaları da inferior mezenterik arterin dalları besler (Şekil 2).



Şekil 2: İnferior Mezenterik Arter ve dallanmaları

Kalın barsağın venleri superior ve inferior mezenterik venlere dökülürler(8,9,11,12).

II. B) BARSAK EMBRİYOLOJİSİ

İntrauterin yaşamın dördüncü haftasında veya 5 mm'lik bir embriyoda, foregut'ın distal kısmında bir genişleme görülmeye başlar. Bu ilerde mideyi teşkil edecektir. Orta barsak duodenumun distal kısmını, ince barsaklar ve kolonun sağ yarısını yapacaktır. Ön barsağın caudal kısmı, orta barsak ve arka barsak, orta çizgi üzerinde bir boru halinde olup, arkaya median ilkel bir mezenter ile asılmış haldedir. Beşinci haftada, karın içinde basınç arttığından, orta barsak mezenter ile birlikte, göbek kesesine doğru ilerler.

Daha sonra, karın boşluğu daha süratle büyüdüğünden, karın içi basınç düşer. Onuncu haftada, orta barsak karın içine girmeye başlar. Bu sırada barsak, saat yelkovanının aksi yönde hareket ederek, sagittal plandan transvers plana doğru geçmeye başlar. Çekuma ait şişlik sağa doğru gider, aşağıya sağ fossa iliakaya doğru iner. Böylelikle barsaklar mesenter arterin aksi etrafında, sagittal pozisyondan, yelkovanın aksi yönünde, 270 derece dönmüş olur. Bundan sonra, duodenum mezenter arterin arkasına, kolonda arterin önüne gelmiş olur (9,10,11,12).

II. C) BARSAK İSKEMİSİ NEDENLERİ

İntestinal iskemi, mezenterik damarlarda kan akımının yetersiz olması, bunun sonucunda oluşan hipoksi ve tam açıklanamamış mekanizmalarla sadece barsaklarda değil, diğer hayati organlarda hasar oluşturmasıyla karakterize olan bir hastalıktır. İskemi tablosunun en sık görülen klinik bulguları ishal, ateş, kusma ve karın ağrısıdır. Ayırıcı tanısı çok güç olup, erken tanı ve gerekli cerrahi girişimle yüksek olan morbidite ve mortalite bir oranda aşağı çekilebilir (13,14,15).

Barsak iskemisi, herhangi bir nedenden dolayı barsağın dolaşımının bozulması sonucu meydana gelir. Nedenleri ve sıklıkları yaş gruplarına göre

farklılıklar göstermekle birlikte yenidoğan ve çocuklarda en sık görülen sebepleri şunlardır:

- 1) Nekrotizan Enterokolit
- 2) Akut mezenterik iskemi
- 3) Volvulus
- 4) İnvajinasyon
- 5) Diğer hastalıklara sekonder (inguinal herni vb.)

II. D) NEKROTİZAN ENTEROKOLİT

Neonatal nekrotizan enterokolit yenidoğan döneminde görülen ve altta yatan nedeni tam olarak bilinemeyen ciddi bir gastrointestinal sistem hastalığıdır. Prematüre yenidoğanlarda en sık acil girişim gerektiren patoloji olmakla birlikte mortalite ve morbiditeye de en sık neden klinik tablolardan da biridir. Vakaların %62-94'ünü prematüre bebekler oluşturur. Gestasyonel yaş ve doğum ağırlığı düştükçe hastalığa yakalanma oranı artmaktadır. NEK görülme sıklığı yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde %1-5 arasında değişmektedir. Son dönemlerde tıbbi ve teknik imkanların gelişmesi ile düşük doğum ağırlıklı prematüre bebeklerde yaşam oranı artmakta ve buna bağlı olarak NEK kliniğine sahip yenidoğan sayısında da artış gözlenmektedir.

Hastalığın başlangıç zamanı genellikle 3-10. günler arasında olmakla birlikte, 24. saatte veya 3.ayda bildirilen NEK vakaları bulunmaktadır. NEK her iki cinste de eşit oranlarda görülür. Halbuki gram pozitif ve gram negatif neonatal sepsis oranı erkek yenidoğanlarda daha fazla olduğu bildirilmektedir. NEK hastalığı için yöresel ve sosyoekonomik farklılığın herhangi bir önemi olduğu gösterilememiştir(7,16,17).

II. D. 1 Patogenez

NEK gelişimi için altta yatan başlıca üç faktör öne sürülmektedir;

- 1) Gastrointestinal hipoksi-iskemik hasar
- 2) Hiperosmolar mama ile beslenme
- 3) Bakteriyel invazyon

Gastrointestinal sistemde ilk mukozal hasarın intestinal iskemi sırasında oluştuğu ve bunun da bakteriyel invazyonu kolaylaştırdığı bilinmektedir. Hiperosmolar mamaların ise bakteriyel çoğalmada bir besiyeri gibi rol oynadığı ve NEK'in oluşumunu kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Fakat son yıllarda hiç hiperosmolar mama verilmemiş ve hatta belirgin iskemik problemlere maruz kalmamış prematürelere de NEK izlenmesi acaba patogenezde değişmesi gereken özellikler var mı konusunu gündeme getirmiştir(9,10). Yeni epidemiyolojik çalışmalar NEK için primer faktörün prematürite olduğunu ortaya koymaktadır.

II. D. 1. a. Hipoksik-iskemik hasar

Prematüre bebekler yaşamlarının ilk günlerinde hipotansiyon, hipotermi, hipoksi, anemi, umbilikal kateterizasyon ve beslenme gibi birçok strese maruz kalmaktadırlar. Bu stresler esnasında yaşamsal organların (beyin ve kalp) kan akımları korunabilmesine rağmen diğer organlarda ve bu arada mezenter alanda iskemi meydana gelmektedir. Prematüre barsak mukozası bu kan akım ve oksijen değişimlerine oldukça duyarlı olduğundan kolayca mukozal hasar

meydana çıkabilmektedir. Son yıllarda serbest oksijen radikallerinin de bu mukoza hasarını artırdığı gösterilmiştir(17,18).

II. D. 1. b. Hiperosmolar mama ile beslenme

Mama ile beslenen prematürelde yeterince sindirilemeyen artıkların bakteriyel çoğalma için kolaylaştırıcı bir ortam oluşturduğu eskiden beri bilinmektedir. Enteral besleme ayrıca mukozal oksijen tüketimini artırmakta ve mukozal hipoksiye de yol açmaktadır. Hipertonik mama ile fazla miktarda ve hızlı beslenme sonucu bu zararlı etkiler daha şiddetli ortaya çıkmaktadır. Bu etkilere karşın enteral beslemenin NEK patogenezindeki rolü son yıllarda sorgulanmaya başlanmıştır. Çünkü enteral beslenen prematürelde çoğunda NEK oluşmamaktadır. Ayrıca parenteral beslenmenin sepsis, hiperglisemi, kolestaz gibi enteral beslenmede olmayan birçok dezavantajları olmaktadır. Uygun miktar ve aralıklarla enteral beslemenin barsak mukozasının yenilenmesini kolaylaştırdığı da bilinmektedir. Bu yüzden NEK şüphesi olduğunda enteral beslenmenin kesilip kesilmeyeceği dikkatle düşünülmelidir. Anne sütünün NEK gelişimini engellediği son yıllarda açıkça ortaya konmuştur (18). Anne sütünde NEK gelişimini engelleyen laktobasillus büyüme faktörü, antistafilokok ajan, immunglobulinler, kompleman faktörleri, lizozim, laktoperoksidaz, laktoferrin, makrofajlar ve lenfositler gibi birçok yararlı maddeler bulunmaktadır(18,19).

II. D. 1. c. Bakteriyal invazyon

NEK'in patogenezinde bakteriyel çoğalmanın rol oynadığı bilinmesine rağmen ana sebeplerden biri olduğu tartışmalıdır. Birçok bakteri ve virüs gösterilmesine rağmen asıl ilgi çok güçlü ekzotoksin üretebildiklerinden dolayı "*clostridium*" bakterileri üzerinde yoğunlaşmıştır. Barsakta bakterilerin bulunmasından çok

ürettikleri ekzotoksinlerin miktarları daha önemlidir. Çünkü bu sayede mukozal hasar meydana gelmektedir. Bu yüzden toksinleri nötralize etmede immunglobulinlerin rolü üzerinde durulmaktadır(18,19,20).

II. D. 1. d. Diğer faktörler

Parenteral veya enteral E vitamini uygulanması NEK oluşumunu kolaylaştırmaktadır. Prematürelde safra tuzu havuzunun da az olması NEK gelişmesine yardım etmektedir. Çünkü safra tuzları toksinleri nötralize edebilmektedir. Antenatal steroid verilmesinin bebekte hem safra tuzu havuzunu hem de intestinal olgunlaşmayı artırdığından NEK insidansını azalttığı bildirilmektedir(17,18,19).

II. D. 2. Klinik

NEK'in erken dönem bulguları neonatal sepsisten ayırdedilemez. Bulgular hafif beslenme intoleransından ağır peritonit ve şoka kadar gidebilen çeşitlilikte karşımıza çıkabilir. Genellikle rastlanan bulgular; abdominal distansiyon, mide boşalımının gecikmesi, safralı kusma ve kanlı ishaldir. Fizik muayenede batında hassasiyet, defans, artmış batın çevresi, soluk cilt, ödemli ve kızarıklık batın duvarı, periferik dolaşım bozukluğu, hipotansiyon görülebilir. Abdominal kitlenin palpe edilmesi lokalize perforasyonu veya ilerleyici peritoneal irritasyonu gösterir. Bu gastrointestinal bulgulardan başka NEK'in klinik görünümünde ağır sistemik bulgular da bulunmaktadır. Solunum sıkıntısı ve apne, ısı dengesizliği, asidoz, hipoglisemi veya hiperglisemi, “yaygın intravasküler koagülasyon” (DIC) ve şok başlıca izlenen klinik bulgular içerisinde yer alır.

NEK'in başlangıcı ani veya sinsi olabilir. Ani başlangıçlı NEK vakaları ağır seyredir ve sepsis sendromundan ayırdedilemez. Sistemik bulgular daha ön

plandadır. Bulgular solunum sıkıntısı veya apne, hipotansiyon ve asidozla başlar ve hızla 24 saat içerisinde gastrointestinal bulgular da gelişir(17). Sinsi başlangıçlı NEK ise daha çok küçük prematürelere izlenir. Bulgular 2-3 gün içerisinde yavaş yavaş yerleşir. İlk bulgu genellikle beslenmeyi tolere edememedir, ardından batın distansiyonu ve diğer bulgular gelişir(16,21,22).

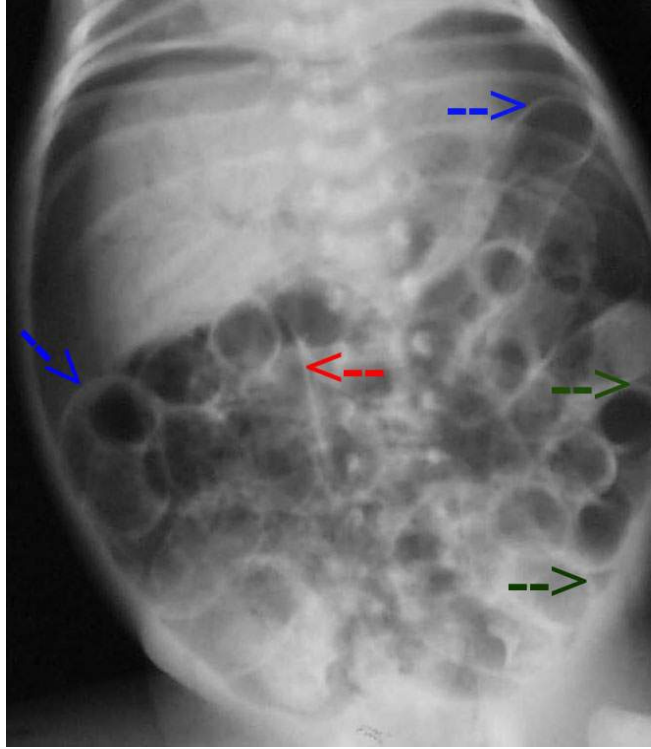
1978 yılında Bell ve arkadaşları NEK'i klinik olarak 3 evreye ayırmışlardır. Bu ayırmadan sonra Walsh ve Kliegman radyolojik bulguları da kullanılarak bu evreleri modifiye etmişlerdir. Yapılan bu evreleme sistemine göre klinik bulgu ve semptomları açık olan, ancak bununla birlikte radyografik bulguları diagnostik olmayan hastalar evre I (NEK kuşkusu) olarak tanımlanmıştır. Klinik bulgu ve semptomlarla birlikte diagnostik abdominal radyografisi (pnömatisis intestinalis) olan hastalar evre II (kesin NEK) olarak kabul edilmiştir. Yine bu grup kendi içerisinde hafif hastalık (evre IIA) veya orta derecede hastalık (evre IIB, asidoz, trombositopeni veya asidi içeren sistemik toksisite bulguları varlığında) olarak ikiye ayrılmıştır. Evre III hastalık (ilerlemiş NEK) hasta için kritik bir dönemdir ve olası (evre IIIA) veya kanıtlanmış (evre IIIB) intestinal perforasyon olarak iki döneme ayrılmıştır.

Yapılan bu evreleme sistemi NEK'in ilerlemesini ve ağırlığını belirlemek ve tedaviyi planlamak açısından yararlıdır(23,24).(Tablo 1'de NEK'in klinik evreleri ve tedavi yöntemleri görülmektedir).

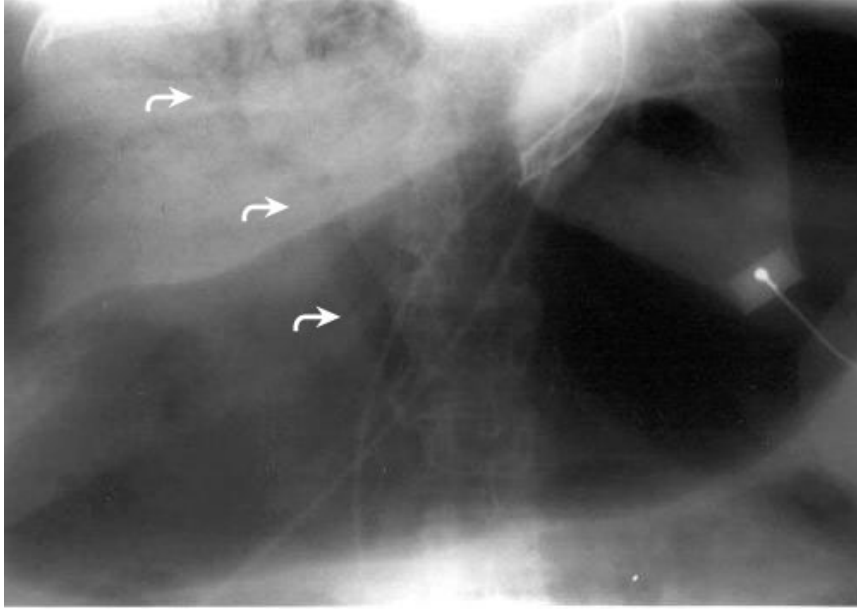
Evre	Bulgular	Klinik	Radyolji	Tedavi
Evre IA (NEK şüphesi)	Belirgin rezidü Hafif distansiyon Bulantı Gaitada gizli kan	Isı dengesizliği Apne Bradikardi Letarji	Normal veya Hafif dilatasyon	NG dekompresyon Antibiyotik Üç gün kültür
Evre IB (NEK şüphesi)	Rektal taze kanama	Isı dengesizliği Apne Bradikardi Letarji	Normal veya Hafif dilatasyon	NG dekompresyon Antibiyotik Üç gün kültür
Evre IIA (Kesin NEK) Hafif vaka	Belirgin rezidü Hafif distansiyon Gaitada gizli kan Barsak sesleri (-) Batın hassasiyeti	Isı dengesizliği Apne Bradikardi Letarji	İntestinal dilatasyon İleus Pnömatosis intestinalis	NG dekompresyon Antibiyotik 7-10 gün Üç gün kültür
Evre IIB (kesin NEK) Orta vaka	Belirgin rezidü Barsak sesleri (-) Batın hassasiyeti Abdominal selülit / sağ- alt kadranda kitle	Isı dengesizliği Apne Bradikardi Letarji Hafif metabolik asidoz Hafif trombositopeni	İntestinal dilatasyon İleus Pnömatosis intestinalis Portal vende gaz Asit	NG dekompresyon Antibiyotik 14 gün Üç gün kültür Asidoz için HCO ³ 200 cc/kg/gün sıvı İnotropik ajanlar
Evre IIIA (İleri NEK) Barsaklar sağlam	Barsak sesleri(-) Batın hassasiyeti Abdominal selülit/ sağ-alt kadranda kitle Generalize peritonit	Hipotansiyon Belirgin apne Bradikardi Metabolik ve resp.asidoz DIC Nötropeni	İntestinal dilatasyon İleus Pnömatosis intestinalis Portal vende gaz Belirgin asit	NG dekompresyon Antibiyotik 14 gün Üç gün kültür Asidoz için HCO ³ 200 cc/kg/gün sıvı İnotropik ajanlar
Evre IIIB (İleri NEK) Barsak perforasyonu	Barsak sesleri(-) Batın hassasiyeti Abdominal selülit/ sağ-alt kadranda kitle Generalize peritonit	Hipotansiyon Belirgin apne Bradikardi Metabolik ve resp.asidoz DIC Nötropeni	İntestinal dilatasyon İleus Pnömatosis intestinalis Portal vende gaz Belirgin asit Pnömoperitoneum	NG dekompresyon Antibiyotik 14 gün Üç gün kültür Asidoz için HCO ³ 200 cc/kg/gün sıvı İnotropik ajanlar

Tablo 1: NEK'in evreleri ve klinik belirtiler

Laboratuvar bulguları sepsis tablosunu destekler özelliktedir. Bu hastalarda lökositoz, lökopeni, trombositopeni, metabolik asidoz ve elektrolit bozuklukları gözlenebilir. Bazı olgularda C reaktif protein artmış olarak bulunur. Radyolojik olarak subileus, ileus, asitle beraber veya asit olmadan portal vende gaz, belirgin asit, pnömoperitonyum ve pnömatozis intertinalis görülebilir (Aşağıda Resim 1'de P.intestinalis, Resim 2'de Portal vende gaz görülmektedir).



Resim 1: ADBG de P.intestinalis görülmesi



Resim 2: ADBG de Portal Vende gaz görülmesi

II. D. 3. Tanı

NEK tanısı klinik ve laboratuvar bulgularına dayanılarak konulur. NEK tablosuna uyumlu bulgulara sahip hastada ADBG de p.intestinalis görülmesi kesin tanıyı koydurmakla beraber p.intestinalis her olguda görülmeyebilir. Bu olgularda tanı ancak laparotomi ve alınan sıvı örneklerin patolojik olarak incelenmesi sonrasında konulabilir. Tanıda USG, BT, MR ve sintigrafi ile ek bilgiler sağlanabilir ama bu tekniklerin ayakta çekilmiş direk grafiye bir üstünlükleri yoktur.

II. D. 4. Tedavi

NEK şüphesi olduğunda veya NEK tanısı konulduğunda erken dönemde ve agresif biçimde tedaviye başlanmalıdır. Tanı erken dönemde konulursa öncelikle destekleyici tıbbi tedavi uygulanır. Bu tedavide başlıca yapılması gerekenler;

yoğun sıvı tedavisi (200 cc/kg/gün), oral alımın kesilmesi ve nazogastrik dekompresyonla barsakların rahatlatılması, anemi ve trombositopeninin düzeltilmesidir. Ayakta direk batın grafileri her 6-12 saatte bir tekrarlanmalıdır. Solunum yetmezliği olan hasta ventilatöre bağlanmalı ve eğer varsa hipotansiyonu inotropik ilaçlarla düzeltilmelidir. Bu amaçla düşük dozda dopamin (3-5 µgr/kg/dk) ve dobutamin kullanılabilir. Metabolik asidozlar kan gazı takipleri ile yakından izlenmeli ve düzeltilmelidir. Antibiyotik tedavisi ampirik olarak başlanmalı ve en az 10-14 gün süreyle devam ettirilmelidir. Antibiyotik olarak geniş spektrumlu sultamisilin, amikasin kombinasyonu seçilmeli ve antianaerobik olarak da klindamisin veya metronidazol uygulanmalıdır.

Hastada gastrointestinal fonksiyon, abdominal muayene ve film bulguları düzeldikten en az beş gün sonrasına kadar enteral beslenme yerine total parenteral beslenme uygulanmalıdır. Enteral beslenme tercihen anne sütü ile başlanmalı, bu yoksa hipotonik konsantrasyonda mamalar ile beslenmelidir. Beslenme zamanı uzun tutulmalı ve küçük miktarlardan başlanmalıdır(22,24).

Evre III vakaları için cerrahi konsültasyon istenmelidir. NEK'de başlıca cerrahi tedavi endikasyonları aşağıdadır;

- Pnömooperitoneum
- Pozitif parasentez bulguları
 - *0,5 mililitreden fazla miktarda aspirat
 - *Sarı-kahverengi renkli aspirat
 - *Gram boyamada bakteri içeren aspirat
- Direk filmlerde fikse loop izlenmesi
- Abdominal duvarda eritem
- Abdominal kitle
- Portal vende gaz izlenmesidir.

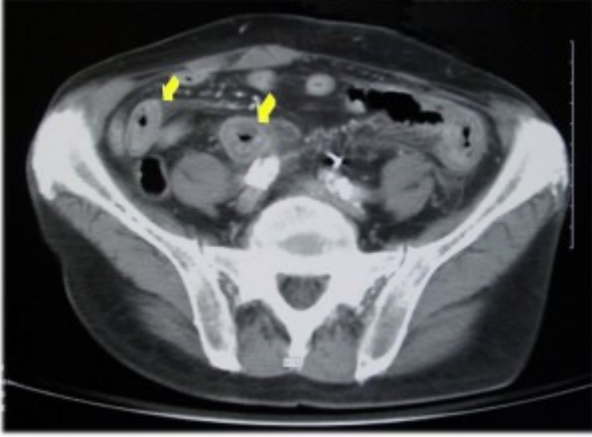
NEK tanısı konulan bebeklerin yaklaşık yarısında cerrahi girişim gereksimi duyulur. Bu bebeklerin genel durumu genelde zaten kötü olduğundan pre op hazırlıklar ile mümkün olduğunca düzeltilmelidir. Laparotomi ile batına girildikten sonra perforasyon olsun veya olmasın mutlaka kültür için peritonel sıvıdan örnek alınmalıdır. NEK'in cerrahi tedavisinde laparotomi sonrasında karşılaşılan barsakların nekroz oranlarına göre çeşitli stratejiler izlenebilir. Cerrahi sırasında gangrene olmuş barsak segmentleri çıkarılır ve geriye mümkün olduğunca uzun barsak bırakılmaya çalışılır. Rezeksiyon ve anastomoz, rezeksiyon ve enterostomi yapılabilir. Eğer yaygın nekroz varsa barsaklar klemplenip bir süre sonra kontrol laparotomi yapılabilir. Yine yaygın nekrozlarda kısa barsak gelişmesini önlemek amacıyla perforasyon alanları tek tek onarılıp tüm kadranlara penröz dren yerleştirilip hastada kontrollü enterokutanöz fistülerin gelişmesi sağlanabilir. Bu hastalar paranteral beslenme ile takip edilebilir. Nekrotik segmentlerin fazla olduğu bebeklerde uygulanabilecek bir diğer yöntem ise proksimal bir stoma açmak ve bir süre takip edildikten sonra laparotomi yapılmasıdır(24,25).

Tedavi sonrası en sık görülen komplikasyon barsaklarda darlık gelişmesidir. Bu darlıklar cerrahi geçirmiş olgularda anastomoz hattında, tıbbi tedavi görmüş olgularda ise iyileşme bölgelerindedir. Tedavisi dar segmentin çıkarılıp kalan uçların yeniden anastomoz yapılmasıdır. Bunun dışında görülebilecek başlıca komplikasyonlar: GİS perforasyonu, DİK, enterik fistüller, rekürren NEK, kısa barsak sendromu ve buna bağlı malabsorbsiyon, stomaya bağlı sorunlar, intraabdominal abse ve sepsistir(25).

II. E) AKUT MEZENTERİK İSKEMİ

Mezenterik damarların tıkanıklığı ve bunun sonucu meydana gelen akut mezenterik iskemi (AMİ) tedavisi zor olan hatta bazen mümkün olmayan bir tablo oluşturabilir. AMİ mezenterik dolaşım yetersizliği nedeniyle iskemi ve

bağırsak duvarının gangrenine neden olan bir sendromdur. Bu sendrom genel olarak arteriyel veya venöz hastalık olarak sınıflandırılabilir. Arter hastalığı ise kendi arasında tıkaçıcı olmayan (non-okluziv) mezenterik iskemik ve tıkaçıcı mezenterik arter iskemisi olarak sınıflandırılmaktadır(26,27). (Resim 3)



Resim 3: BT de mezenterik iskemiyeye bağılı barsak ödemi (okla işaretli) görülmektedir.

Mezenterik iskemisi boğulmuş inguinal herni, volvulus, invajinasyon, tümör basısı ve aort diseksiyonu gibi mekanik obstrüksiyon ile sekonder olarak da oluşabilir. Bazen ise küt batın travması nedeniyle oluşacak olan izole mezenterik arter diseksiyonu nedeniyle mezenterik arter iskemisi oluşabilir. Sonuç olarak ister arteriyel, ister venöz olsun tüm mezenterik iskemileri ortak bir yol ve sonuç izlerler. Bu klinik tablo barsak iskemisi, nekrozu ve iyi tedavi edilmeyen olgularda ölümlü sonuçlanabilir(27,28,29).

II. E.1 Patofizyoloji

Klinik olarak mezenterik iskemisi, ince barsak ve kolon için gerekli kan akımında azalma (AMI), akut mezenterik arter embolisi (AMAE) veya akut mezenterik arter trombozu (AMAT), mezenterik ven trombozu (MVT) veya vazospazm veya düşük kalp debisi gibi tıkaçıcı olmayan süreçlere bağılı olarak

gelişebilir. Embolik olaylar tüm vakaların kabaca % 50 sini oluşturmakta iken geriye kalan vakaların % 20'sini nonokluziv mezenter iskemi (NOMİ) ve % 10' dan azını MVT oluşturmaktadır. Nadiren, SMA'nın izole spontan diseksiyonu saptanmıştır. Hemorajik enfarktüs tıkanıklığı, arteriyel veya venöz tıkanıklıklar da sık gözlenen patolojik durumdur(29,30).

Mezenter iskemisinde, yaralanma şiddeti mezenterik kan akımı ile ters orantılıdır; bununla birlikte tutulan damar sayısı, sistemik ortalama basınç, iskemi süresi ve kollateral damarlanma ile de doğru orantılıdır. Süperior mezenterik damar, inferiora göre daha sık olarak tutulmaktadır. Kollateral dolaşım nedeniyle bazen klinik olarak daha sessiz tablolar ile karşılaşılabilmektedir(26,29,30).

İskemide etkilenen barsak bölümündeki hasar transmural reversibl iskemiden infarktüs, nekroz ve perforasyona kadar değişik tablolar meydana getirebilir. Arteriyel yetmezlik barsak duvarı spazmı sonucu doku hipoksisine neden olur. Bu tablo bulantı kusma ile barsak içeriğinin boşalmasına neden olur. Mukozal dökülme intestinal kanamaya neden olabilir. Bu aşamada, batında hassasiyet ve fizik muayene bulguları ile orantısız yoğun viseral ağrı mevcuttur(26,30,31).

II. E. 2. Nedenleri

II. E. 2. a. Embolik akut mezenterik iskemi

- Kapak endokarditi
- Kardiyak emboli
- Septik emboli
- Transmural trombüs sonrası
- Atriyal fibrilasyon

II. E. 2. b. Trombotik akut mezenterik iskemi

- Arterit
- Aort anevrizması
- Aort disseksiyonu
- Dehidratasyon(Diğer nedenlerden kaynaklanan)
- Aterosklerotik damar hastalığı (yetişkinde en sık)

II. E. 2. c. Nonoklüzif mezenterik iskemi

- Hipotansiyon
- Sepsis
- Aort yetmezliği
- Ağır karaciğer veya böbrek hastalığı
- Majör kalp veya karın cerrahisi

II. E. 2. d. Mezenterik ven trombozu

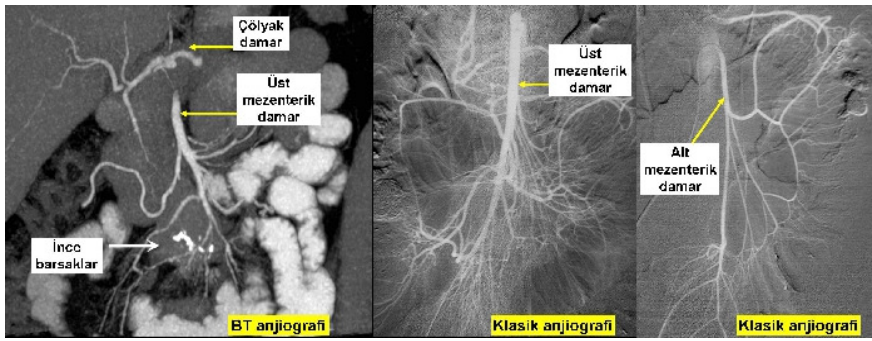
MVT hastaların% 80'den fazlasında predispozan hastalık bulunmaktadır.

- Polistemia vera (en sık)
- Trombositoz
- Anormal plazminojen
- Protein C ve S eksikliği
- Antitrombin III eksikliği
- Orak hücre hastalığı
- Faktör V Leiden mutasyonu
- Tümör nedenli venöz bası veya hiperkoagülobilite
- Apandisit
- Divertikülit veya apse gibi karın içi enfeksiyon

- Siroz (portal hipertansiyon)
- Kaza veya ameliyata bağlı venöz travma
- Portokaval Őant cerrahisi
- Laparoskopi sırasında pnömoperitoneum
- Pankreatit

II. E. 3. Tanı ve görüntüleme

AMİ Şüpheli hastada bulunan tipik Őikayetler ve bazı laboratuvar sonuçları tanıyı destekler, ancak kesin tanı için radyolojik görüntüleme gerekir. Hastalara genellikle ilk olarak renkli Doppler ultrasonografi (RDUS) yapılır. Renkli Doppler USG'de barsağı besleyen çölyak ve süperior mezenterik damarın başlangıç kısımları iyi incelenebilir, ancak uç dallar görüntülenemez. Tanıda en yararlı yöntem BT (Bilgisayarlı Tomografi) anjiografidir. BT anjiografide, barsağı besleyen her 3 arter ve dalları iv. kontrast verildikten sonra ince kesitlerle çok iyi bir Şekilde görüntülenir (Resim 4).



Resim 4: BT anjiyo ve klasik anjiyo da intestinal dolaşım görünümü

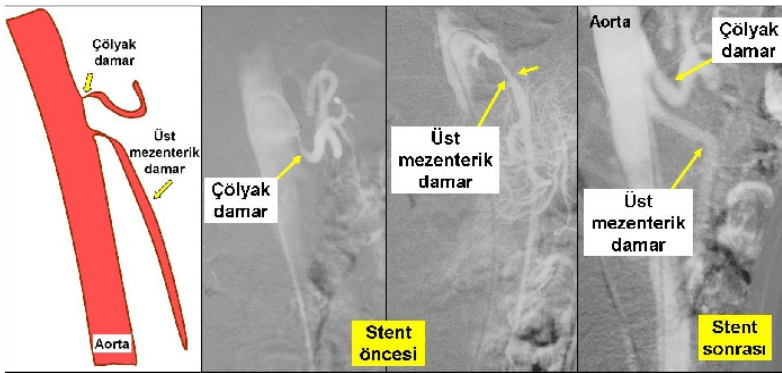
Bu kesitlerde ayrıca, barsak iskemisine neden olabilecek barsak venlerinde tıkanıklığı ya da aort diseksiyonu gibi diğer problemler de kolayca tanınabilir. Klasik anjiyografi, artık tanı için daha az kullanılmaktadır. Ancak hastada BT

anjiyografide bir patoloji saptanmışsa, hem tanı hem de aynı seansta damar içinden tedavi için anjiyografi yapılabilir (27,31,32).

Bu yöntemler başarılı olamazsa cerrahi yöntemlerle pıhtı dışarı alınabilir. Eğer barsaklar canlılığını yitirmişse yani nekroz meydana gelmişse, bu tedavilerin yanında nekroze barsak dokusunun da mutlaka ameliyatla çıkarılması gerekir (33,34).

II. E. 4. Tedavi

Güncel protokollere göre intestinal dolaşımdaki arterial tıkanıklıklar, hastada belirgin bir şikayet yaratmamışsa tedavi gerektirmez. Hastada kronik mezenterik iskemi bulguları varsa ilk seçilecek tedavi yöntemi anjioplasti olmalıdır. Anjioplasti yapılamayan olgularda cerrahi endarterektomi ya da bypass yapılabilir. Akut mezenterik iskemide ise hızlı ve agresif bir tedavi gerekir. Eğer henüz barsaklarda nekroz gelişmediyse anjiyografi yapılarak bir kateterle tıkalı damara girilip pıhtı eritici tedavi (tromboliz) yapılabilir ya da direkt olarak stent konularak damar açılır ve pıhtı barsak duvarına sıkıştırılabilir(34,35). (Resim 5)



Resim 5 : Çölyak ve üst mezenterik damar darlıklarının stentle tedavisi.

II. F) VOLVULUS

Volvulus bağırsağın kendi etrafında dönüp, düğümlenmesidir. Volvulus en sık olarak da sindirim sisteminin distaline doğru, kalın bağırsağın ilk bölümü, ileum veya sigmoid kolonda olur(36).

II. F. 1. Patogenez

Duodenojejunal ve ileokolik segmentlerin, omfalomezenterik damarların çevresinde 270° saat yönünün tersine dönüşüyle duodenojejunal bileşke (DJB), süperior mezenterik arterin (SMA) solunda ve arkasında, çekum ise sağ alt kadranda yerleşir. Orta barsak rotasyonunun herhangi bir noktada kesintiye uğramasına malrotasyon, DJB ve çekumun anormal yerleşimine ise malfiksasyon adı verilir. Mezenterin DJB'den çekuma dek kalın ve geniş tabanlı olarak uzanması malrotasyonu önler(36,37,38).

II. F. 2. Klinik

Orta barsak volvulusu malrotasyonun bir komplikasyonu olup çoğunlukla hayatın ilk günlerinde kısa mezenter ile asılı barsakların SMA aksı çevresinde dönmesi sonucunda nekroza yol açabilen acil bir durumdur. İlk birkaç gün normal olan yenidoğanda batın distansiyonu olmadan, ani başlayan safralı kusma aksi ispat edilene kadar orta barsak volvulusu olarak kabul edilmelidir. Bu hastalarda zamanla batın distansiyonu ve batın hassasiyeti gelişir(36,38,39).

II. F. 3. Tanı

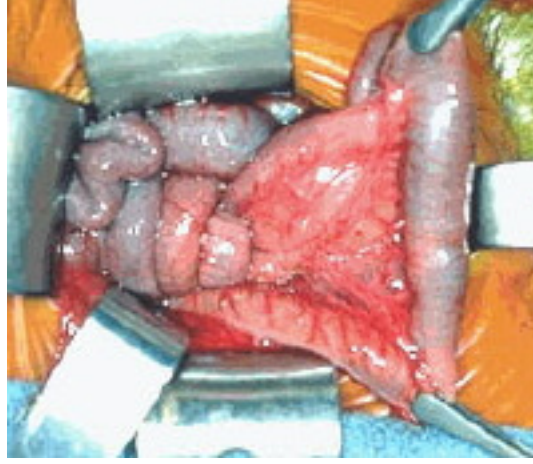
Düz karın grafileri ilk tetkik olup epizotlar arasında veya anında normal olabilir. Duodenum, proksimal jejunum ve SMV'nin SMA'nın çevresinde dönmesiyle baryumlu çalışmalarda "tirbüşon görünümü (corkscrew sign)",

RDUS incelemede "girdap işareti (whirlpool sign)", BT'de "topaç işareti (whirl sign)" izlenir(37,38,40).

Baryumlu incelemede omurganın solunda ve bulbus ile aynı veya daha yukarı düzeyde olması gereken DJB'nin anormal pozisyonda izlenmesi malrotasyonun en spesifik bulgusudur. Jejunum karnın sağ tarafında izlenebilir. SMA'nın sağında olması gereken süperior mezenterik venin (SMV) renkli Doppler US ve BT'de SMA'nın solunda saptanması "SMA rotasyon işareti" dir. Bu işaret, olguların yaklaşık 1/3'ünde görülmez. DJB çocuklarda mobil olabileceği için opaklı grafler nazogastrik sonda ile çekilmelidir. Mobil olan duodenum, orta hat yerleşimli pilor, DJB'nin L1-L2 disk düzeyi ve aşağı yerleşimi, inferior duoenal fleksura, DJB sonrası jejunumun zig-zag seyri gibi varyasyonlar yanlış pozitif sonuç verebilir. Malfiksasyonla birlikte çekumdan karın duvarı veya peritona uzanıp duodenumda tıkanmaya neden olabilen Ladd bantları bulunabilir(36,40).

II. F. 4. Tedavi

Volvulusun erken tanınması önemlidir. Bu yüzden klinik semptom ve bulgular dikkatli takip edilmeli, ani başlayan kusmalarda devamlı volvulus şüphesi akılda tutulmalı ve gerekli tanı yöntemleri saptandıktan sonra vakit geçirmeden cerrahi tedavisi yapılmalıdır. Volvulusda barsak dolaşımı bozulur ve nekroz gelişebilir. (Resim 6).



Resim 6: Ameliyat sırasında volvulus ve nekrotik barsakların görünümü

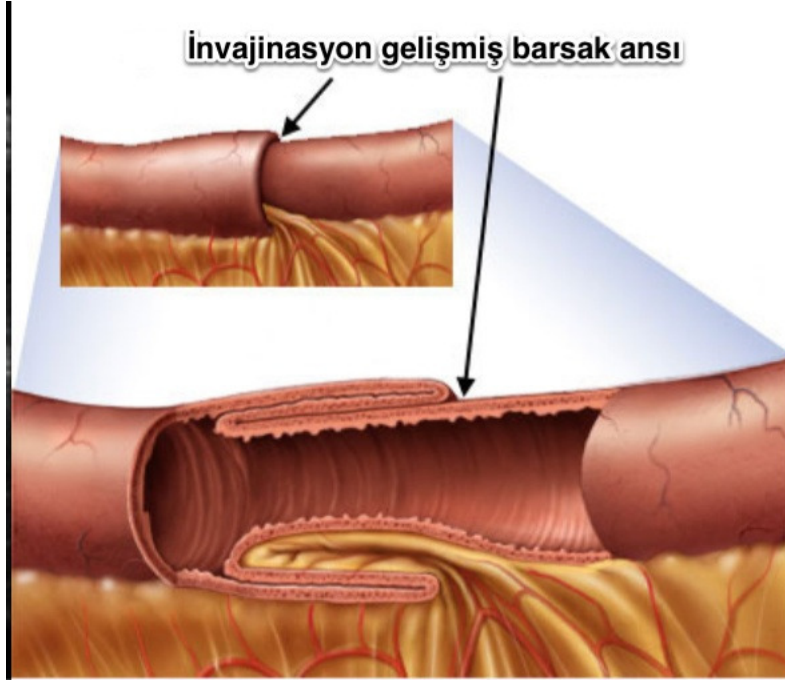
Tanının gecikmesi daha geniş barsak rezeksiyonu yapılmasını gerektirebilir. Geniş barsak rezeksiyonu yapılan bu hastalarda mortalite %50 lere ulaşmaktadır. Cerrahi tedavisinde barsaklar dışarı alınır ve barsaklar anatomik bir anomali ve kan dolaşımı açısından incelenir. Eksplorasyon sırasında duodenum veya proksimal jejunumun çekum veya sağ kolona yapışık olması, ileum veya sağ kolondan duodenum veya duodenumun arkasındaki paryetal peritona uzanan anormal bantlar görülmesi, transvers kolon mezenteri tabanında duodenumun bütün parçalarının görünür durumda olması ve duodenum veya çekumun karnın sağ tarafında anormal pozisyonda ve mobil durumda görülmesi bize rotasyon anomalisini işaret eder. Torsiyon her zaman SMA ekseninde saat yönündedir. Bu nedenle barsaklar saat yönünün tersine birkaç tur çevrilerek detorsiyone edilir. Bu işlemden sonra barsak ıslak ve sıcak kompres içersine alınıp dolaşımın düzelmesi beklenir. Dolaşım düzelirse tekrar torsiyon olmasın diye çekumu çeken peritoneal bantlar ve mezenter SMA'nın köküne kadar diseke edilir. Eğer

duodenuma bası yapan Ladd bantlar varsa Kocher manevrası yardımı ile kesilir ve duodenumun düz bir şekilde aşağı inmesi sağlanır. Duodenum ve ince barsaklar karnın sağ tarafına, çekum ve kolon da sol tarafına yerleştirilir. İşleme mutlaka apendektomi eklenmelidir. Eğer detorsiyon sonrası beklemekle barsak dolaşımının düzelmediği görülürse, dolaşımı bozulan segment eksize edilir ve uçuca anatomoz yapılır(36,39,40).

Geniş barsak eksizyonu yapılan hastalarda kısa barsak sendromu gelişebilir. Bu hastalarda kalori, protein ve vitamin emilimi yeterli düzeyde olamamakta ve buna bağlı olarak steatore ve elektrolit bozuklukları görülmektedir. Bu sendrom cerrahiye bağlı yüzey kaybı haricinde bağırsağın kendisine ait motilite ve emilim bozukluklarına bağlı olarak da görülebilmektedir. Bu hastaların prognozunda kısa barsak sendromuna neden olan primer hastalık, çıkarılan barsağın cinsi, uzunluğu, ileoçekal valv'in korunup korunmadığı, prematürite, ek anomaliler etkili olmaktadır. Yenidoğanlarda barsak uzunluğu 150 ile 300 cm arasında değişmektedir. Kısa barsak denilebilmesi için net bir barsak uzunluğu ölçüm değeri yoktur. Ancak geniş ileal rezeksiyonda ileoçekal kapak ve kolon çıkarılmadıysa 15 cm, valvin çıkarıldığı olgularda 25-40 cm barsaklar ile yaşamın mümkün olduğu görülmüştür. Son yıllarda total parenteral beslenme tekniklerindeki gelişmeler ile sağ kalım oranı yükselmektedir. İşlem sonrası kalan barsaklarda yapısal ve fonksiyonel olarak adaptasyona yönelik değişiklikler görülmektedir. Tıbbi tedavi ile bu adaptasyonun sağlanamadığı hastalarda cerrahi yöntemler ile (Bianchi ve Kimura enteroplastileri, barsak transplantasyonu vb) yeterli emilim yüzeyi oluşturulabilir(41).

II. G) İNVAJİNASYON

İnvajinasyon, proksimaldeki barsak segmentinin distaldeki barsak segmenti içine girmesidir. (Şekil 3) Görülme sıklığı, her yıl 1000 canlı doğuma karşılık 1.5-4 invajinasyon görülmektedir. Sıklıkla 4-10 aylık bebeklerde görülür. 2 yaşın altındaki çocukların en sık barsak tıkanması nedenidir. Karın ağrısı nedeniyle ameliyat edilen 1 yaş altındaki çocukların en sık ameliyat nedeni bu hastalıktır. 5-12 ay arasındaki erkek süt çocuklarda daha sık görülür. Ancak yenidoğanlarda ve daha büyük çocuklarda da görülebilmektedir(42,43).



Şekil 3: İnvajinasyon gelişmesi

II. G. 1. Etyoloji

İnvajinasyon saptanan hastaların %92-98'inde invajinasyona neden olabilecek odak nokta (*leading point*) bulunamaz. Bu olgular idiopatik olarak tanımlanırlar. Respiratuvar enfeksiyonlar sonucunda gelişmiş Peyer plaklarının hipertrofisinin idiopatik invajinasyonda rolü olduğu düşünülmektedir. Ayrıca beslenme,

diyare ve konstipasyonun da rolü olabileceği düşünülmektedir. İnvajinasyon saptanan hastaların %2-8'inde olayı başlatan bir odak noktası vardır. Polip, Meckel divertikülü, ektopik dokular, duplikasyon, hemanjiom veya tümörler odak noktası olabilmektedirler. Özel bir odak noktasına bağlı invajinasyon üç yaşından büyük hastalarda daha sıktır. Ancak Henoch-Schönlein purpurası ve kistik fibroziste odak noktası olmadan invajinasyon olabilmektedir. Hemofili, lösemi, künt karın travması ve cerrahi girişim sonrasında da invajinasyon görülebilmektedir.

II. G. 2. Patogenez

İnvajinasyon saptanan vakaların %95'inde invajinasyon terminal ileumdan başlayarak kolona kadar ilerlemektedir. Hatta bazı olgularda ileal prolapsus dahi görülebilir. İnvajine segmentin mezosu sıkıştığından önce venöz dönüşte zorluk, staz ve ödem meydana gelmektedir. Dokularda ödem gelişince venöz obstrüksiyon daha da artmakta, barsak damarları genişleyerek mukoza hücreleri mukus ile dolmakta, lümene mukus salınmaktadır. Arteriyel dolaşım devam ederse dokularda dolgunluk artar ve buna bağlı olarak doku basıncı arteriyel basınç değerini geçecek olursa gangren tablosu ortaya çıkar.

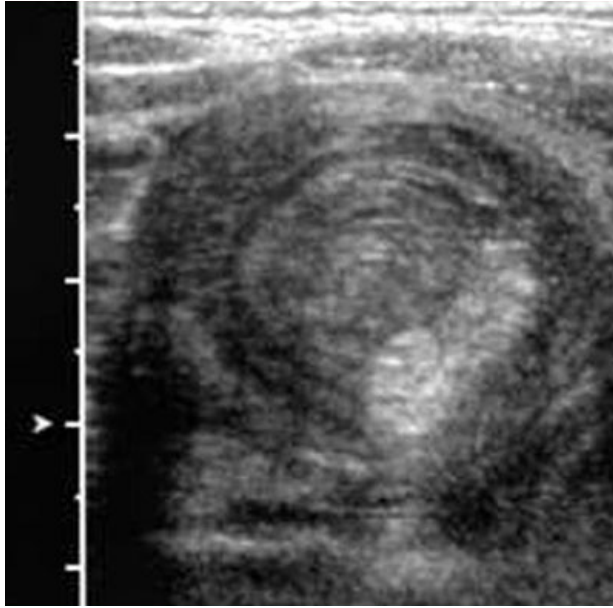
II. G. 3. Belirti ve bulgular

İnvajinasyonun seyri hemen hemen tüm hastalarda aynıdır. Önceden sağlıklı olan bebek ağrı ile uyanır. Ayaklarını karnına çeker ağlar. Önceleri refleks olarak kusar, birkaç dakika süren ağrı atağından sonra rahatlar. Bir süre sonra ağrı atağı tekrarlar. Hasta terler soluklaşır. Kusma safralı hale gelir. Çilek jölesi şeklinde tanımlanan kanlı mukuslu dışkılama ile klasik tablo tamamlanır. Karın muayenesinde distansiyon görülebilir. Palpasyonla karın yumuşaktır ve sosis şeklinde invajine segment ele gelebilir. Vakaların %85-95'inde kitle palpe edilir. Mezenterin gerilmesi nedeniyle kitle sucuk şeklinde kıvrılmıştır. İnvajinasyon

6-18 ay arasındaki bebeklerde alt gastrointestinal sistem kanamasının en sık sebebidir.

II. G. 4. Tanı

Bu hastalarda öykü tipik olduğundan kitlenin palpasyonu tanı koydurucudur. Daha önce de sözü edildiği gibi bazen invajine segment anüsten dışarı çıkarak ileal prolapsus görünümü verebilir. Bu segment kenarından parmak girmesi ile rektal prolapsustan ayrılabilir. Rektal tuşede kanlı mukuslu gaita ile bazen de tuşe mesafesine kadar ilerlemiş invajine segment saptanabilir. Tanıda yardımcı olan, uygulaması en kolay yöntem ultrasonografidir. Ultrasonografik incelemede içiçe girmiş barsak ansları yalancı böbrek görünümü verebilmektedirler. (Resim 7)



Resim 7: USG de içiçe geçmiş barsak ansı görünümü

Batın USG haricinde tanıda bize yardımcı olabilecek diğer bir yöntem kolon grafisidir. ADBG’de invajine barsak segmentinin geldiği bölgede konkavitesi proksimale bakan bir dolma defekti ile somya yayı, soğan zarı veya dizilmiş madeni para görünümü olarak tarif edilen bulgu saptanabilmektedir. (Resim 8)



Resim 8: ADBG de invajinasyon görünümü

II. G. 5. Tedavi

Tedavide hava veya baryumla redüksiyon veya cerrahi tedavi uygulanmaktadır. Uygulanacak tedavi hastaların özelliklerine göre seçilmelidir. Erken başvuran, fizik muayenesinde periton iritasyonu bulguları olmayan, ayakta karın grafisinde belirgin hava sıvı seviyeleri görülmeyen, invajine segmentin sol kolona kadar ilerlememiş olduğu vakalarda öncelikle redüksiyon denenmelidir. Redüksiyon denemesi öncesinde hastanın sıvı-elektrolit dengesi düzeltilmiş olmalı, hastada redüksiyon sırasında komplikasyon gelişirse hemen

ameliyata alabilme şartları önceden sağlanmalıdır. Redüksiyonda perforasyon olduğunda daha sınırlı bir perforasyona neden olması ve ayrıca peritoneal boşluğa kaçtığına daha az tehlikeli olması nedenleriyle hava kullanımı tercih edilmelidir. Hava özel bir sistem ile rektumdan 80-100 mmHg basıncı geçmeyecek şekilde uygulanarak skopi altında ileuma hava geçişi gözlenmektedir.

Redüksiyon eğer baryum kullanılarak yapılacaksa, baryum en fazla bir metre yükseklikten akıtılmalı, bu sırada hastada karın içi basıncın yükselmesine neden olabilecek palpasyon gibi işlemler yapılmamalıdır. Baryum verilirken invajine segmentin redüksiyonu gözlenir. İnvajine barsak segmenti aynı noktada üç dakikadan fazla sebat ederse işleme bir müddet ara verilmeli ve perforasyondan kaçınmak için işlem üç kezden fazla tekrarlanmamalıdır. İnvajine segment redükte oluyorsa işleme devam edilir. Başarılı bir redüksiyon olduğunu söylemek için terminal ileuma hava veya baryum geçişini görmek gereklidir. Baryumla redüksiyondan sonra hasta 24 saat altında tutulmalı, gaz ve gaita çıkardığından emin olunmalıdır. Hasta geç başvurduysa, peritoneal iritasyon bulguları varsa, ayakta direkt karın grafisinde hava-sıvı seviyeleri varsa, daha önce redüksiyon denemeleri başarısız olduysa cerrahi tedavi seçilir. Bu hastalarda sıvı-elektrolit dengesi sağlandıktan sonra sağ üst transvers kesi ile ameliyat yapılmaktadır. Ameliyatta önce elle redüksiyon denenmektedir. Elle redüksiyon mümkün olmadığında veya gangrene barsak varlığında rezeksiyon yapılmaktadır. Rezeksiyondan sonra hastalardaki periton bulgularına göre uç uca ileokolik anastomoz veya Mikulicz tipi enterostomi uygulanmaktadır.

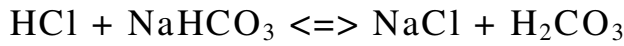
Erken dönemde tedavi edilmediğinde invajinasyon hızla fatal seyredebilen bir hastalıktır. Hastalık erken tanındığında uygun tedavi ile mortalitesi çok düşüktür. Bu nedenle hastada en küçük bir invajinasyon şüphesi varlığında çocuk cerrahisi uzmanı ile konsülte edilmelidir(42,43,44,45).

II. H) ASİT BAZ DENGESİ

Kan pH değerinin normal alt sınırının (7,35) altına düşmesine asidoz, normal üst sınırın (7,45) üstüne çıkmasına ise alkaloz denilmektedir. pH değeri [H⁺] iyonunun konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. Geniş asit-baz yüklenmelerine karşı, etkili tampon sistemleri sayesinde bu değerler dar sınırlar içinde tutulur. Asidoz veya alkalozu neden olan etkenler eğer tampon sistemler, respiratuar ve renal mekanizmalar ile kompanse edilmiş ve böylece pH normal değerini korumuşsa kompanse asidoz ve alkaloz söz konudur.

II. H. 1. Tampon Sistemleri

- 1) Protein –Fosfat: Eritrositler içindeki hemoglobinlerdir. Zayıf etkilidir.
- 2) Bikarbonat-Karbonik Asit: En önemli tampon sistemidir ve ekstraselüler çalışmaktadır.



Karbonik asit CO₂ şeklinde akciğerden atılır.

- 3) İntraselüler kompartman tampon sistemi için en büyük depodur. İntra ve ekstraselüler sıvılar arasında K için H iyonu değiştirilir. İnorganik asit anyonlar böbrekler tarafından H ve NH₄ tuzları şeklinde atılır.

HCO₃/H₂CO₃ tampon sistemin fonsiyonu Henderson-Hasselbalch denklemi ile anlaşılabilir.

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{.03 \times \text{pCO}_2} \right)$$

$$\text{pK} = 6.1$$

II. H. 2. Asit-Baz bozuklukları

Asidoz: pH < 7.35, Alkaloz: pH > 7.45

II. H. 2. a. Respiratuar Asidoz

Hipoventilasyona bağlı CO₂ retansiyonu ve yükselmiş pCO₂ ile birlikte dir. Kronik respiratuar asidoz genelde iyi tolere edilir. Hipoksiye yol açan şiddetli solunum yetmezliğinde prognoz kötüdür.

II. H. 2. a. (1). Etyoloji

Alveoler hipoventilasyon veya intrapulmoner arterio-venöz şantlar, havayolu obstrüksiyonu, pulmoner ödem, atelektazi, plevral effüzyon, aspirasyon, ARDS, pnömoni, insizyonel ağrı, batında distansiyon, yatrojenik nedenli olarak karşımıza çıkabilir.

II. H. 2. a. (2). Semptomlar

Huzursuzluk, hafif hipertansiyon, somnolans, konfüzyon ve komaya gidiştir.

II. H. 2. a. (3). Tedavi

Altta yatan sebebin düzeltilmesi, gerekirse entübasyon ve ventilasyon, trakeobronşiyal hijyen esastır. Respiratuar asidozun ani düzeltilmesi, şiddetli metabolik alkalozla dönebileceği için tehlikelidir.

II. H. 2. b. Respiratuar Alkaloz

pCO₂ de hızlı bir azalma ve serum pH'da artışa yol açan hiperventilasyon nedeniyle oluşur. Metabolik kompensasyon yavaş ve HCO₃⁻ normaldir. Kronikse iyi tolere edilir ve tedavi gerektirmez. K, iyonize Ca, PO₄ ve Mg düşer. Beyin damarlarında kasılmaya yol açar.

II. H. 2. b. (1). Etyoloji

Asiste solunum, ağrı, erken bakteriyel sepsis, hipoksi, merkezi sinir sistemi yaralanması, psikiyatrik bozukluklar sonucu oluşabilir

II. H. 2. b. (2). Semptomlar

Non-iyonize Ca'un azalmasına bağlı olarak pareteziler, karpopedal spazm ve pozitif Chvostek belirtisi görülebilir.

II. H. 2. b. (3). Komplikasyonlar

Hipopotasemi, oks-Hb eğrisinde sola kayma görülebilir.

II. H. 2. b. (4) Tedavi

Altta yatan sebebin ve hipopotaseminin düzeltilmesidir.

II. H. 2. c. Metabolik Asidoz

II. H. 2. c. (1). Etyoloji

Diabetik ketoasidoz, laktik asidoz, hipovolemi, sepsis, doku iskemisi ve renal tübüler asidozda (kan asit, idrar alkali) olduğu gibi asit birikimine veya

gastrointestinal sıvıların kaybı (daire) veya renal HCO_3 reabsorbsiyonu azalması (üreterosigmoidostomi) sonucu oluşabilir. Kompansatuar hiperventilasyon oluşur. Sıvı kaybının Cl/HCO_3 oranı uygun olmayan sıvılarla replasmanı da metabolik asidoza yol açar. Akut kompansasyon solunum hızında artış ile pCO_2 nin 10-15 mmHg ya düşürülmesi ile oluşur. Kronik kompansasyon renal bikarbonat atılımının azalması ve reabsorbsiyonunun artışı ile oluşur.

II. H. 2. c. (2). Anyon Açığı (Anion Gap)

$$(\text{Anyon açığı} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)). \text{ Normal} = 10-15)$$

Asit artışına bağlı asidoz ile bikarbonat kaybına bağlı asidozu birbirinden ayırır. HCO_3 kaybında, bu kaybın kompansasyonu için klor emilimi arttığı için anyon açığı normaldir. Asit yükü artışında HCO_3 ile bu artış kompanse edilir. Bu sefer klor artmaz ve anyon açığı artmış olarak bulunur.

II. H. 2. c. (3). Tedavi

Tedavi sebebe yönelik olup ilaveten verilecek olan NaHCO_3 şiddetli metabolik asidoz olgularına saklanmalıdır. Tahmini eksik ($\text{kg} \times 0,25 \times \text{mEq}$) formülü ile hesaplanır. Veya verilecek olan NaHCO_3 miktarı: Baz açığı \times vücut ağırlığı $\times 0,3$ formülü ile bulunur.

II. H. 2. c. (4). Uzun Süreli Tedbirler

Diyet düzenlenmesi, yeterli alkali ve ilave Na bikarbonat tabletleri verilmesi ile sağlanabilir.

II. H. 2. d. Metabolik alkaloz

II. H. 2. d. (1). Etyoloji

NG ile kayıplar, aşırı kusma, diüretiklerle oluşan hipopotasemi veya hiperaldosteronizm sonucu asit kaybına bağlı olarak oluşabilir. Cerrahi hastalarda en sık karşılaşılan asit-baz denge bozukluğudur. Bu hastalarda minimal kompensatuar hipoventilasyon ve iyonize kalsiyum azalmasına bağlı tetani görülebilir. Esas kompensasyon böbrekler ile olur. Hasta sık aralıklarla kan pH'sı, elektrolitler ve idrar tahlili ile izlenir.

II. H. 2. d. (2). Semptomlar

Paralitik ileus, Digoxin toksisitesi, disritmilerdir.

II. H. 2. d. (3). Tedavi

Tedavi sebebe yöneliktir. Hipovolemi düzeltilir. KCl ile renal kayıplar yerine konulur. Tetaniyi önlemek için Ca^{++} verilir (34,35).

II. H. 3. Kontrol Mekanizmaları

Serum pCO_2 solunumla belirli sınırlar içinde kontrol edilir. (Hızlı cevap). Plazma HCO_3 renal tubulusler tarafından yine dar sınırlar içerisinde kontrol edilir (Yavaş cevap). Filtre edilen HCO_3 esas olarak proksimal tübülülerden reabsorbe edilir. Böbrek H^+ iyonu asit olarak HCO_3 oluşturmak için atılır ve bu işlem karbonik anhidraz enzimi tarafından katalize edilir.

-[HCO₃⁻] değerinde 10 azalma veya artma pH değerinde 0.15 artış veya eksilme ile birlikte dir.

-pCO₂ değerinde 10 azalma veya artma pH değerinde 0.08 artış veya eksilme ile birlikte dir.

-Asit-baz dengesindeki akut değişiklikler kompensatuar mekanizmalara yeterli zaman tanımadığı için pH değerindeki büyük değişikliklere karşılık pCO₂ ve [HCO₃⁻] normal değerlere yakın olur. Asit-baz dengesindeki kronik değişiklikler ise kompensatuar mekanizmaların tam olarak devreye girmesine izin verdiği için pH normale yakın bulunabilirken pCO₂ ve [HCO₃⁻] değerlerinde büyük oynamalar olur.

-Arteriel pH asidoz ve alkalozu ayırt ederken, PCO₂ solunum komponentini, [HCO₃⁻] ise metabolik komponenti gösterir(46,47,48).

Özetle asit-baz bozuklukları asidoz ve alkaloz olarak ikiye ayrılmakta, bunlar da kendi içlerinde metabolik ve respiratuar olarak sınıflandırılmaktadır. Yine bu bozukluklar akut (kompanse olmayan) ve kronik (kompanse) olarak iki klinik tabloya ayrılır. Asit-baz bozukluklarının yukarıda anlattığımız genel sınıflaması ve bu sınıflardaki pH, pCO₂ ve HCO₃ değerlerindeki kompensatuar değişiklikler aşağıdaki tabloda özetlenmiştir. (Tablo 2)

	Akut (kompanse olmayan)			Kronik (Kısmen kompanse)		
Asit-Baz Bozukluğu	pH	PCO ₂ (Respiratur Komponent)	Plazma HCO ₃ ⁻ (Metabolik Komponent)	pH	PCO ₂ (Respiratur Komponent)	Plazma HCO ₃ ⁻ (Metabolik Komponent)
Respiratuar Asidoz	↓ ↓	↑↑	N	↓	↑↑	↑
Respiratuar Alkaloz	↑ ↑	↓↓	N	↑	↓↓	↓
Metabolik Asidoz	↓ ↓	N	↓↓	↓	↓	↓
Metabolik Alkaloz	↑ ↑	N	↑↑	↑	↑	↑

Tablo 2 Asit-Baz bozukluklarının respiratuar ve metabolik komponentleri

Asit Baz konusunda bahsettiğimiz gibi sepsis ve doku iskemisinde metabolik asidoz gelişmektedir. Barsak iskemisi gelişen olgularda metabolik tablo, asidoz lehine olacak bu da asit-baz denge sisteminde hidrojen iyon artışı olarak kendisini gösterecektir. İşte hem asit-baz dengesinin, hem doku iskemisinin hem de çalışmamızda kullanacağımız solunum testinin ortak temel taşı hidrojen iyonu olarak ortaya çıkmaktadır.

II.I) SOLUNUM HAVASINDA HİDROJEN İYONU

Hidrojen en basit ve en bol miktarda bulunan doğal kimyasal elementtir. Renksiz, kokusuz, tatsız yanıcı bir gazdır(49). Fizyolojik olarak inert gaz olarak kabul edilir ve sualtı hekimliğinde sık kullanılan bir gazdır. Barsaklarda bakteriler tarafından karbonhidrat fermantasyonu sonucu açığa çıkar ve buradan emilerek sistemik dolaşıma geçer.

Solunum havasında hidrojen iyon miktarının ölçümü, günümüzde metabolik hastalıkların tanısında ve gastrointestinal fonksiyon bozukluklarının patofizyolojisini göstermede yaygın olarak kullanılmaktadır. İnce barsaklarda bakteriyel artış ve karbonhidrat malabsorbsiyona neden olan hastalıkların tanısı bu testle sağlanabilmektedir. Bu testin en önemli avantajı non-invaziv olması, hemen sonuç alınması ve radyasyon alma risklerini içermemesidir(50).

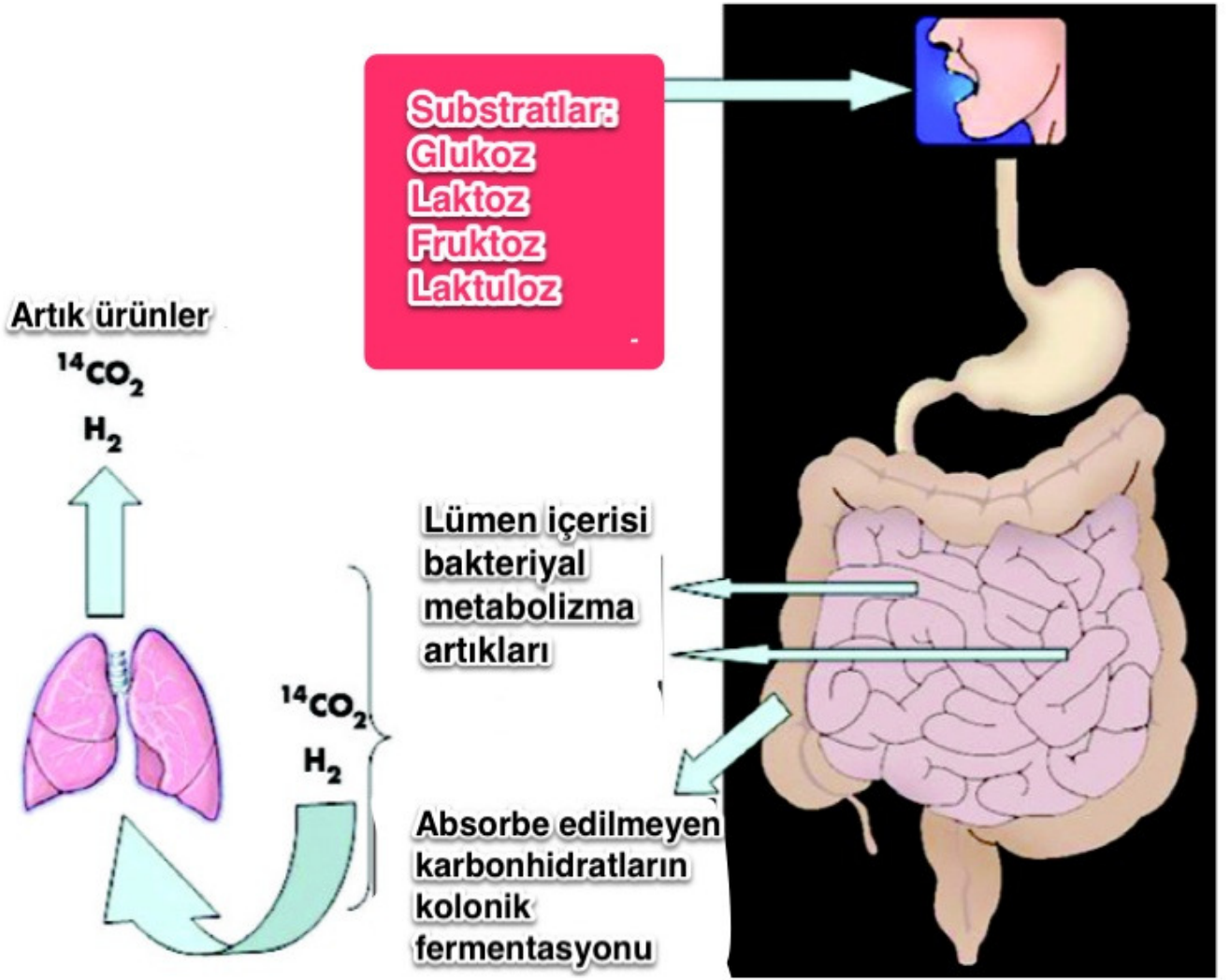
Hidrojen nefes testinin ana temeli şu mantığa dayanmaktadır: İnsanda normalde hidrojen iyonu üreten bir kaynak yoktur(51). Hidrojen nefes testinde belirlenen süreç içerisinde solunum havasının içindeki hidrojen iyon yoğunluğu ölçülmektedir. Bu test daha sıklıkla karbonhidrat fermantasyonuna bağlı olarak çıkan hidrojen iyonunu miktarını değerlendirerek gastrointestinal disfonksiyonların saptanmasında kullanılmaktadır(51). Karbonhidratlar ve genellikle polisakkaritler barsaklarda anaerobik mikroorganizmalar tarafından yağ asitleri, propionik asit, butirik asit, CO₂, metan ve hidrojen gazına yıkılırlar (59). Sigara içmek ve egzersiz barsak dolaşımını azalttığı için yanlış yüksek sonuca neden olabilir. Malabsorbsiyon, kronik pankreatit ve çölyak hastalığı yanlış pozitifliğe neden olan diğer nedenlerdir(52). Solunum havasında hidrojen iyonunun artışını sağlayan faktör aslında hidrojen iyonu üreten bakterilerdeki sayısal artıştır(53).

Yapılan çalışmalarda intraabdominal basıncın artmasının intestinal mukozal kan akımında azalmaya, ince barsakta histolojik değişikliklere, daha sonra da septik komplikasyonlara ve organ yetmezliği ile sonuçlanabilecek bakteriyel translokasyona neden olduğu gösterilmiştir. Bu iskemik değişiklikler barsaklarda hidrojen iyonu üreten anaerop bakterilerin artışına neden olmaktadır. Barsakta hidrojen iyonunun tek kaynağı karbonhidrat fermentasyonu yapan bu anaerop bakterilerdir(54). Barsak florasında bulunan her bakteri hidrojen iyonu üretimine katkıda bulunmaz.

Hidrojen üretimi gözlenmeyen bakteriler: Actinotobacteria, Actinomyces, Anaerobik Cocci, Bifidobacterium, Fusobacterium, Micrococci, Neisseria, Sarcina ve Veillonella olarak sayılabilir.

Hidrojen üretimi gözlenen bakteriler: Bacteriodes(%5), Clostridia(%8), anaerobik Corynebacteria(%5), E.coli(%67), Lactobacillus(%8), Staphylococcus(%8) ve Streptococcus(%9)'dur.

Solunum havasında ölçülen hidrojen iyonunun kaynağı ise barsaklarda iskemi sonrası anaerop bakteri artışı, bunun sonucu olarak üretilen hidrojen iyonunun artması ve artan hidrojen iyonunun mide yolu aracılığı ile solunum havasına karışmasıdır(55).(Şekil 4).



Şekil 4: Solunum testinin sistematik şeması

Barsaklarda bakteri artışının 30. dakikasından itibaren solunum havasında hidrojen iyon artışı saptanabilmektedir(56,57). Yapılan başka bir çalışma ile egzersiz sonrası, dokuların hipoksiye girmesinden sonra yapılan ölçümlerde solunum havasında hidrojen iyon miktarının bir saatten daha kısa süre içerisinde arttığı tespit edilmiştir(55).

Günümüzde artık birçok merkezde metabolik hastalıklar ve gastrointestinal sistem bozuklukların tanısında solunum havasında hidrojen ölçme yöntemi rutin olarak kullanılmaya başlamıştır. Bu nedenle bu ölçümün yapılması için gerekli donanım zamanla birçok hastanede hazır bulunacaktır. Barsak iskemisi sonrası barsakta artan bakteri kolonizasyonuna bağlı olarak solunum havasında hidrojen iyonu artmaktadır. Barsak iskemisinin erken döneminde kesin bir tanı yöntemi bulunmamaktadır. Kalıcı hasar oluşmadan erken tanı ve bu tanıya göre yapılacak müdahale için dakikaların bile önemli olduğu düşünüldüğünde, mevcut tanı yöntemlerinde kullanılan parametrelerin yükselme süreleri yanında, bu tetkiklerin laboratuvara gidiş, işlem yapılma ve sonuç alınma süreleri de göz önüne alındığında gerekli tedaviye başlamakta geç kalınma riski artmaktadır. Oysa elimizin altında bize dakikalar içinde sonuç verebilecek, uygulaması kolay, invaziv bir işlem olmadığı için enfeksiyon ve komplikasyon riski düşük bir yöntemin bulunmasının getireceği avantajlar bu çalışmamızın amaç ve getirilerini oluşturmaktadır. Bu düşüncelerden yola çıkarak barsak iskemisinin erken dönem tanısında solunum havasında hidrojen iyon artış zamanı ve miktarlarını ölçerek, bu tanı yönteminin klinik açıdan ne kadar kullanışlı olabileceğini incelediğimiz bu çalışmayı gerçekleştirdik.

III. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu araştırma İstanbul Üniversitesi Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü'nde (DETAE) yapılmıştır ama çalışma öncesinde DETAE Hayvan Deneyleri Etik Kurul onayı alınmıştır.

İki grup halinde incelenecek 12 tavşanın işlemten sonra 24 saat takip edilmeleri ve bu süre zarfında periyodik olarak solunum havalarında hidrojen iyonunun ölçülmesi planlandı. Çalışmada kullanılacak tavşanlar her iki cinsiyette olup deney öncesinde oda ısısında tutulup deney gününe kadar standart yem ve şehir içme suyu verildi. Deney öncesi tavşanlar 8 saat aç bırakıldı.

Grup 1: Deney Grubu (Laparotomi + iskemi modeli)

Grup 2: Kontrol Grubu (Sadece laparotomi)

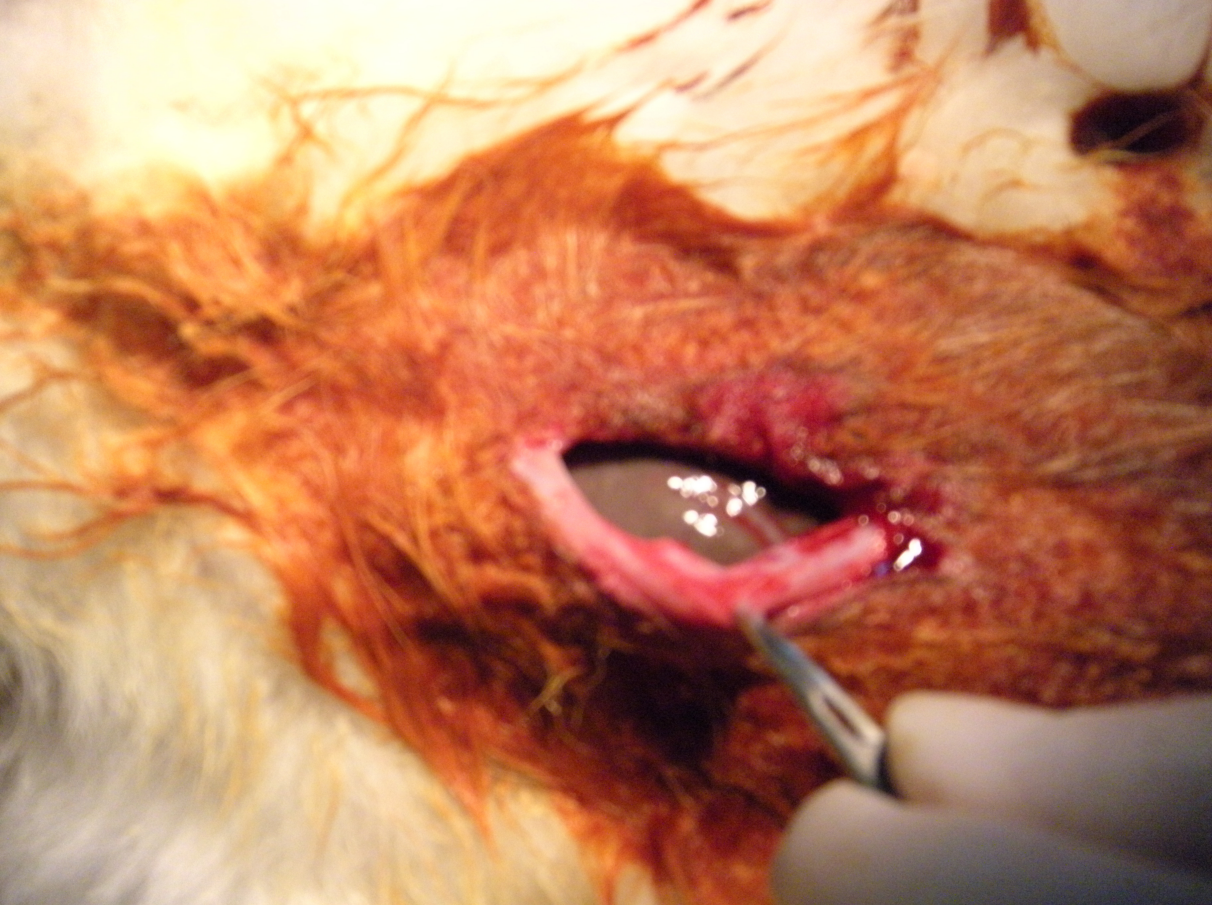
III. A. Anestezi ve Cerrahi işlem

Çalışmada kobay olarak 6 adet erkek, 6 tane dişi olmak üzere sertifikalı, ağırlıkları 1980 ile 2800 gram arasında olan 12 tavşan kullanıldı.



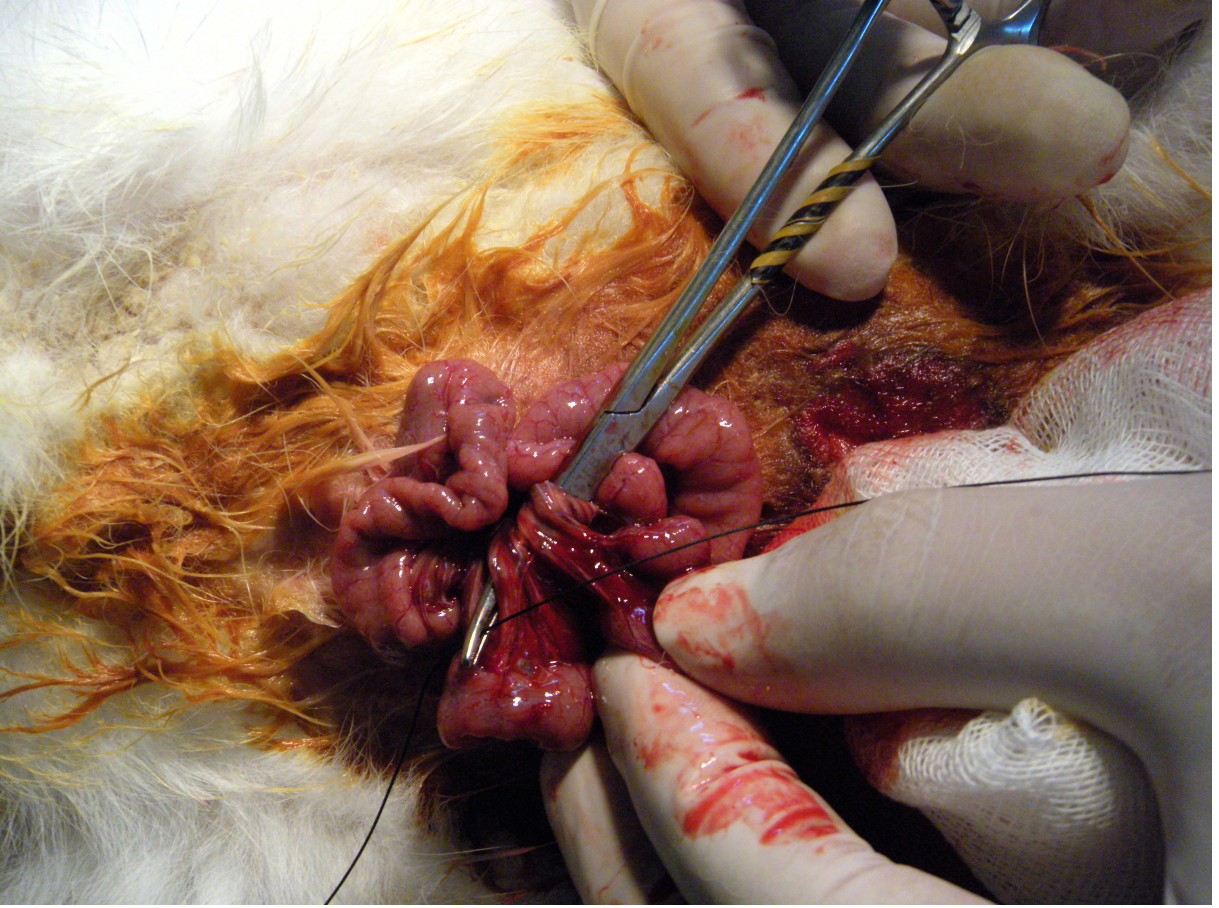
Resim 9: Cerrahi işlem öncesi anestezi uygulaması

Cerrahi işlem öncesi anestezi olarak tavşanlara 5 mg/kg dozunda Xylazin hidroklorür (Rompun, Bayer – İstanbul) ve 60mg /kg ketamin hidroklorür (Ketalar flakon, Pfizer –İstanbul) kas içine uygulandı.



Resim 10: Batın temizliği sonrası orta hat kesisi ile laparotomi

Anestezi işleminin ardından tüm tavşanların batını %10 luk povidon iyod çözeltisi ile temizlendikten sonra orta hat kesisi yapılarak, batınına girildi.



Resim 11: Mezenterik damarların bağlanması

Yapılan eksplorasyon barsak anları bulundu ve serbestleştirilerek batın dışına alındı. İntestinal anlardan jejunuma yakın ileal segmentten yaklaşık 10 cm lik bir kısmın mezenterik damarları 3/0 ipek ile iki kez bağlanarak intestinal iskemi oluşturuldu.



Resim 12: İskemi modelinin oluşturulması

Bağlama işleminden sonra bir süre barsak dolaşımı gözlemlendi ve barsaklarda solukluk olduğu görüldükten sonra insizyon 3/0 ipek ile tek tek dikildi.

Kontrol grubunda ise sadece orta hat insizyonu ile batına girildi ve ek bir işlem uygulanmadı. Bu işlemden sonra insizyon yine 3/0 ipekler ile dikildi.

III. B. Gruplar

Çalışmada 12 tavşan 6'şar hayvandan oluşmak üzere deney ve kontrol olmak üzere iki grup oluşturuldu.

III. B. 1. Deney grubu

Deney grubunda 6 tavşan mevcuttu. Gruptaki tüm tavşanlarda işlem öncesi Bedfont Gastrolyzer Breath Hydrogen Monitor (Resim 13) ile solunum havasında hidrojen ekskresyonu ölçümü yapıldı. Ölçüm için aletin ucuna pediatrik ambu adapte edildi ve tavşanın ağız ve burun deliklerini içine alacak şekilde kapatıldıktan sonra 60 saniyelik ölçümle sonuçlar alındı ve sonuçlar ppm olarak kaydedildi. Ppm değeri havada çok düşük konsantrasyonda bulunan değerlerin ölçümünde kullanılan bir değerdir ve milyonda bir parçacık/partikül manasına gelmektedir. Daha sonra cerrahi işlemle yaklaşık 10 cm lik ince barsak segmentini besleyen mezenterik damarlar bağlandı, barsak yaklaşık 20 dakika gözlemlendi ve barsak dolaşımının bozulmaya başladığı görüldükten sonra batın insizyonu kapatıldı.



Resim 13: Bedfont Gastrolyzer Breath Hydrogen Monitor

III. B. 2. Kontrol grubu

Kontrol grubunda 6 tavşan mevcuttu. Bu tavşanlarda yine işlem öncesi solunum havasında hidrojen iyonu ölçüldü. Ölçüm sonrası bu gruba da laparotomi yapıldı ancak barsağa herhangi bir işlem uygulanmadı. Barsak dokusu bir süre gözlemlendi ve barsak dolaşımının normal olduğu, arteryal nabzın palpabl olduğu görüldükten sonra barsaklar batına yerleştirilerek batin insizyonu kapatıldı.

III. C. Teknik

Deneysel iskemi modeli oluşturulan deney grubu ve sadece laparotomi yapılan kontrol grubundaki tavşanlarda, yapılan işlem sonrasında 2. 4. 8. 12. 24. saatlerde solunum havasında hidrojen iyonu ölçüldü. Yanlış bir ölçüme karşın her ölçüm 3 defa tekrarlandı. Bu ölçümler sırasında hayvanlar yine oda ısısında tutuldu ve standart yem ve şehir içme suyu ile beslendi.

III. D. Bulgular

Deney ve kontrol gruplarındaki tüm tavşanlarda işlem öncesi yapılan solunum havasında hidrojen iyon miktarı ölçümü 1 ppm'den küçük olarak saptandı. Çalışmamızda, deney grubu hayvanlarının solunum havasında hidrojen iyonu ölçüm sonuçlarına bakıldığında, 8. saatten itibaren 2 ppm ve üstü değerlere ulaşıldığı görülürken 2 tavşanda ise 3 ppm değerine kadar ulaşıldı. Çalışma sırasında 24 saatlik ölçüm süresi sonunda 2 tavşan kaybedildi. Kaybedilen tavşanların ikisinde de ölmeden önceki son ölçümlerinde solunum havasında hidrojen iyon oranı 2 ppm değerine ulaşmıştı.(Tablo 3).

	D1	D2	D3	D4	D5	D6
0. saat	0	0	0	0	0	0
2. saat	0	0	1	1	0	0
4. saat	1	1	1	1	1	1
8. saat	1	1	2	1	1	1
12. saat	2	1	3	2	1	2
24. saat	3	2	eksitus	2	2	eksitus

D1: Erkek, 2800 gr

D4: Dişi, 2140 gr

D2: Erkek, 2200 gr

D5: Dişi, 2250 gr

D3: Erkek, 2800 gr

D6: Dişi, 1990 gr

Tablo 3: Laparotomi ile iskemi modeli oluşturulan deney grubu

Kaybedilen deneklerin yapılan kontrol laparatomilerinde bir tavşanda batın içi kanama olduğu görüldü. Deney grubundaki bu tavşanda yapılan kontrol laparotomi sonrası, iskemi modeli oluşturduğumuz barsak kısmından aldığımız örnekler İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda incelendi ve sonucu nekrotik değişikliklerle uyumlu olarak bulundu.

Kontrol grubunda yapılan 24 saatlik solunum havasında ölçülen hidrojen iyonu düzeyleri 6 tavşandan hiç birinde 1 ppm değerinin üzerinde bulunmadı. Sadece 2 tavşanda 8. saatten sonra 1 ppm değerlerine ulaşılırken, diğer 4 tavşanda ölçümler 1 ppm den düşük değerlerde kaldı. 24 saatlik ölçüm sonlandırıldığında tüm kontrol grubu tavşanlarının hayatta olduğu görüldü. (Tablo 4).

	K1	K2	K3	K4	K5	K6
0. saat	0	0	0	0	0	0
2. saat	0	0	0	0	0	0
4. saat	0	0	0	0	0	0
8. saat	0	1	0	0	0	0
12. saat	0	1	0	0	0	1
24. saat	0	1	0	0	0	1

K1: Erkek, 2020 gr

K4: Dişi, 2000 gr

K2: Erkek, 2500 gr

K5: Dişi, 2700 gr

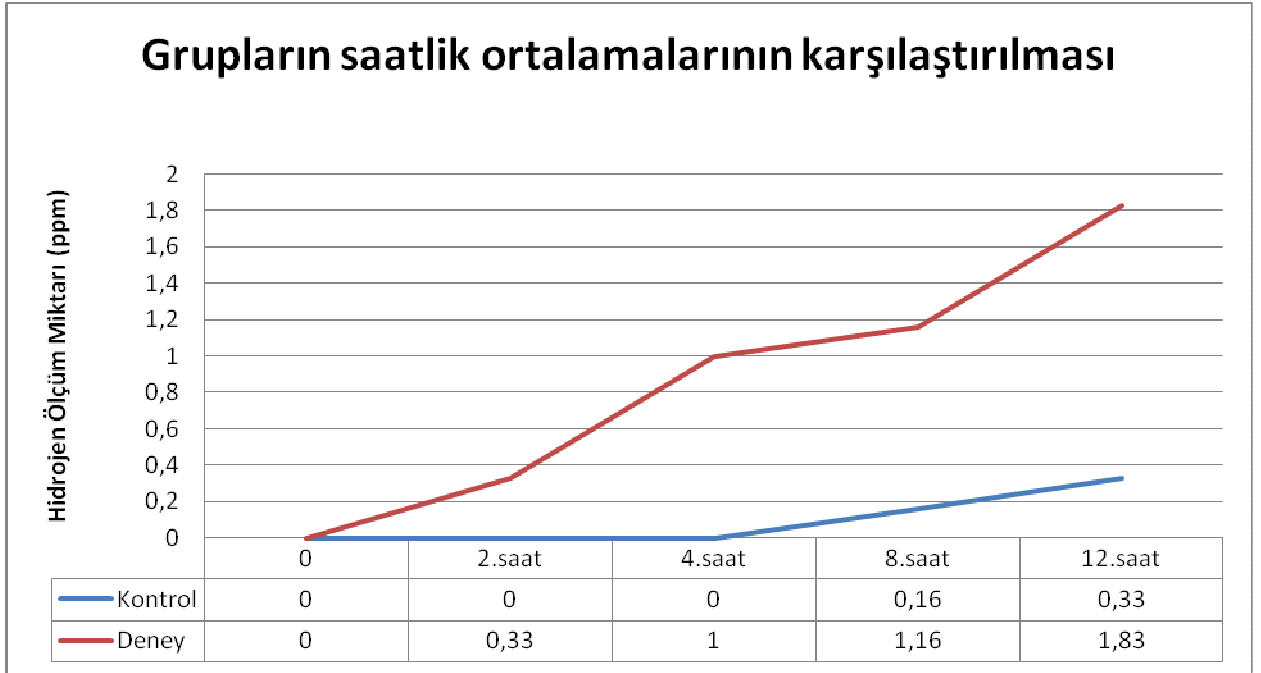
K3: Erkek, 2350 gr

K6: Dişi, 2100 gr

Tablo 4: Sadece laparotomi yapılmış olan kontrol grubu

Elde etmiş olduğumuz değerlerin istatistiksel değerlendirilmesi İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı tarafından yapıldı. Çalışmamızdaki kontrol ve deney grupları kendi içlerinde Friedman tekniği ile değerlendirildiğinde (parametrik olmayan tekrarlı ölçümler) tavşanlar arasında klinik olarak fark olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Gruplar arası farkı göstermek için ise Mann Whitney U tekniği kullanıldı. (işleme göre, her bir farkın alınarak, farkların kıyaslanması). Bu teknikle iki grup arasında 2. saatte istatistiksel olarak fark yokken (p:0,138) 4.saatte (p: 0,005), 8.saatte (0,006) ve 12.saatte (p:0,007) istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Böylece 4. saatte gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu, yani iskemi modeli oluşturduğumuz grup ile sadece laparotomi yaptığımız grup arasında solunum havasında hidrojen ölçüm değerlerinin 4.

saatten sonra istatistiksel olarak farklılık gösterdiği görülmüştür. Gruplar arası bu fark bize, bu artışın cerrahi stres, beslenme veya koşullara bağlı değil, oluşturduğumuz iskemiye bağlı olduğunu göstermektedir. Aşağıdaki grafikte iskemi modeli oluşturduğumuz deney grubu ile sadece laparotomi yapılan kontrol gruplarının karşılaştırmasını görüyoruz (Şekil 5).



Şekil 5 : Grupların zaman ortalamalarının grafiksel karşılaştırılması

Başlangıçta her iki grup için ölçümler sıfır ppm iken, 2. saat ölçümlerinden itibaren iki grup ortalamaları arasında fark oluşmakta ve bu fark saatler ilerdikçe artmaktadır. Kontrol grubunun ortalaması 12. saatte hala 1 ppm'in altında kalırken, deney grubundaki ortalama değerler 12. saatte 1,83 olarak bulunmuştur.

Yaptığımız çalışmanın sonucunda deneysel olarak iskemi modeli oluşturduğumuz tavşanların solunum havasında hidrojen iyon miktarının artışı ve bu artışın istatistiksel olarak da laparotomi yaptığımız kontrol grubundan anlamlı olarak farklı olup olmadığını araştırdık. Bu çalışmamızla, barsak iskemisi tanısında solunum havasında hidrojen iyonu ölçümü tekniğinin diğer iskemi tanı parametreleri ile karşılaştırılmasını amaçladık.

IV. TARTIŞMA

İntestinal iskemide erken tanı konulmasına imkan tanıyabilecek çok çeşitli parametreler araştırılmış, ama özel olan bir belirleyici bulunamamıştır (2,3). 1989 yılında Pittsburg'da yenidoğanlarda yapılan bir çalışmada 2000 gramın altındaki 122 yenidoğan bebekte günlük solunumsal hidrojen iyonu ekskresyonu ölçümü yapılmış, bu ölçümler sırasında 18 bebekte solunum havasında hidrojen iyon ölçümü 8 ppm den yüksek bulunmuş ve bunların altı tanesinde NEK kliniği geliştiği görüşmüştür. Ölçüm değeri 8 ppm altındaki sadece bir yenidoğanda NEK tablosu gelişmiştir. NEK tablosu yüksek hidrojen iyonu miktarı ölçümlerinden 24 saat sonra kendini göstermeye başlamaktadır (7).

Bizim çalışmamızda barsak iskemisi oluşturduğumuz deney grubu ile kontrol gruplarının ölçümlerini karşılaştırdığımızda, iskemi oluşturulan tüm tavşanlarda 2 ppm ve üstü değer ölçümüne ulaşıldığı görüldü. Bu değere kontrol grubundaki hiçbir tavşanın ölçümünde ulaşamadı. Ancak bununla birlikte çalışmamızın temel amaçlarından biri iskeminin erken dönem tespiti olduğu için deney grubundaki hidrojen iyon miktar artışının saptandığı süre de bizim için önemli bir veriyi oluşturmaktadır. Ölçümlere baktığımız zaman deney grubunda solunum havasında hidrojen iyon artışının 2. saatten sonra tespit edilmeye başlandığı ve 4. saatte tüm deneklerin ölçüm değerinin 1 ppm üstü olarak tespit edildiği görüldü. Kontrol grubuna baktığımız zaman ise 8. saatten önce 1 ppm değerine ulaşamadığı görüldü.

Bu bulguların istatistiksel olarak değerlendirilmesinde kontrol ve deney grupları kendi içlerinde Friedman tekniği ile karşılaştırıldığında klinik ölçümlerde fark olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenemedi. Bununla birlikte gruplar arası farkı göstermek için Mann Whitney U tekniği kullanıldı ve iki grup arasında 2. saatte istatistiksel olarak fark yokken

4. saatten sonra iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü. Bu değerlendirme ile bizim çalışmamızda 2. saatten itibaren iskemi oluşan hayvanlarda solunum havasında hidrojen iyonunda artış, 4. saatten sonra da iskemi olmayan gruba göre istatistiksel anlam oluşturacak fark saptandı.

Yapılan araştırmalarda barsak dolaşımının bozulduğu durumlarda, barsaklarda hidrojen iyonu üreten anaerobik bakterilerde artış olduğu gösterilmiştir. Bu bakterial artışa bağlı olarak hidrojen iyon miktarının da otuzuncu dakikadan itibaren arttığı ve bunun solunum havasından ölçülebildiği gösterilmiştir(56,57). Nitekim bizim çalışmamızda da birinci saat ölçümde artışın başladığı gözlemlenmiştir. Yine yapılan başka bir çalışmada egzersiz sonrasında yapılan solunum testlerinde, dokularda oluşan hipoksiye bağlı olarak bir saatten kısa süre içinde anlamlı olarak hidrojen iyonu artışı saptanmıştır(55). Bu parametrelerden yola çıkarak iskeminin erken dönem teşhisi için solunum testinin kullanılabileceğini düşündük. Bu testin non-invaziv bir yöntem olması, hızlı sonuç verebilme ihtimali ve hastanın/deneğin radyasyona maruz kalmayacak olması da çalışmanın olumlu getirileri olarak ön plana çıkmaktadır. Çölyak, malabsorbsiyon ve pankreatit gibi hastalıklarında yanlış pozitif sonuç çıkabilme ihtimali solunum testinin negatif yanı olarak gözükse de, iskemiye gösteren diğer tüm tanı parametrelerin benzer onlarca hastalıkta artabilmesi, diğer tanı yöntemlerine göre bir dezavantaj sayılmamasını sağlamaktadır.

İskemi tablosu geliştiğinde yapılan laboratuvar testleri ile kanda birçok parametrenin (LDH, CPK, ALP, AST, D-Dimer, lökosit değeri) arttığı görülmektedir(4). Yapılan bu çalışmalarda kanda düzeyi ilk artan değer D-Dimer olduğu ve bu değerlerinin 2. saatten itibaren anlamlı olarak yükseldiği görülmüştür(4). Lökosit değerlerinin ise 6. saatten itibaren yükselmeye başladığı gösterilmiştir(4,7,58,59,60). Burada unutulmaması gereken nokta çok geniş bir yelpazedeki patolojilerin lökositoya neden olabilmeleridir.

Bununla birlikte iskemide erken tanının önemi büyüktür. Çünkü yapılan çalışmalarda iskemi sırasında barsak mukozasında yapısal değişikliklerinin 10.

dakikada başladığı, 30. dakikadan itibaren bazal membran ve barsak villuslarında yapısal bozuklukların gözlenebildiği, hücreler arası bölgede inflamatuvar hücrelerin biriktiği, geri dönüşümsüz doku nekrozunun ise 4. saatten sonra başladığı gösterilmiştir(5,58,59). Hatta iskemi sırasında 2. saatten itibaren bile nekroz yönüne değişiklikler başladığını iddia eden çalışmalar da mevcuttur(4,5,6). Buradan anlaşılacağı gibi intestinal iskemide önümüzdeki tek problem spesifik bir tanı yönteminin olmaması değil, mevcut tanı yöntemlerinin de nekroz tablosu gelişmeden önce bize fikir verememesidir.

Mezenter iskemisinde hepatoselüler hasar oluşmakta, karaciğerin tüm enzim düzeylerinde normal değerlere göre yükselme olmaktadır. Barsak iskemisi oluştuğunda, bu enzimlerden AST, ALT, ALP, CK düzeyinin gerek ince barsak, gerekse kolon iskemisinde arttığı, fakat spesifik olmayan bu artışın tanı koymak için yeterli bir bulgu olamayacağı bildirilmektedir (54,60,61,62). Serum fosfat düzeyleri iskemi sonrası 4-12 saatleri arası belirgin olarak yükselmektedir. Fakat bu yükseklik belirlendiğinde genellikle enfarktüs oluşmuş bulunmakta, mortaliteyi azaltmak için geç kalınmaktadır(63,64).

2010 yılında Günerhan ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada deneysel strangule inguinal herni modelinde biyokimyasal ve histopatolojik bulguları karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada yapılan histopatolojik incelemelerde 2. saatte nekroz lehine değişim görüldüğü tespit edilmiş, LDH, CPK, ALP, AST, D-Dimer değerlerinin de 4. saatten sonra artmaya başladığı ve istatistiki olarak anlamlı olarak değerlendirilmesi gerektiği belirtilmiştir(4).

1999 yılında Uncu ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada mezenterik iskemi modeli oluşturulmuştur. Daha sonra saatlik olarak bu deneklerden kan alınarak, ALT, AST, ALP, LDH, CK, P düzeyleri ölçülmüştür. Çalışmanın sonuçlarına göre kanda Fosfat (P) değerleri normalin üzerinde bulunmuştur. Ayrıca yine bu çalışmada intestinal iskemide ALT, AST, ALP, LDH, CK ve P düzeylerinin de artmakta olduğu görülmüştür(65).

2008 yılında Köksal ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada yine mezenterik iskemi modelleri oluşturulmuş ve bu deneklerde saatlik plazminojen miktarları ölçülmüştür. Plazminojen karaciğerde sentezlenen bir proteazdır. Dissemine intravasküler koagülasyon, şiddetli karaciğer yetmezliği, trombotik bozukluklar, trombolitik tedavi, primer ve sekonder fibrinolizis durumlarında plazma düzeyi azalmaktadır (66,67,68,69). Köksal ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada 1. ve 3. saatlerde yapılan ölçümler değerlendirilmiş ve iskemide plazma plazminojen düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı olarak düştüğü gösterilmiştir ancak serum düzeyini düşüren diğer nedenler nedeni ile güvenilirliği konusunda şüpheleri vurgulanmıştır(70).

Tüm bu çalışmalar barsak iskemisinin erken döneminde bizi tanıya götürecek spesifik bir tetkik olmadığını göstermektedir. Buradan yola çıkarak olası bir iskeminin erken tanısında solunumsal hidrojen ekskresyonu testinin kullanılmasının bize getirebileceği avantajlar, yapmış olduğumuz çalışmanın etkinliğini oluşturmaktadır. Bu testin en önemli avantajı non-invazif ve kolay uygulanabilecek bir test olması ve hızlı sonuç alınabilmesidir. Solunum testi ile barsak iskemisinde 2. saatten itibaren solunum havasında hidrojen iyon artışı saptanmıştır. İki grup arasında anlamlı istatistiksel fark ise 4. saatten sonra saptanmıştır. Diğer çalışmaları göz önüne bulduğumuzda diğer tanı parametrelerinde 4-12 saatte artış gözlemlenmiştir. Diğer tanı yöntemlerinde işlemin uygulanma (kan alma hazırlığı, kan alma ve alınan kanların laboratuvara nakli) ve bu kanların laboratuvar işlem zamanlarını da göz önüne aldığımızda bu süre daha da uzamaktadır. Ayrıca diğer parametrelerin laboratuvar çalışma sonuçlarında şüphe olduğu zaman (yetersiz kan veya örneği çalışan aletin kalibrasyon problemleri) tetkikin baştan tekrarı ve buna bağlı ekstra birkaç saat gecikme riski her zaman mevcuttur. Solunum testinde ise işlemin uygulanması ve sonucun alınması bir dakika sürmektedir. Bu durumda solunum havasında hidrojen ölçümü barsak iskemisinin erken tanısında kullanılabilir görülmektedir. Büyük çocuklarda işlem çocuğun uyumu ile birkaç nefeste sonuç

verebilmekteyken, işleme uyum sağlayamayacak bebeklerde pediatrik ambu aparatı ile ölçüm kolaylıkla yapılabilir. Maliyet açısından değerlendirildiğinde, her yeni hasta için sadece solunum ölçme aletinin karton veya plastikten yapılmış solunum aparatının değiştirilmesi yeterlidir. Bu da düşük maliyeti ile diğer yöntemlere göre başka bir avantaj olarak kabul edilebilir. Ölçüm sonuçlarının işlemi yapan doktor tarafından alınabilmesi, sonuç için bir laboratuvar çalışması gerektiren diğer yöntemlere göre bir başka üstün yan olarak gösterilebilir. Ayrıca diğer parametreler için kan alma işlemi sırasında hem hasta invaziv işlem nedeni ile travmatize olmakta hem de bu işlemin kendisinin getirdiği komplikasyonlar sorun çıkarabilmektedir. Kan alma işlemine bağlı kanama, damar bulmakta sıkıntı, enfeksiyon ve hasta ve hekim açısından bulaşıcı hastalık riski ilk akla gelen sorunlardır. Solunum havasında hidrojen iyonu ölçümü yöntemi tüm bu sıkıntıların önüne geçebilecektir. Deneyin dezavantajı pankreatit, çölyak, malabsorbsiyon gibi hastalıklarda yanlış pozitif sonuç alınabilmesidir. Fakat bahsettiğimiz diğer çalışmalarda da görüldüğü gibi diğer tanı parametreleri de benzer birçok hastalıkta artabilmektedir. Bu nedenle yanlış pozitif sonuç riski diğer tanı yöntemlerine göre olumsuz bir durum oluşturmamaktadır. İşlemin non-invazif olması, hızlı sonuç verebilmesi, uygulamasının ve sonucun alınmasının teknik olarak kolay olması ve kan almaya bağlı komplikasyonlardan da hastayı koruması olumlu bu yöntemin olumlu yönleri olarak kabul edilebilir.

V.SONUÇLAR

Bu çalışma sonrasında sonuçlar şu başlıklar altında toplanmıştır;

- 1) Barsak iskemi modeli oluşturulan tavşanlarda solunum havasında hidrojen iyon artışı 2. saatten itibaren başlamaktadır. Tüm deneklerde 4. saatte 1 ppm, 12 saatte ise 2 ppm ve üstü değerlere ulaşılmıştır.
- 2) Kontrol grubunda sadece 2 denekte solunum havasında hidrojen iyonu değeri 1 ppm'e kadar yükselmiş ve bu yükselişler 8. saatten sonra olmuştur. Diğer tavşanlarda değer 24 saat sonunda sıfır olarak ölçülmüştür.
- 3) İstatistiksel olarak 4. saatte deney ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark olduğu görülebilmektedir.
- 4) Kontrol grubundaki tüm hayvanlar 24 saat sonunda sağlıklı olarak yaşamlarını devam ettirmişlerdir.
- 5) Deney grubundaki tavşanların kontrol laparatomilerinde sadece bir tavşanda batın içi kanama görülmüştür. Alınan barsak örnekleri nekrotik değişikliklerle uyumlu olarak gelmiştir.
- 6) Bu sonuçlara dayanarak solunum havasında hidrojen iyonu ölçümü testinin iskeminin erken tanısında bize yol gösterebilecek, işlem sonrası erken sonuç alabildiğimiz, şüpheli sonuç durumunda tekrarı hızlı, non-invaziv olması nedeni ile kolay uygulabilen, hasta uyumu kolay, kan alma işlemine bağlı komplikasyon (kanama, yaralanma, damar yolu bulmada sıkıntı, enfeksiyon, bulaşıcı hastalıklar) riski olmayan, maliyeti düşük (her hasta için aparat değişimi yeterli), sonuç alma açısından doktora ek olarak bir laboratuvar çalışanı gerektirmediği için iş gücü kaybını önleyen ve radyasyon alma riski içermeyen bir test olduğu kanaatine varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Kurland B, Brandt LJ, Delany HM.(1992): Diagnostic tests for intestinal ischemia. Surg Clin North Am, 72, 85–105.
2. Krausz MM, Manny J.(1978): Acute superior mesenteric arterial occlusion: a plea for early diagnosis. Surgery, 83, 482–485.
3. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, et al.(1981): New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. Surg Gynecol Obstet, 153, 561–569.
4. Peker Y, Yıldız F, Zeybek N, et al.(2010): Deneysel Boğulmuş Fıtık Modelinde Biyokimyasal ve Histopatolojik Bulguların Karşılaştırılması. Balkan Medical Journal, 27, 287-291.
5. Mitsudo S, Brandt LJ.(1992): Pathology of intestinal ischemia. Surg Clin North Am, 72, 43–64.
6. Robbins SL.(1987): İskemik Barsak Hastalıkları. Basic Pathology, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 526–528.
7. Cheu H, Brown D, Rowe M.(1989): Breath hydrogen excretion as a screening test for early diagnosis of necrotizing enterocolitis. Am J Dis Child, 143(11), 1262-3.
8. Gray H, Lewis WH.(2000): Gray's Anatomy of the Human Body. 20th Ed. New York, NY, Bartleby, 34-36.
9. Agur AMR, Lee MJ, Grant JCB.(1999): Grant's Atlas of Anatomy. 10th Ed. London, UK. Lippincott Williams and Wilkins, 62-74.
10. Grant JCB, Basmajian JV, Slonecker CE.(1989): Grant's Method of Anatomy: A Clinical Problem-Solving Approach. 11th Ed. London, UKWilliams and Wilkins, 56-58.

11. Romanes GJ.(1986): Thorax and Abdomen. In: Cunningham's Manual of Practical Anatomy, Vol II, 15th Ed, New York, Medical Publications, Oxford University Press, 126-142.
12. Romanes GJ.(1986): Upper and Lower Limbs. In: Cunningham's Manual of Practical Anatomy, Vol I, 15th Ed. New York, Oxford Medical Publications, Oxford University, 34-39.
13. Boley S, Brandt L, Veith F.(1978): Ischemic disorders of the intestines. *Curr Probl Surg*, 15,1-85.
14. Fry RD, Mahmut N, Maron DJ Ross HM, et al.(2007): Kolon ve rektum. In: Sabiston Textbook of Surgery, Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, 50, 84-6.
15. Hauser S, Goldman L, Ausiello D.(2007): Vascular diseases of the gastrointestinal tract. *Cecil Medicine Philadelphia*, Saunders Elsevier, 23, 146-6.
16. Marcy SM, Overturf GD.(1995): Focal bacterial infections. In: Infectious diseases of the fetus and newborn infant, Edited by Remington JS, WB Saunders Co, London, 9, 48-52.
- 17.Vanderhoof JA, Zach TL, Adrian TE.(1994): Gastrointestinal disease. In: Neonatology, pathophysiology and management of the newborn, Edited by JB Lippincott Co, Philadelphia, 614,8.
18. Kendrick W, Caplan M.(1993): Necrotizing enterocolitis: New thoughts about patogenesis and potential treatments. *Pediatr Clin North Am*, 40(5), 1047-60.
19. Robertson NRC.(1993): Textbook of neonatology. 3rd Edition, WB Saunders Co, London, 16, 316–318.
20. Örs R.(1996): Nekrotizan enterokolit: Klinik tanım, tanı, tedavi ve önlemler. *Klinik bilimler*, 7(2), 133-6.
21. Avanoğlu A, Erdener A.(1994): A new approach to the mechanism of necrotizing enterocolitis: Bacterial translocation. *J Neonatol*, 1(4), 7-11.
22. Neu J.(1996): Necrotizing enterocolitis: the search for a unifying pathogenic theory leading to prevention. *Pediatr Clin North Am*, 43(2), 409-32.

23. Kosloske AM, Musemeche CA.(1989): Necrotizing enterocolitis of the neonate. *Clin Perinatol*, 16, 97-111.
24. Walsh MC, Kliegman RM, Hack M.(1989): Severity of necrotizing enterocolitis: Influence on outcome at 2 years of age. *Pediatrics*, 84, 808-14.
25. Başaklar AC.(2006): Nekrotizan Enterekolit. *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları*. Palme Yayıncılık, Ankara, s. 757-782.
26. Cokkinis AJ. (1990): Observations on the mesenteric circulation. *J Anat*, 64, 200-205.
27. Kozuch PL, Brandt LJ.(2005): Review article: Diagnosis and management of mesenteric ischaemia with an emphasis on pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther*, 21(3), 201-15.
28. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB.(1997): The mesenteric circulation. Anatomy and physiology, *Surg Clin North Am*, 77(2), 289-306.
29. Leung DA, Schneider E, Kubik-Huch R,et al.(2000): Acute mesenteric ischemia caused by spontaneous isolated dissection of the superior mesenteric artery: treatment by percutaneous stent placement. *Eur Radiol*, 10(12), 1916-9.
30. Miyamoto N, Sakurai Y, Hirokami M, et al.(2005): Endovascular stent placement for isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery: report of a case. *Radiat Med*, 23(7), 520-4.
31. James AW, Rabl C, Westphalen AC, at al (2009): Portomesenteric venous thrombosis after laparoscopic surgery: a systematic literature review. *Arch Surg*, 144(6), 520-6.
32. Acosta S, Nilsson TK, Bjorck M.(2001): Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia. *Br J Surg*, 88(3), 385-8.
33. Casella IB, Bosch MA, Sousa WO Jr.(2008): Isolated spontaneous dissection of the superior mesenteric artery treated by percutaneous stent placement: case report. *J Vasc Surg*, 47(1), 197-200.

34. Ko GJ, Han KJ, Han SG, et al.(2006): A case of spontaneous dissection of the superior mesenteric artery treated by percutaneous stent placement. *Korean J Gastroenterol*, 47(2), 168-72.
35. Herbert GS, Steele SR.(2007): Acute and chronic mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*, 87(5), 1115-34.
36. Coşkun A.(2004): Doğumsal gastrointestinal sistem tıkanıklıkları, *Türk Tıbbi ve Girişimsel Radyoloji Dergisi*, 10(3), 78-86.
37. Donoghue V, Carty H.(1994): The gastrointestinal tract. In: Carty H, Brunelle F, Shaw D, Kendall B *Imaging Children*, 1st Ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 249-484.
38. Çubuk M, Çeken K, Arslan G, et al.(2000): Midgut volvulusun radyolojik bulguları. *Tanı Girişim Radyolojisi*, 6, 227-229.
39. Leonidas CJ, Magid N, Soberman N, et al.(1991): Midgut volvulus in infants: diagnosis with US, *Radiology*, 179, 491-493.
40. Weinberger E, Winters WD, Liddell RM, et al.(1992): Sonographic diagnosis of intestinal malrotation in infants: importance of the relative positions of the superior mesenteric vein and artery. *AJR Am J Roentgenol*, 159, 825-828.
41. Başaklar AC. Kısa Barsak Sendromu.(2006): *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları*. Palme Yayıncılık, Ankara, s. 545-573.
42. Fallat ME.(2000): İntussusception. In Ashcraft KW et al (eds), *Pediatric Surgery*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, s. 518-526.
43. Başaklar AC.(2006): İnvajinasyon. *Bebek ve Çocukların Cerrahi ve Ürolojik Hastalıkları*. Palme Yayıncılık, Ankara, s. 791-803.
44. Chang HG, Smith PF, Ackelsberg J, et al.(2001): Intussusception, and rotavirus vaccine use among children in New York state. *Pediatrics*, 108, 54-60.
45. Jona JZ, Belin RP, Burke JA.(1976): Lymphoid hyperplasia of the bowel and its surgical significant in children. *J Pediatr Surg*, 11, 997-1006.

46. Cuhruk H.(2008): Asit- baz dengesi: In Morgan GE, Mikhael MS, Murray MJ. Çeviri Ed: Tulunay M, Cuhruk H. Klinik Anesteziyoloji, Güneş kitapevleri, Ankara, s. 708-724.
47. Sakas P, Flaherty M.(2006): Kan gazı ve asit-baz incelemesi: In James Duke. Çev: Yalım Dikmen, Anesteziinin sırları, Nobel kitap evi, Ankara, 2, 10-14
48. Esener Z.(2004): Klinik Anestezi, Logos yayıncılık, 3, 452-47
49. Xing-Feng Z, Xue-Jun S, Zhao-Fan X.(2011): Hydrogen resuscitation, a new cytoprotective approach. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 38, 3, 155–16.
50. Simré'n M, Stotzer G.(2006): Use and abuse of hydrogen breath tests, 55:297-33.
51. Simré'n M.(2009): P-O Stotzer in vitro hydroge , Section of Gastroenterology and Hepatology, Department of Internal Medicine, Sahlgrenska University Hospital, 41, 345.
52. Sherr HP, Sasaki Y, Newman A.(1971): Detection of bacterial deconjugation of bile salts by a convenient breath-analysis technic. *N Engl J Med*, 285, 656–61.
53. Toskes PP, King CE, Spivey JC.(1978): Xylose catabolism in the experimental rat blind loop syndrome: studies, including use of a newly developed d-[14C] xylose breath test. *Gastroenterology*, 74, 691–7.
54. Barnett S, Davidson E, Bradley E.(1976): Intestinal alkaline phosphatase and base deficit in mesenteric occlusion. *J Surg Res*, 20, 243-6.
55. Ehrenpreis D, Rajiv SS, Zaitman D.(2006): Short Duration Exercise Increases Breath Hydrogen Excretion After Lactulose Ingestion: Description of a New Phenomenon. Eli Noth, M.D.Sections of Gastroenterology and Pulmonary Medicine, Department of Medicine, University of Chicago, Chicago, Illinois, 47(2), 168-72.

56. Rhodes JM, Middleton P, Jewell DP.(1979): The lactulose hydrogen breath test as a diagnostic test for small-bowel bacterial overgrowth. *Scand J Gastroenterol*, 14, 333–6.
57. Gudmand-Hoyer E.(1994): The clinical significance of disaccharide maldigestion. *Am J Clin Nutr*, 59, 735–41.
58. Duro D, Kalish LA, Johnston P, et al.(2010): Risk Factors for Intestinal Failure in Infants with Necrotizing Enterocolitis: A Glaser Pediatric Research Network Study. *J Pediatr*, 5, 28-34.
59. Najaf TA, Vachharajani NA, Warner BW, et al.(2010): Interval between clinical presentation of necrotizing enterocolitis and bowel perforation in neonates. *Pediatr Surg Int*, 6, 23-16.
60. De Toma G, Marazano D, Salvatore P.(1983): Enzymatic and metabolic changes in the peripheral serum after superior mesenteric artery ligation in dogs. *Ital J Surg Sci*, 13, 269-73.
61. Stein HJ, Oosthuizen MMJ, Hinder RA, et al.(1993): Effect of verapamil on hepatic ischemia reperfusion injury. *Am J Surg*, 165, 96-9.
62. Rabl N, Khoschorur G, Colombo T.(1993): A multivitamin infusion prevents lipid peroxidation and improves transplantation performance. *Kidney Int*, 43, 912-7.
63. May LD, Berenson MM.(1983): Value of serum inorganic phosphate in the diagnosis of ischemic bowel disease. *Am J Surg*, 146, 266-8.
64. Lores ME, Canizares O, Rosselo PJ.(1981): The significance of elevation of serum phosphate levels in experimental intestinal ischemia. *Surg Gynecol Obstet*, 152, 593-6.
65. Uncu H, Uncu G, İlçöy Y, et al.(1999): Diagnosis of intestinal ischemia by measurement of serum phosphate and enzyme changes and the effectiveness of vitamin E treatment. *The Turkish Journal Gastroenterology*, 3, 272-275.

66. Schoots IG, Levi M, Roossink EH, et al.(2003): Local intravascular coagulation and fibrin deposition on intestinal ischemia-reperfusion in rats. *Surgery*, 133, 411–419.
67. Karges HE, Funk KA, Ronneberger H.(2004): Activity of coagulation and fibrinolysis parameters in animals. *Arzneimittelforschung*, 44, 793–797.
68. Rutherford EJ, Skeete D, Schooler WG, et al.(2004): Hematologic principles in surgery. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KI, editors, *Sabiston Textbook of Surgery*, 17, 113–136.
69. Berg LH.(1993): Chemistry of Coagulation. In: Anderson SC, Cockayne S editors. *Clinical Chemistry Concepts and Applications*, 1st Ed, Philadelphia, WB Saunders, 613–632.
70. Gunerhan Y, Koksall N, Kayahan M, et al.(2008): Diagnostic value of plasminogen activity level in acute mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol*, 14(16), 2540–2543.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Mehmet H. Şirikçi
Adres : Deniz Abdal Mah. Dervişpaşa Sok. No:30/5 Çapa/İst.
Telefon : 0 532 636 60 09
E-Posta : Mehmentsirikci@gmail.com
Doğum Yeri : Kahramanmaraş/Merkez
Doğum Tarihi : 01/03/1980
Görev Yerleri :
2006-2011 İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi ABD
Eğitim Bilgileri :
1998-2004 İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
2006-2011 İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi ABD
Yabancı Dil : İngilizce

