

Midenin non-neoplastik hastalıkları

Dr. Bahar YANIK, Dr. Serdar AKYAR

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radiyodiagnostik Anabilim Dalı, Ankara

KONJENİTAL LEZYONLAR

Özellikle çocukluk çağından sonra semptomatik hale gelen veya adultta radyografik incelemeler sırasında insidental olarak ortaya konan patolojiler bu başlık altında ele alınmıştır.

1. Gastrik Duplikasyon

(duplikasyon kisti, enterojenik kist, gastrik kist, embriyonel kist, enterostoma, aksesuar mide): Nadir bir anomalidir. Non-komünike duplikasyon kisti mide duvarı ile devamlılık halindedir ve gastrointestinal sistem epiteli ile örtülüdür. Literatürdeki 55 vakadan 15'i 12 yaş üzerindedir. 35 vakada lezyon büyük kurvatur lokalizasyonludur ve boyutu 11cm'den küçüktür (1).

Non-komünike gastrik duplikasyonların radyografik görünümleri diğer intramural kitlelerden farklıdır. Bunlar düzgün sınırlıdır. Mukoza çoğunlukla normaldir. Ancak yüzeysel ülser görülebilir. Eksternal kompresyon ve peristaltizmden lipomlar gibi etkilenir. Endosonografide, içinde ekojenik debri olsun veya olmasın ekstresek kitle lezyonu şeklinde izlenir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve ultrasonografi (US) gastrik duvarın duplikasyonla ilişkisini ve kistin içeriğini gösterebilir (Resim-1).

2. Gastrik Divertikül

Gastrik lokalizasyonlu divertiküllerin çoğu özofagogastrik bileşkeye yakın ve mide postero-medial duvarında görülür. Boyutu 2-10 cm. arasında değişir. Çeşitli boyut ve şekildeki divertikül, mukoza ile kaplıdır. Konjenital (gerçek)

divertiküller tüm barsak katlarını içerirken, akiz (pulsiyon) divertikül duvarını mukoza ve submukoza oluşturur. Gastrik divertiküller nadiren semptomatiktir. % 10'un üzerinde vakada hemoraji komplikasyonu bildirilmiştir. BT'de adrenal kitleleri ile karışabilir. Büyük boyutlarda divertiküller midenin büyük kurvaturunda yerleşim gösterir (Resim 2).

3. Adenomyosis

Bu patoloji, gastrik duvarda, glandüler ve mural doku proliferasyonu ile karakterizedir. Bu kategoride ektopik pankreas, Brunner bez hiperplazisi, adenomyoma, myoepitelyal hamartom ve midenin kistik malformasyonu bulunur. Adenomyomanın histolojik spektrumu iyi tanımlanamayan glandüler ve müsküler yapılardan, iyi tanımlanan Brunner gland asinileri ve pankreas dokusu içeren lezyonlara kadar değişir. Radyografik bazda bu submukozal lezyonları ayırt etmek imkansızsa da, ektopik pankreasta karakteristik santral umbilikalizasyon izlenebilir (2).

Ektopik Pankreas

Otopsi serilerinde ektopik pankreas sıklığı % 1-14 arasında değişmektedir. Bu oran mide kaynaklı leiomyomlara göre 9 kat fazladır. Çoğunlukla asemptomatik adultlarda, endoskopi veya gastrointestinal sistemin kontrastlı radyografik incelemesi sırasında insidental tespit edilir (1,2).

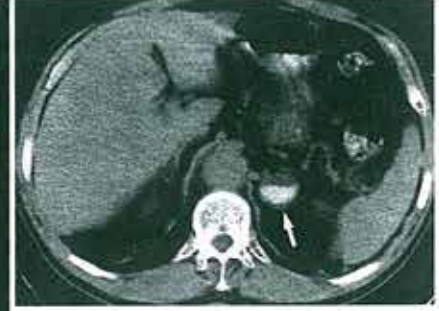
Ektopik pankreas sıklıkla asemptomatik olmakla birlikte, pilor kanalı veya duodenumun periampuller kesimi gibi stratejik lokalizasyonlarda ise obstrüksiyona neden olabilir. Pankreas



Resim 1. Duplikasyon kisti. Midenin posterolateral duvarına indente büyük ve düzgün yüzeyli kitle mevcuttur. İnce barsaklar üzerine süperpozedir. Fokal ülser dışında mukozası normal görünümündedir.



A



B

Resim 2. Gastrik divertikül.

A. Sağ anterior oblik pozisyonda, divertikül özofagogastrik bileşke komşuluğunda midenin posteromedialine uzanım göstermektedir. Divertikül mukozası normal görünümündedir.
B. BT'de splenik arterin posteriorunda kontrast madde içeren gastrik divertikül izlenmektedir.

dokusunda oluşabilecek hiperinsülinizm, pankreatit veya karsinom türü tüm patolojiler ektopik fokusta da görülebilir.

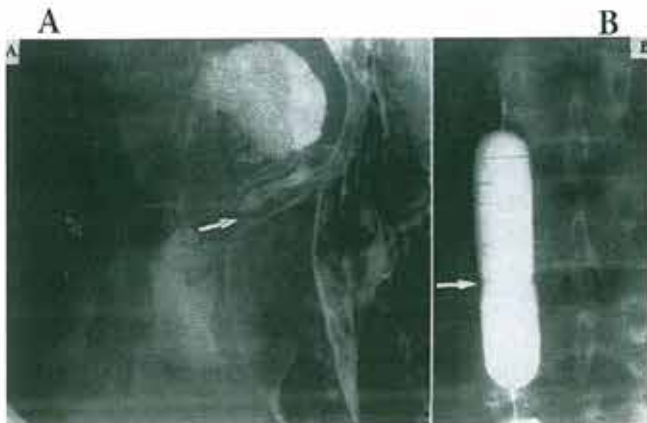
Ektopik pankreas tipik olarak mide büyük kurvaturunda yerleşir ve umbilikal submukozal nodül içerir. Boyutu 1-2 cm olup, pilordan 3-6 cm uzaklıktadır. Bazen radyografik olarak sesil, submukozal kitleler şeklinde olup, leiomyomla karışabilir. Karakteristik santral umbilikasyon vakaların % 40-60'ında tespit edilir. Bu görünüm rudimenter kanal orifisine bağlıdır. Bazen orifis fonksiyone pankreatik kanal ile ilişkili olabilir. Kanal orifisi küçük ülserlere benzer. Fakat ektopik pankreas düzgün konturu ve çevresinde inflamatuvar değişikliklerin olmaması ile ülserden ayrılır. Endosonografik olarak ise, komplike olmayan vakalarda submukoza tabakasında rölatif olarak daha ekojen doku şeklinde izlenir. Pankreatit komplikasyonu

gelişirse, ödem ve kist görülebilir.

4. Antral Diafram

Bu lezyon yarım ay şeklinde membrandan, yalnız 1mm'lik açıklığı bulunan, totale yakın septuma kadar çeşitli şekillerde olabilir. Histolojik olarak noninflame gastrik mukoza, submukoza ve hipertrofik mükölaris mukoza içerir. Genelde pilordan 1, 5-7 cm uzaklıktadır.

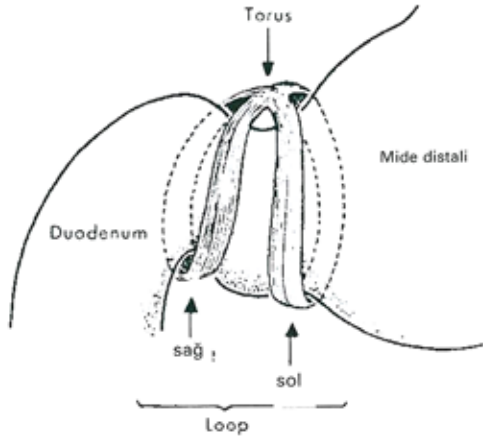
Radyografik olarak; 2-3 mm'lik band şeklinde, antrumun uzun aksına dik deformite olarak görülür. Mide distalindeki bu banda bağlı genişleme nedeniyle "double bulb" görünümü oluşur. Orifis santral veya ekzantrik olabilir. Peristaltik aktivite normaldir. % 30-50 vakada antral diaframa ülser eşlik edebilir. Bu lezyonların tedavisi floroskopi eşliğinde "guidewire" ve anjioplastik tipte kateter ile balon dilatasyonudur (Resim3).



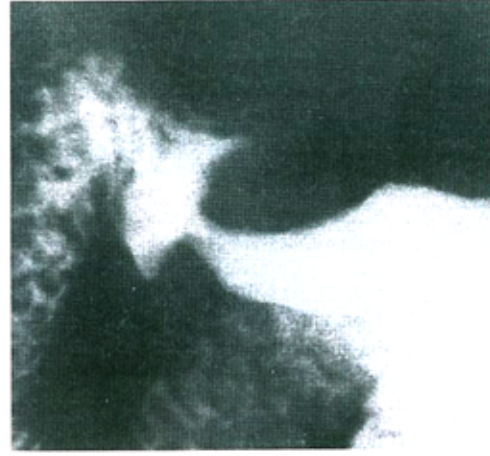
Resim 3. Antral Diafram.

A. Çift kontrastlı incelemede, antrumda konstantrik daralma (ok) görülmektedir. Bu görünüme "double bulb" veya "double pylor" denir.

B. Endoskopide, 3mm'lik açıklığı bulunan antral diafram saptanmıştır. Transendoskopik olarak balon dilatasyonu yapılan hasta diaframın olduğu bölgede indentasyon (ok) izlenmektedir.



Resim 4. Pilorik kaslar. "8" şeklindeki kas fibril konfigurasyonu şematize edilmiştir.



Resim 5. Torus Hiperplazisi. Pilor kaslarındaki torus hiperplazisine bağlı antrum bölgesi küçük kurvaturu distal bölümünü düzlemiştir.

5. Hipertrofik Pilor

Adullarda pilorik obstrüksiyon nedenlerinin yaklaşık % 1'ini oluşturur. Etkilenen hastalarda pilorik kaslar, hipertrofi ve hiperplaziye bağlı 9mm'den kalındır. Fakat inflamatuvar değişiklik ve fibrozis yoktur. Klasik radyolojik bulgu olan kanalda elongasyon, longitudinal kaslarda hipertrofi olmamasıyla açıklanır.

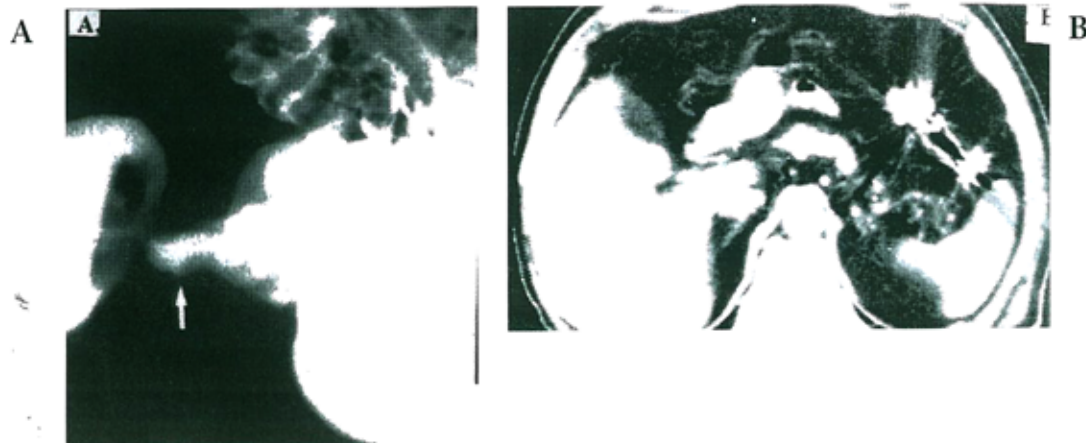
Normalde pilor bölgesinde kaslar "8" şeklinde konfigurasyon gösterir ve m.ösküler birleşim noktasına "torus" denir. Pilor hipertrofisinin çeşitli formları vardır. Genel olarak primer ve sekonder veya fokal ve diffüz olarak ayrılır. Fokal tipte torus bölümünde hiperplazi mevcuttur. Diffüz form benign peptik ülser, karsinom, gastrit, pernisiyöz anemi ve daha önce

gastroenterostomi yapılan kişilerde görülür (Resim4) (1,3).

Konjenital pilor stenozu ise, genelde erkek bebeklerde görülür. 6. haftaya doğru semptomlar ortaya çıkar. Pilor total kalınlığı (PD) 15 mm üzerinde ise patolojiktir. Pilor uzunluğu (PL) 17 mm'den az olmalıdır (4).

Fokal pilor hipertrofisi (torus hiperplazisi): Radyolojik bulgular; antrum ve küçük kurvaturun distali boyunca düzleşme ve küçük kurvaturda antrum ve duodenal bulb tabanı arasındaki bölümde genişlemedir (Resim5).

Diffüz pilor hipertrofisi: Radyolojik bulgular; pilor kanalında elongasyon ve konsantrik daralma, kanalın inferior orta kesiminde kleft veya



Resim 6. Diffüz Pilor Hipertrofisi
A. Konsantrik antral daralma ve triangular kleft(ok) gösterilmiştir. B. BT'de pilor kalınlığı 24 mm'dir.

niş, proksimal benign ülser ve daralmış distal antrumun konturunda fleksibiledir (Resim6).

Normal pilor kanalı uzunluğu relakse iken 0, 5-1 cm arasındadır. Daha uzun kanal distal midenin kontraksiyonu sırasında gelişen transiyent bir fenomen şeklinde ise normal kabul edilebilir. Persistan elongasyon pilor hipertrofisini düşündürür. Diffüz pilor hipertrofisi ile birlikte görülen elonge kanal, düz veya hafif eğridir. Sıklıkla huni şeklindedir. En spesifik radyolojik bulgu, elonge kanalda inferior orta hattaki trianguler kleft veya niştir. Bu kleft görünümü, büyük kurvaturda iki hipertrofik müsküler hat arasına mukozanın protrüzyonu sonucu oluşur. Ülser nişi ile karışabilir. Fakat kleft transient iken, ülser sebat eder. BT ve US ile pilor kaslarındaki elongasyon ve kalınlaşma değerlendirilebilir.

Benign gastrik ülserler konsantrik pilor hipertrofisi ile sıklıkla birliktelik gösterir. Bunun nedeni, proksimalde oluşan staz, hiperperistaltizm ve antral distansiyona bağlı gastrin salınımının artmasıdır (5).

İNFLAMATUAR HASTALIKLAR

Midenin inflamatuvar hastalıkları sık görülür. Bunlardan peptik ülser ve gastritlerin spesifik tipleri daha yaygın iken, varioliform gastritler, Crohn gastriti, eozinofilik gastrit ve eozinofilik granülom gibi patolojiler nadir görülür. Diğer bir grup ise hipertrofik gastropatilerdir (Menetrier hastalığı, Zollinger-Ellison sendromu ve pseudolemfoma).

1. GASTRİT

Gastrik mukozanın birçok lezyonu için bu terim kullanılmakla birlikte, gerçekte inflamatuvar lezyonları kapsamaktadır. Midenin inflamatuvar lezyonları çeşitli spesifik mikroorganizmalar tarafından oluşturulabilir. Peptik ülserde olduğu gibi son çalışmalarda, gastritin bazı tiplerinde de etiyolojik ajan olarak *Helicobacter pylori* identifiye edilmiştir. Ayrıca gastrit aspirin veya diğer NSAİ ilaçlar gibi nonenfektif ajanlara bağlı gelişebilir.

Gastritin en spesifik radyografik bulgusu, gastrik mukozal erozyondur.

Erozyonlar müskularis mukozaya kadar penetre olmamış sığ ülser şeklindedir.

Bu lezyonlara aft veya aftöz ülser ismi de verilir. Endoskopik incelemede, sıklıkla ortaya konabilmekle birlikte, radyografik olarak göstermek zordur. Dekker ve arkadaşları baryumlu (Ba) incelemelerinin yaklaşık % 10'unda radyolojik olarak erozyonları göstermişlerdir (6). Erozyon iki radyolojik görünüme sahiptir. En sık görülenlerden biri varioliform (komplet) erozyon ki ülser ödemin santraline yerleşmiştir. İkincisi inkomplet erozyondur ve belirgin ödem halosu izlenmez, göstermek zordur, bifazik teknikler kullanmak faydalı olur. Bunlar lineer, serpinginöz veya irregüler şekillidir ve Ba artığından ayırtetmek güçtür. Gastritin diğer radyografik bulguları nonspesifiktir. Foldlarda kalınlaşma ve nodularite izlenir. Artmış transvers antral foldlar ve antral spazm aktif antral gastritin varlığını düşündürür. Duvarda düzleşme ve luminal daralma ileri gastritli vakalarda görülür.

A. Akut Gastrit

a. Eroziv Gastrit: Akut veya kronik formda olabilir. Akut gastrit nedenleri arasında; kortikosteroid, NSAİ ilaçlar veya alkol kullanımı, operasyon sonrası, akut stres, radyasyon tedavisi, parsiyel gastrektomi bulunabilir. Ba'lu incelemede yaygın erozyon izlenir.

b. Hemorajik Gastrit: Sessiz kliniğe sahiptir. Bazan kanama ile kendini gösterebilir. Etken faktörler ve mekanizmalar akut eroziv gastritle benzerdir. Kortizon, alkol, antipiretik tüm ajanlar mukus sekresyonunu azaltır ve mukozal hasar oluşur. Akut stres ülserleri hipovolemik şok ve sepsisi takiben oluşan mukozal iskemi sonucu gelişir. Direkt grafiler ve Ba'lu incelemeler negatif sonuç verebilir. Yüzeysel erozyonların gösterilmesinde çift kontrastlı radyografik teknikler kullanılması faydalı olur. Fakat ciddi kanama varlığında, radyografik ve endoskopik görüntüleme yöntemleri ile gastrit ortaya konamayabilir.

c. İnfektif Gastrit: AIDS'li, immün yetmezlikli, kemoterapi veya immüsupressif tedavi alan hastalarda ve kronik debillerde çeşitli fırsatçı mikroorganizmalara bağlı infektif gastrit gelişebilir. Flegmonöz gastrit akut, fulminant, sıklıkla fatal seyirlidir. Lökosit infiltrasyonu ve nekrozla karakterizedir. % 70'den fazla vakada alfa hemolitik streptokok identifiye edilmiştir. Klinik tablo ani başlangıçlı ciddi ağrı, ateş ve kusmadır. Vakaların % 70'inde peritonit gelişir.

Ba'lu grafilerde gastrik rugalar belirgindir. BT ve US'de duvar kalınlaşması görülür. E.Coli veya Clostridium Welchii gibi gaz yapan mikroorganizmalara bağlı gelişen flegmonöz gastritin radyolojik incelemesinde, mide duvarında multipl küçük gaz kabarcıkları görülür.

İnterstisyel Gastrik Amfizem: Gastrointestinal sistem duvarında gaz varlığında intramural pnömotozis veya pnömotozis intestinalis terimleri kullanılır. Mide etkilenirse intersitisyel gastrik amfizem, amfizematöz gastrit veya gastrik pnömotozis denir. Mide duvarında gaz spesifik tanı koydurmaz fakat altta yatan hadisenin gösterilmesinde radyolojik bir belirtidir. Örneğin lüminal havanın mukozal bariyeri geçmesi ile intersitisyel gastrik amfizem veya mide duvarındaki bakteriyel gaz aktivitesi sonucu amfizematöz gastrit gelişir. İnterstisyel gastrik amfizemin BT ve direkt grafi görünümüleri çeşitli olabilir. İnterstisyel gastrik amfizemde, luminal gazın transmukozal geçişi ile mide duvarında ince, düzgün sınırlı hava izlenir. Amfizematöz gastrit gibi inflamatuvar hastalığa bağlı gaz oluşumunda gaz kabarcıkları küçük ve irregüler kolleksiyon şeklinde dağılır. Bu morfolojik görünüm ayırıcı tanıda yardımcı bulgudur. İntestinal pnömotizisli hastalarda gaz portal venöz sisteme geçebilir.

B. Kronik Gastrit

Klinik semptomlar zaman zaman kronik gastrit tanısını desteklemeyebilir. Biopsi ile tanı konmuş hastalarda dispepsi prevalansı, normal mukozalı kişilerden çok farklı bulunmamıştır. Histolojik olarak, kronik gastritte normal epitel hücrelerinin yerini mukus sekrete eden hücreler alır ki, buna intestinal metaplazi ve intetilizasyon denir. Bu hücrelerin sayısı artabilir ve kalın bir mukoza oluşturabilir. Fakat nihai sonuç, mukozal incelleme ve atrofidir.

a. Kronik Eroziv (varioliform) Gastrit: Nedeni bilinmez. Allerjik veya viral nedenli olduğu düşünülmektedir. Karakteristik radyolojik bulgusu, gastrik foldlar boyunca lineer dizilmiş veya kümelenmiş antral aftlardır. Semptomlar geçmesine rağmen tedavi sonrası tekrarlanan radyolojik incelemelerde bu görünüm sebat edebilir.

b. Kronik Noneroziv Gastrit: Atrofik olabilir ve pernisiyöz anemi ile (tip A) veya Helicobacter enfeksiyonu ile (tip B) birliktelik

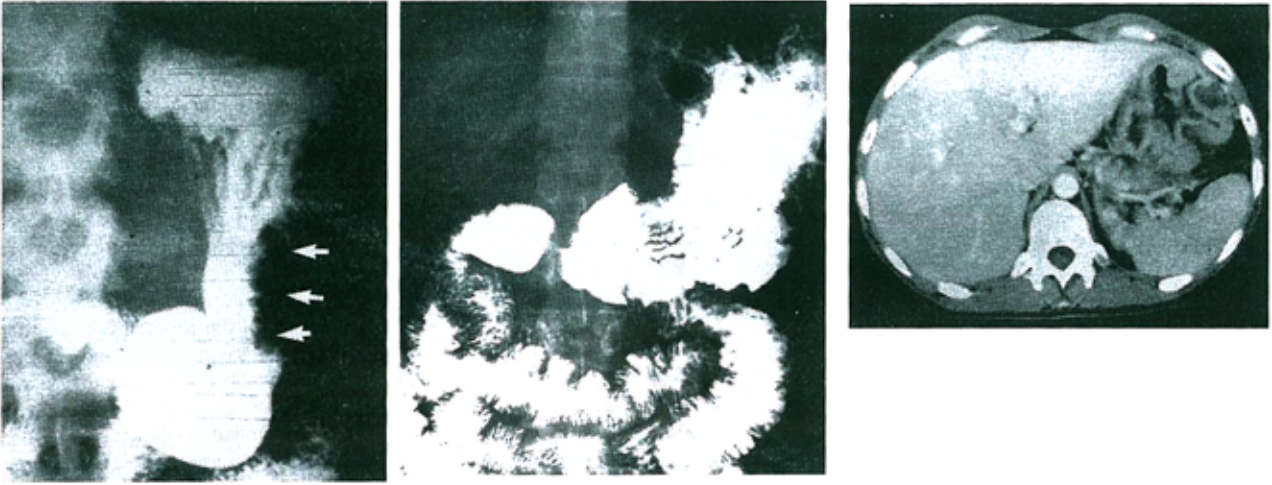
gösterebilir. Tip B daha sık görülür. Özellikle antrumunu tutarak midenin proksimal bölümüne doğru ilerler.

(Tip A) Atrofik Gastrit: Daha çok fundus bölgesini tutar ve pernisiyöz anemi ile birliktelik gösterir. Atrofik gastritin radyolojik bulguları; gastrik rugaların izlenmemesi, midenin daralması tüp şeklini alması, büyük ve küçük kurvaturu oluşturan mide duvarlarının birbirlerine paralel görünümü olmasıdır.

(Tip B) Antral Gastrit: H.Pylori enfeksiyonu eşlik eder. H.pylori gram (-), spiral şekilli bir bakteridir. Asemptomatik kişilerin % 50'sinden fazlasının mukozasında bulunabilir. Bu mikroorganizma gastrik veya duodenal ülserler oluşmasına neden olabilir. Ba'lu radyografik incelemede gastritin nonspesifik bulguları dikkati çeker. Özellikle BT'de, gastrik foldlarda ve mide duvarında kalınlaşma ve ülserler izlenebilir (1,3,6,7).

C. Granüloamatöz Gastrit

Kronik granüloamatöz inflamasyon çeşitli ajanlara bağlı retikuloendotelial sistemin spesifik sellüler reaksiyonudur. Temel lezyon olan granülom, giant hücre olsun veya olmasın epiteloit hücreler içerir ve çevresinde kon-santrik olarak retiküler fibriller mevcuttur. Granülomlar ilişkili olduğu alttaki normal dokuya yabancı cisim etkisi yapar. Sık olmakla birlikte mide sifiliz, tüberküloz, sarkoidoz, histoplazmozis, Crohn, eozinofilik gastrit, izole veya idiyopatik granüloamatöz gastrit gibi enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz granüloamatöz hastalıklardan etkilenebilir. Hastalıkta mikroskopik olarak granülom bulunması spesifik değildir. Literatürde tanımlanan çok sayıda gastrik sifiliz ve tüberküloz vakasında mide duvarından spesifik mikroorganizma identifiye edilememiştir. Tanı, spesifik tedaviye yanıt, hastalığın diğer organları tutuşuna dayanılarak konulmuştur. Örneğin; yaygın sarkoidozlu hastalarda gelişen gastrik bozukluklar veya gastrointestinal sistemin herhangi yerindeki rejional enterit aynı hastalığın sonucu olarak değerlendirilir. Bu lezyonların genel olarak radyografik görünümü, erken evrede nodüler rugal pattern ve mukozada kaldırım taşı görünümü; geç evrede mukozal patternde silinmedir. Eşlik eden ülserlerle birlikte, rigidite ve regüler ya da irregüler antral daralma mevcuttur. Rugalar ileri derecede belir-



Resim 7. Menetrier hastalığı

A. Mide kopusunda büyük kurvatur boyunca fokal dev rugal hipertrofik alanlar (ok) görülmektedir.

B. Bir başka hastada, mide fundus, korpus ve proksimal antrumda rugal patternde diffüz ve belirgin genişlemeler mevcuttur.

C. BT'de gastrik foldlar ileri derecede belirginleşmiş görünümündedir.

gin izlenebilir. Bazan ülserler çok büyük olup neoplazmi taklit edebilir. Endosonografide ise, nonspesifik duvar kalınlaşması mevcuttur (2,3).

a. Sifiliz Gastriti: Sifiliz gastrointestinal sistemde en sık mideyi tutar. Sekonder sifiliz, nonspesifik gastrit ve duodenit şeklinde kendini gösterebileceği gibi yüzeysel erozyon ve ülserlerle birlikte midede inflamatuvar kitleler şeklinde görülebilir. Tersiyer sifiliz de mideyi tutabilir. Sifiliz en sık antrumu etkiler ve granülomatöz infiltrasyon yapar. Sonuçta huni şeklinde daralmış antrumda mukozal patternde silinme ve peristaltizmin azalması ve yok olması söz konusudur.

b. Crohn Gastriti: Bu gastritin akut fazında yüzeysel erozyon, aft ve foldlarda kalınlaşma görülür. Çift kontrastlı radyolojik incelemelerde aftlar % 20-40 izlenebilir. Geç evrede antrum tutulduğunda distal midenin daralmasına bağlı görünüme "koç boynuzu" belirtisi denir. Sıklıkla duodenum tutulumu eşlik eder. Mide ve duodenal bulb arasındaki anatomik belirleyici oblitere olur. Bu karakteristik tübüler daralma "pseudo-BillRoth 1" belirtisi olarak tanımlanır. Crohn hastalığı özellikle distal mideyi etkilemekle birlikte fundal tutulumda tanımlanmıştır. Fistül formasyonu görülebilir.

c. Gastrik Sarkoidoz: Mide tutulumunun kliniği sessiz seyir gösterip radyolojik bulgular çoğunlukla normaldir, bu nedenle gerçek prevalansı değerlendirmek zordur. Bazı otörler tipik benign ülserler tanımlamışlardır ki bunlar ülser tabanı ve çevre dokuda sarkoid benzeri

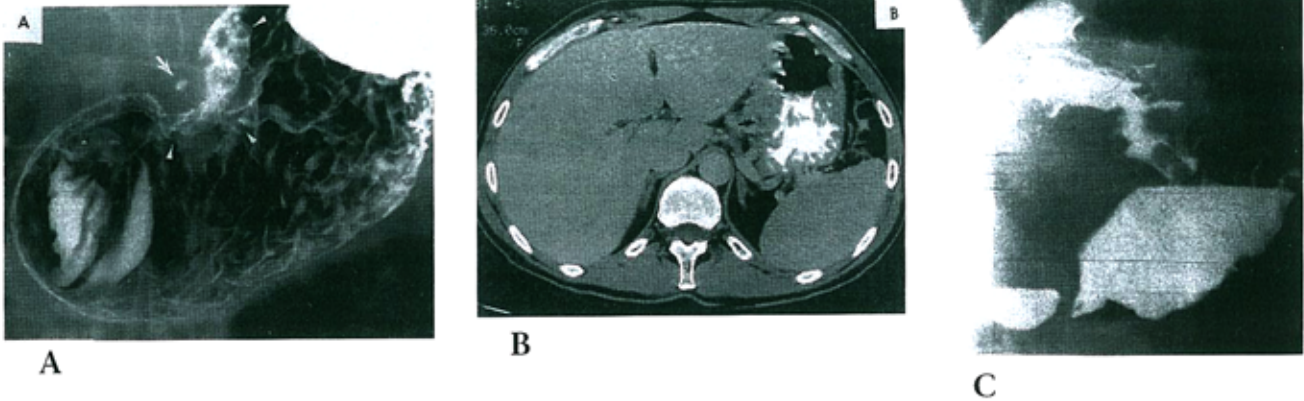
granülomlar içerir. Peptik ülser eşlik edebilir. Diğer bulgular foldlarda kalınlaşma ve lüminal daralmadır.

D. Hipertrofik Gastropati

Hipertrofik gastropatilerin radyolojik özellikleri mukozal hipertrofi ve gastrik foldlarda kalınlaşma ile karakterizedir. Bu grupta Menetrier hastalığı, Zollinger-Ellison sendromu, protein kaybettiren hipertrofik hipersekretuar gastropati, hiperplastik gastropati, psödolemfoma, allerjik gastropati (eozinofilik gastrit) bulunur.

Bu gruptaki hastalıkların ortak bulgusu hiperrugositedir. Gastrik rugalar mukoza, lamina propria, mürskularis mukoza ve çeşitli derecede submukozadan oluşur. Tüm bu katlar ödem, neoplastik veya inflamatuvar hücre infiltrasyonu, vasküler konjesyondan etkilenebilir. Mide gergin iken gastrik foldlar radyografik incelemede, 5mm'den büyük ölçülürse patolojik kabul edilir. Gastrik fundus ve gövdede foldların belirginleşmesi asit sekresyonunun artışı ile birliktelik gösterirken, gastrik antrumda bu tür bir korelasyon saptanmamıştır. Ancak, özellikle yaşlılarda, normalde gastrik antrum lokalizasyonunda foldlar belirgin izlenebilir. Radyolojik görünümde altta yatan patolojiye bağlı olarak foldlarda nodülerite, asimetri, segmental distorsiyon, duvar rijiditesi, sıvı artışı, erozyon veya ülser olabilir.

a. Menetrier Hastalığı: İlk defa 1888 yılında Menetrier tarafından gastrik karsinomaya giant



Resim 8. Zollinger-Ellison sendromu

A. Çift kontrastlı incelemede, hiperugosite ve büyük bir ülserle (ok başı) birlikte, küçük kurvaturda derin dar boyunlu ülser (ok) gözlenmektedir.
 B. BT'de rugal kalınlaşma ve küçük kurvaturda kitle görünümü mevcuttur. Kitle içerisinde izlenen hava değeri ülseri işaret etmektedir.
 C. Aç hastada, belirgin derecede sıvı retansiyonu kaydedilmiştir. Duodenal bulbda kontrast madde bulunması pilorda obstrüksiyon olmadığını işaret etmektedir.

mukozal hipertrofinin eşlik ettiği sendrom şeklinde tanımlanmıştır. Hipoproteinemi ve hipoklorhidri karakteristik bulgularıdır. Özellikle orta yaşlı erkeklerde rastlanır. Çocuklarda eozinofili eşlik eder. % 10 gastrik karsinoma gelişebilir. Bu hastalıkta mukoza kalınlığı 6mm'den fazladır. Parietal hücrelerdeki atrofi asit salınımındaki azalmayı açıklar. En önemli radyolojik bulgusu, ileri derecede belirginleşmiş gastrik foldlardır. Büyük ve tortioze görünümde rugalar fundus, gövde ve antrum boyunca ilerler. Erozyon ve ülserler bulunabilir. Eşlik eden hipoproteinemi nedeniyle ince barsaklara ait foldlarda kalınlaşmalar izlenir (Resim7). Endosonografide, mukoza ve submukoza tabakasında kalınlaşma görülür. Seroza ve mükölaris mukozanın korunması tanıya yardımcıdır (3,4,8,9).

b. Zollinger-Ellison Sendromu: Bu patoloji hipersekretuar tip hipertrofik gastropatidir. Menetrier hastalığından farklı olarak hipoproteinemi yoktur, serum gastrin düzeyi yüksektir ve fazla miktarda gastrik sekresyon vardır. Nedeni gastrin salgılayan tümördür ve klinik tablo üç bulgudan oluşur;

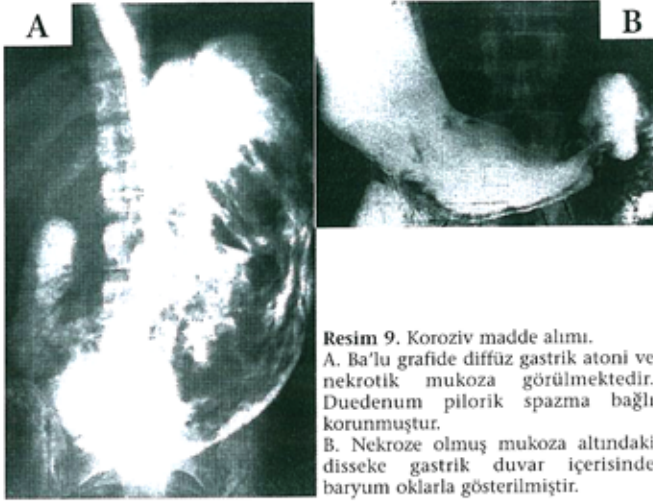
- İleri derecede hidroklorik asit ihtiva eden gastrik sekresyon,
- Medikal tedaviye rezistan fulminant peptik ülser diatezi, (ülserler duodenumun ikinci ve üçüncü bölümleri ve jejunumun proksimal kesimi gibi atipik lokalizasyonludur)
- Gastrin salgılayan non-beta adacık hücre tümörü (gastrinoma). Zollinger-Ellison sendromlu hastaların yaklaşık 1/4'ünde multipl endokrin bozukluklar kaydedilmiştir. Açlık serum gastrin düzeyi mililitrede 100 pikogramdan fazladır. Bunun sonucunda hiperasidik gastrik sekresyonda artış olur.

Dikkat çekici fakat nonspesifik radyografik

bulgu ayakta direkt batin grafilerinde aç kişide pilorik obstrüksiyon olmaksızın mideye aşırı derecede sıvı izlenmesidir. Hipersekresyona bağlı olarak, mukoza düzgün bir şekilde Ba ile sıvanmaz. Çift kontrastlı radyografik tekniklerle ve BT'de ileri derecede büyük gastrik foldlar görülür. Treitz bağından duodenal bulba kadar multipl ülserler, Treitz bağı bölgesinde ve proksimal jejunumda bir veya daha fazla ülser, proksimal jejunum veya distal duodenumda ülserle bağlı perforasyon, peptik ülser için yapılan operasyon bölgesinde büyük rekürren ülserler oluşması tanı koydurucudur (1,2,3) (Resim8).

c. Psödolemfoma: Midenin benign lemfoproliferatif lezyonları nadirdir. Midenin psödolemfoması radyolojik görünümü itibariyle malign lemfomaya benzer. Her iki antitede radyolojik olarak, belirgin gastrik foldlar ve ülserler görülebilir. Polimorf hücre infiltrasyonu, reaktif lemfoid follikül hiperplazisi ve fibroblastik reaksiyon görülmesi ile tanı konur. Radyolojik bulgular bazen lokal olabilecek gastrik hiperrugosite, intraluminal kitleler ve çok sayıda ülserlerdir. BT'de ise büyümüş lemf nodları ve splenomegali olmaması dışında gastrik malign lemfomaya benzer görünüm vardır.

d. Eozinofilik Gastropati: Bu tür hastalıkların ortak özelliği gastrointestinal sistemde eozinofil infiltrasyonu olmasıdır. Hastaların yaklaşık % 50'sinde allerji hikayesi mevcuttur. % 60 vakada periferik eozinofili kaydedilmiştir. Olguların yarısında yalnız antrum tutulur. Akut fazda radyolojik görünüm, rugaların belirginleşmesi, polipoid lezyonlar veya gastritin bulgu-



Resim 9. Koroziv madde alımı.
A. Ba'lu grafide diffüz gastrik atoni ve nekrotik mukoza görülmektedir. Duodenum pilorik spazma bağlı korunmuştur.
B. Nekroze olmuş mukoza altındaki dissekte gastrik duvar içerisinde baryum oklarla gösterilmiştir.

larıdır. Kronik fazda, skirröz karsinom gibi kontrakte görünüm saptanır. Bu grup içinde eozinofilik granülom, inflamatuvar pseudotümör ve eozinofilik gastroenterit gibi hastalıklar bulunur. Eozinofilik granülomda, submukoza da, inflamatuvar polipoid lezyonlar bulunur. Bunlar fibroelastik doku, çok sayıda kan damarı ve dilate lenfatiklerden oluşur. Periferik eozinofili eşlik etmez.

e. Hasarlanma Gastropatisi

a. Koroziv Gastropati: Koroziv ajanlar suicidal girişimler sırasında veya kazara alınabilir. Klasik bilgilere göre alkali ve güçlü asidik özellikte maddeler özofagus ve midede (özellikle antrum) hasara yol açabilir. Bu ajanlar tüm katları tutabilecek özellikte kuagülasyon nekrozu yapar. Radyolojik incelemede, önemli derecede rugal ödem, ülserler, atoni, dilatasyon, intramural gaz, mukozal deformasyon, ve perforasyon görülür. Skatrizasyon ile iyileşirse, gastrik

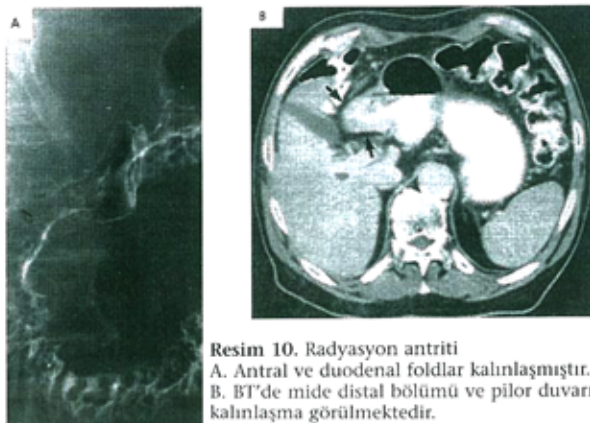
çıkışta obstrüksiyon gibi komplikasyonlar gelişebilir. Madde alındıktan sonra oluşan akut pilor spazmı nedeniyle duodenum sınırlı miktarda etkilenir (Resim9).

b. Radyasyon Gastropatisi: Üst abdomendeki malignitelerin tedavisi sırasında radyasyonun dozuna bağlı midede gastrit oluşabilir. İntestinal duvarı besleyen end-arterlerde tıkanma yaptığı için iskemik süreç gelişir. Buna bağlı akut evrede, Ba'lu grafide, ödem ve ülser görülür. Kronik evrede ise, fibrozis ve lüminal daralma izlenir. Bu bulgular 4500 radın üzerinde, 4-5 haftalık tedavi programı sonucu ortaya çıkar. Radyasyon ülseri ve perforasyon 4-8 hafta sonra gelişir. Bu ülserler peptik ülserden radyografik olarak ayrılamaz. Fibrozis ve buna bağlı antral rijidite gibi geç etkiler 1 ay ila 6 yıl arasında, ortalama 5 ayda ortaya çıkar (Resim10).

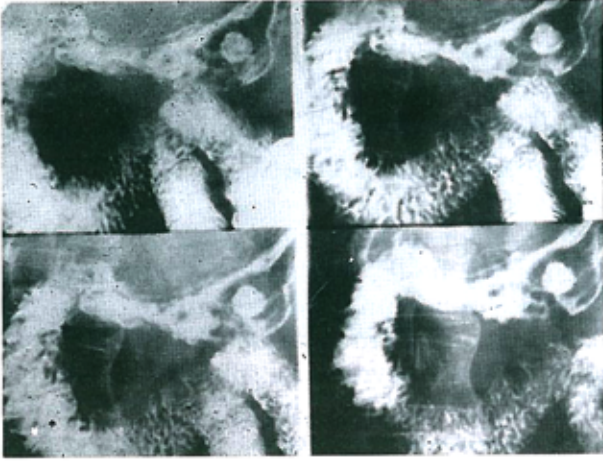
2. PEPTİK ÜLSER

Patolojinin benzerlik taşıması nedeniyle gastrik ve duodenal peptik ülserler aynı başlık altında irdelenmiştir.

Benign ülserler dijesyon sırasında asit nedeniyle mukozal defansın azalması veya asit salgısının fazlasıyla artması sonucu oluşur. Mukozal erozyon muskularis mukoza tabakasına uzanmazken, ülser submukoza ve muskularis propriayı tutar. Ülser serozayı geçerse komşu organa penetre olabilir. Peritoneal kavite ya da lesser sac'a perfore olabilir. Gastrik ülserler en sık küçük kurvatur boyunca yerleşim gösterirken, duodenal ülserler % 90 bulbusta yerleşim gösterir. Duodenal ülserler gastrik ülserlere göre 4 kat fazla görülür. Gastrik peptik ülserlerin % 20'si, duodenal peptik ülserlerin % 10'u multipldır. Ülserlerin en sık semptomu epigastrik ağrıdır. Duodenal ülserlerde ağrı sıklıkla gece yarısı ya da açken başlarken, gastrik ülserlerde yemeklerden sonra tariflenir. Nadiren özellikle yaşlılarda, duodenal ülser bulunmasına rağmen, ağrı bulunmayabilir. Ayrıca hastalarda zaman zaman hematemez, kilo kaybı ve oluşan striktürlere bağlı kusmalar görülebilir. Duodenal ülserlerin yaklaşık % 30'u gastrik ülserler ile birliktelik gösterebilir. Duodenal ülserlerin gastrik ülserlerde olduğu gibi sigara içimi ile ilişkisi yoktur. Son çalışmalar peptik ülser oluşumuna H.pylorinin katkısı olduğunu ortaya koymuştur. H.Pylori



Resim 10. Radyasyon anriti
A. Antral ve duodenal foldlar kalınlaşmıştır.
B. BT'de mide distal bölümü ve pilor duvarında kalınlaşma görülmektedir.

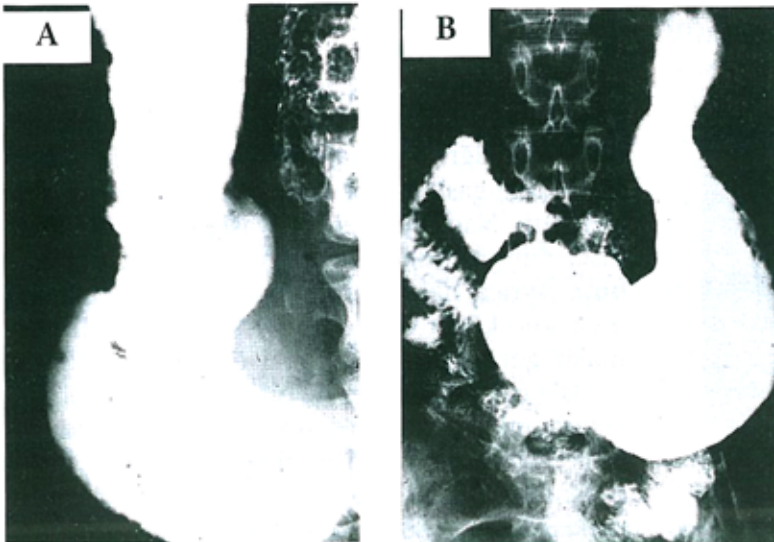


Resim 11. Duodenal bulbul lokalizasyonunda ülser krateri Ba ile dolu görünümüdür (en-face)

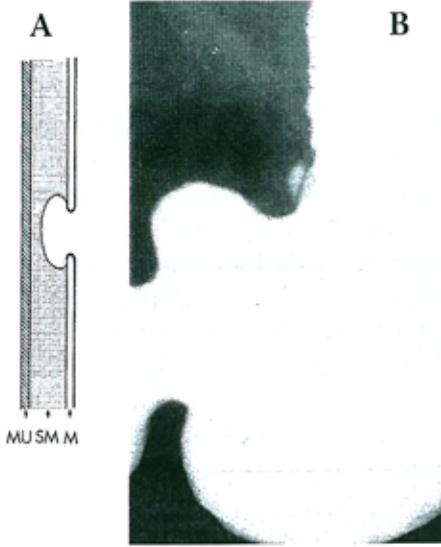
prevalansı gastrik ülserlerde % 70, duodenal ülserlerde % 100 olarak tespit edilmiştir ve relapsta önemli rol oynadıkları ortaya konmuştur (9-11). Gastrik ülserlerin nedenleri arasında 2/3 oranında gastrit oluşturan faktörler etkili olmakla birlikte, gerek duodenal, gerekse gastrik ülser oluşumuna hiperparatiroidizm, siroz, renal transplantasyon ve pankreasın ekzokrin fonksiyonlarında yetmezlik de neden olabilir. Ayrıca % 43 oranında anüler pankreasa eşlik eder. Duodenumun daha dar ve ince duvarlı olması nedeniyle ülserlerin meydana getirdiği strüktürel bozukluklar burada daha sık görülür. Mide en sık görülen ülserler küçük kurvaturun profil nişleridir. Duodenal bulbus nişleri ise, çoklukla ön-dış ve arka-iç yüzde yerleşir. Bu ülserler hastaya sağ ön oblik veya sol ön oblik pozisyonda profilden

izlenebilir (Resim11). Bulbusta birden fazla ülser meydana gelebilir. Bazen bunlardan biri ön, diğeri arkada lokalize olur ki, bunlara "öpüşen ülserler" denir. Tüm duodenal ülserlerin % 6-7'si lineer ülserdir. Giant duodenal ülserler 2cm'den daha büyüktür (Resim12) ve divertikül ile karışabilir. Giant duodenal ülserlerin radyolojik tanı kriterleri; mukozal patternin kaybolması, ülser/bulbus oranının 0,8'den büyük olması, hava-sıvı seviyesi veren Ba'la kaplanmış kavitenin görülmesidir. Duodenal ülserlerin % 5'i postbulbar yerleşimlidir. Bu lokalizasyondaki nişlerin radyolojik tayini zordur.

Hiperperistaltizm, mukozal ödem ve zayıf Ba birikimi şüphe uyandırmalıdır. Klasik radyolojik görünümü duodenum 2. kısmı veya bulbus apeksinden hemen sonra sıklıkla medial duvarda sığ niş şeklindedir. Karşı duvarda indentasyon izlenebilir. Pankreatit, kanama, veya obstrüksiyona neden olan fibrozis görülebilir. Duodenumun bulbus sonrasındaki kısımlarında yerleşen ülserlerde Zollinger-Ellison sendromu olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. Peptik ülserin en sık komplikasyonları; striktür, obstrüksiyon, kanama, komşu organlara penetrasyon ve perforasyondur. Bu komplikasyonlardan bazıları abdominal direkt grafilerde görülebilir. Üst gastrointestinal sistem kanamalarının en sık nedeni peptik ülser kanamalarıdır. 0,5-1ml/dk'dan fazla kanama olduğunda çölyak ve superior mezenterik arteriografi ile kontrast madde çıkışı görülerek tanı konabilir. Tc99m sülfür kolloid ve işaretli eritrositlerle yapılan sintigrafi gastrointestinal



Resim 12. A-B Mide küçük kurvaturunda giant ülser görülmektedir (profil). Büyük kurvaturda spazm izlenmektedir.



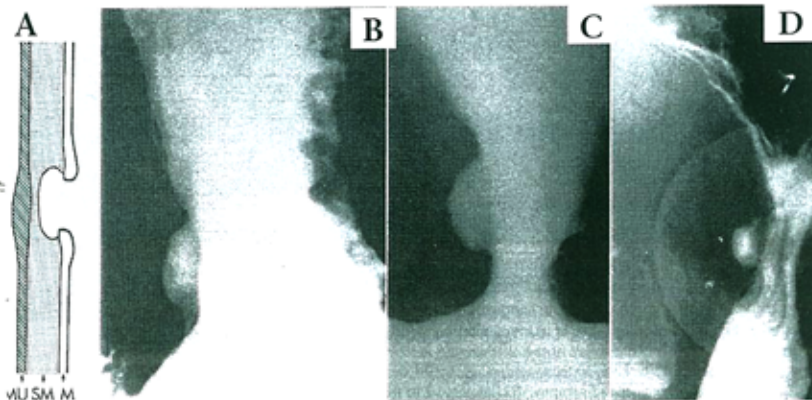
Resim 13. Hampton çizgisi.
A. Bu çizginin oluşmasına normal mukoza (M) katkıda bulunur. Niş submukozaya (SM) penetreder ancak, mürskularis propria (MU) normal görünümündedir.
B. Küçük kurvatur lokalizasyonlu ülser ve ülser boynundan geçen Hampton çizgisi izlenmektedir

sistem kanamalarının tespitinde daha sensitiftir. Perforasyon komplikasyonu ise daha çok piloroduodenal yerleşimli ülserlerde görülür. Ayakta direkt batın grafisinde intraperitoneal serbest havanın diafram altında orak şeklinde görülebilmesi için 1 ml gibi az miktarda olması yeterlidir. Özellikle sağ tarafta (diafram ve karaciğer arasında) daha net izlenir. Serbest havanın iyi gösterilmesi için hastanın 10 dk. dik pozisyonda kalması yararlı olur. Hasta dik kalamıyorsa lateral dekübitis pozisyonu tercih edilir (tercihan sol tarafa). Bu pozisyonda hava sağda birikir. İntestinal barsak ansları arasında birikeceği için supin pozisyonda havanın gösterilmesi zordur. Fakat fazla miktarda ise barsak ansları dışında dikkat çekebilir. Perforasyon

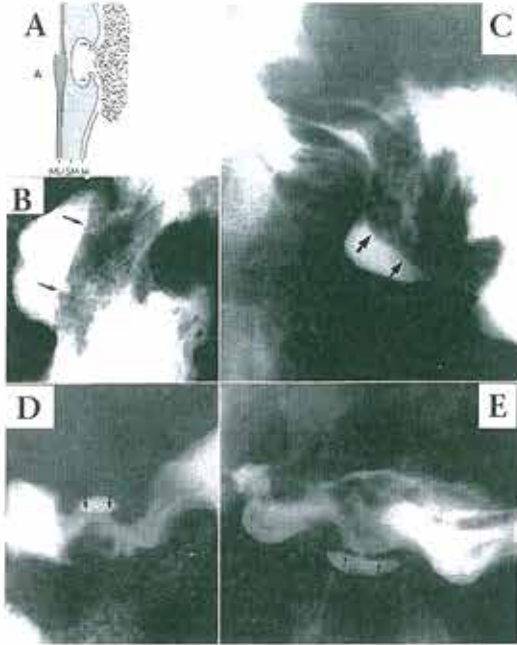
şüphesi varsa ve Ba'lu grafi yapılacaksa, opak madde olarak suda erir iyotlu bir bileşik (gastrografin) kullanılması önerilir. Ancak hiperosmotik olduğundan dehidratasyonlu çocuklarda kullanılmamalıdır. Penetrasyon özellikle duodenum ülserleri arka duvar yerleşimli ise izlenir. Ülser tabanının düzensizliği ve floroskopi ile fiksasyon görülmesi, ayrıca niş içinde hava, gastrik sıvı ve Ba tabakası penetrasyon bulgusudur. Pankreasa penetre ise, pankreatite ait radyografik bulgular (desenden duodenum mukozasında değişiklikler, foldlarda silinme ve kitle etkisi) izlenebilir. Ülser nişi yeterince büyük ve uygun bölgede ise dolu mide gövdesinde anormal gaz konturu olarak görülür. Direkt grafilerde gözlenebilen komplikasyonlar gastrik çıkışta obstrüksiyon, pnömoperitoneuma neden olan perforasyon veya apse formasyonudur. US perforasyon ve penetrasyon bulunan hastalarda yardımcı olabilir çünkü bu hastaların % 11'inde direkt radyografide intraperitoneal serbest hava gösterilemez. Perforasyon sonrası US ile periduodenal sıvı veya gaz görülür. İntestinal içerik önceleri anekoik, daha sonra ekojenik effüzyon şeklinde izlenebilir. BT çok büyük ülserlerin gösterilmesinde yardımcı olmakla birlikte, asıl kullanıldığı durumlar komplikasyonların değerlendirilmesidir (2-5,8). Peptik ülserlerin Ba'lu incelemelerde radyolojik bulguları direkt ve indirekt olmak üzere ikiye ayrılır:

Direkt Bulgular: Peptik ülserlerin tek ve patognomonik bulgusu "niş" (krater)tir. 1910 yılında ilk olarak Haudek tarafından niş terimi kullanılmıştır. Niş ülserin meydana getirdiği oyuktur ve üzerinde dolma fazlalığı olarak görülür. Nişler iki şekilde film üzerine projekte olur.

a. *Lateral (Profil),*



Resim 14. Ulcer collar belirtisi.
A. Bu görünüm ödemli mukoza ve submukozadan kaynaklanmaktadır. Müskularis propria ödemli olmasına rağmen, ülser collar görünümüne katılmaz.
B-D. Kompresyonlu spot filmlerde küçük kurvaturda ulcer collar belirtisi izlenmektedir.



Resim 15. Çizgi belirtisi
A. Mukoza ve submukozadaki ödem ve debris bu görünüme neden olur.
B. Küçük kurvaturdaki büyük ülserde düz çizgi belirtisi mevcuttur.
C-E. Düz çizgi belirtisi görülmektedir (oklar).

b. Ön-Arka (En-Face).

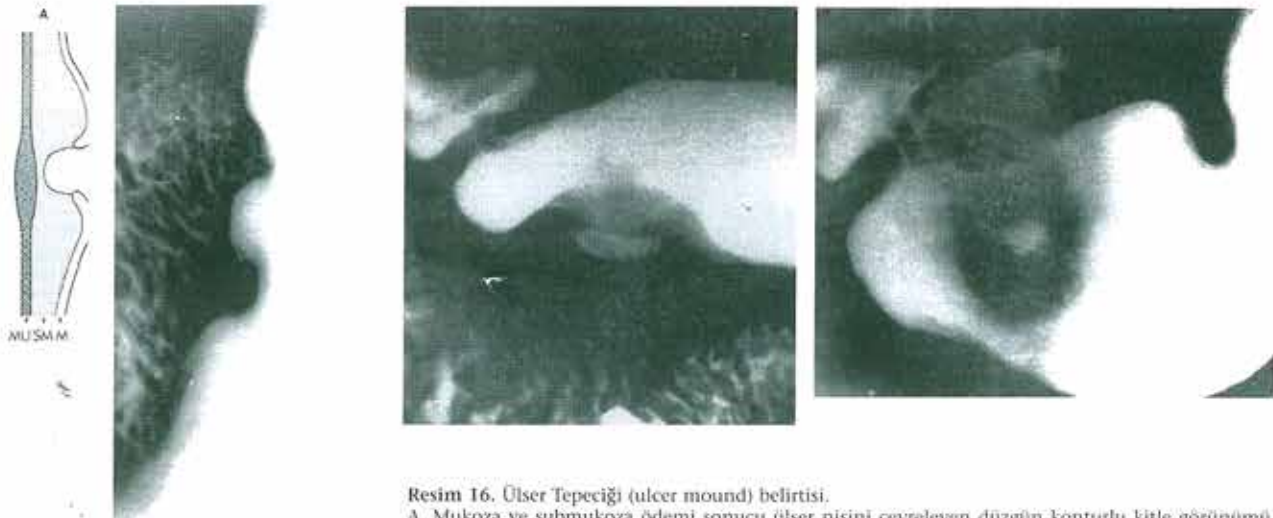
Profil nişler yuvarlak muntazam bir boşlukta. Bunların derinlikleri genellikle genişliklerinden fazladır; iyileşme safhasında konik biçim alırlar. Gastrik ülser nişinin karşı tarafında büyük kurvaturda oldukça derin bir spazm vardır. Bu adeta nişin bulunduğu yeri işaret eden bir parmağa benzer. Ülserlerin bu görünümü dolma fazlalığı şeklindedir. Ön-arka yüz nişleri

ise tam ay şeklinde görülür. Henüz tedavi görmemiş yani, aktif fazda nişin etrafında bir ödem halosu vardır. Gastrik peptik ülserler sıklıkla küçük kurvaturun posterior duvarında yerleştiğinden, en iyi tek kontrastlı incelemede, ayakta sağ anterior oblik pozisyonda görülür. Prone pozisyonunda arka duvarda, supin pozisyonunda ön duvarda lokalize nişleri içine hava girerek halka biçiminde bir görünüm verir (ring sign). Buna sebep ülseri çevreleyen Ba'la ortadaki havanın meydana getirdiği çift kontrasttır. Çift kontrast tekniği ile aktif fazdaki gastrik ülserlerin % 95'i, duodenal ülserlerin % 90'ı gösterilebilir.

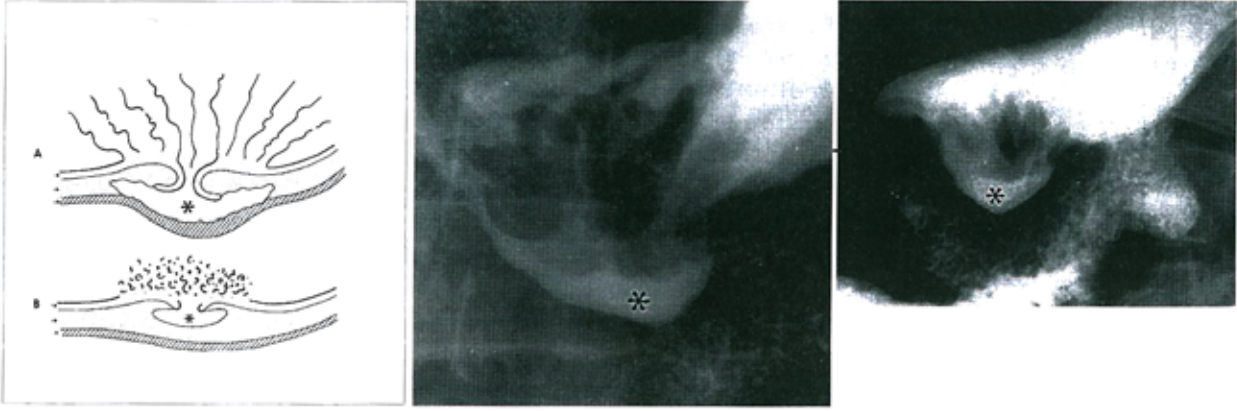
Benign gastrik ülserlerin diğer radyolojik görünüşleri penetrasyon, ülser kenarından ışınal tarzda uzanan foldlar, krater tabanında kan pıhtısı (polip), önemli işaretler (Hampton çizgisi, ulcer collar, collar button, kresent belirtisi, düz çizgi belirtisi) ve ülser tepesiği (mound) görülmesidir (Resim 13-17).

İndirekt Bulgular: Pek çok bulgu tanımlanmıştır. Bunlar deformasyon, spastik değişiklikler, mukozal değişiklikler, mide büyüklüğünde meydana gelen değişiklikler, retansiyon, motilite değişiklikleri, ülser bölgesinde peristaltizmin mevcut olmaması (rigidite) ve nişin bulunduğu bölgede palpasyonla duyarlılıktır.

Ayrıcı Tanı: Benign peptik ülserden, düz sesil neoplazmlar üzerindeki nekrotik alanları ayırtetmek gerekir. Malign lezyonlar nodülerdir



Resim 16. Ülser Tepesiği (ulcer mound) belirtisi.
A. Mukoza ve submukoza ödemi sonucu ülser nişini çevreleyen düzgün konturlu kitle görünümü mevcuttur. Müskülaris propria sıklıkla ödemli olmasına rağmen görünüme katkıda bulunmaz.
B-C. 'de profil, D. 'de en-face olarak ülser tepesiği gösterilmiştir.



Resim 17. Kresent belirtisi

A-B Ödemli mukoza ve submukozanın ülser boynuna prolapsusu ve tama yakın oklüzyonu ile oluşur. Müskülaris propria normal veya ödemli, erode olabilir.
C-D Büyük kurvaturda lokalize ülserlerde kresent belirtisi izlenmektedir.

ve krater çevresindeki neoplastik doku ağzı ile normal gastrik mukoza arasında geçiş kesintili görünümde dir. Bu görünüm en iyi profil filmlerde izlenir. Ayrıca malign ülserlerde "Carman'ın menisküs belirtisi" (kompresyon yapılarak alınan profil görüntülerde ülser neoplastik doku kenarının artmasına bağlı çevresel lüsen alan oluşması ile semisirküler bir konfigürasyon alır) mevcuttur. Benign ve malign hiçbir tanısız özellik yoksa radyoloji yardımcı değildir. Endoskopi eşliğinde bu alandan biopsi almak gerekir. Özellikle kardial bölgede, küçük kurvaturdaki veya gastrik fundustaki lezyonlarda radyolojik olarak benign-malign ayrımı yapmak zordur (Resim18). Ülser iyileşmesi zordur. Gastrik ülserlerin yüzeyi tam düzelmez. Ülserin iyileşmesi neden, boyut, hastanın yaşı ve tedavi planına göre değişir. Niş müskülaris propriaya kadar uzanırsa ülser skarı devamlı kalır. Bulbus ülserleri ise, hiç sekel

bırakmadan iyileşebilir. Fakat bu mide ülserlerinde daha sık görülen bir sonuçtur. Duodenal ülser skarlarına bağlı deformasyonlar oluşur (1,3,5,9). Çok sık görülen birkaç deformasyon tipi şunlardır:

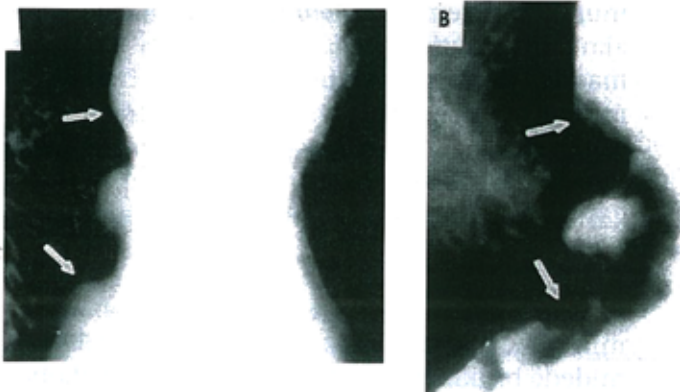
Yonca yaprağı şeklinde deformasyon: Ön veya arka yüzde santral durumdaki ülserlerin nedbeleşmesinden oluşur.

Çam ağacı biçiminde deformasyon: Bulbusta orta çizgi üzerinde üst üste iki ülser nişinin nedbeleşmesi ile görülür.

Bulbusun iç veya dış yüzünde çentik oluşumu: Bu yüzlerin ülserlerinin nedbeleşmesinden olur.

Pilorun desantralizasyonu: Piloroduodenal veya bulbus tabanı ülserlerinin nedbeleşmesi sonucu meydana gelir.

Bulbusun büzülmesi: Birkaç ülserin nedbeleşmesi sonucunda oluşur (5).



Resim 18. Neoplastik ülser tepeceği (mound) görünümü.

A. Benign krater. Düzgün sınırlı görünümde dir. Normal mukoza ile devamlılık halindedir (ok).

B. Neoplastik ülserdeki nodüler, irregüler doku ile normal mukoza arasındaki geçiş zonu kesiktir.

FONKSİYON BOZUKLUKLARI

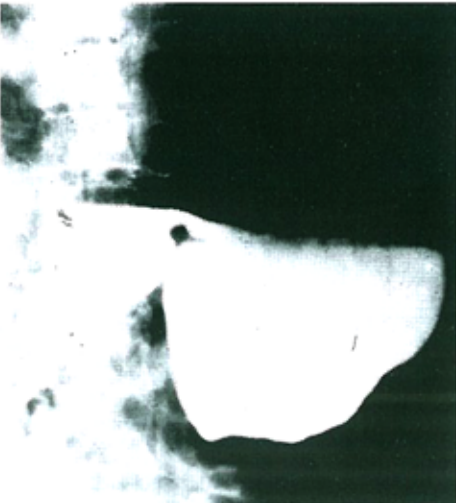
1. Obstrüksiyon

Bu durum benign ve malign hastalıkların komplikasyonu olarak karşımıza çıkabilir. Adultlarda obstrüksiyonun en sık nedeni peptik ülserdir. Obstrüksiyona neden olan peptik ülserler sıklıkla duodenum, pilorik kanal veya prepilorik gastrik antrumda bulunur. Lümendeki daralmanın nedeni spazm, akut inflamasyon, ödem, müsküler hipertrofi veya skar dokusuna bağlı kontraksiyondur.

İkinci sıklıkta görülen obstrüksiyon nedeni neoplastik olan pilora yakın yerleşimli konsantrik tümörlerdir. Diğer az sıklıkta görülen lezyonlar proksimal duodenum ve distal midede infiltratif daralmaya neden olan inflamatuvar hastalıklar (Crohn hastalığı, pankreatit, kolesistit, sarkoidozis, sifiliz, tbc), konjenital hastalıklar (hipertrofik pilor stenozu, antral mukozal diafram), gastrik volvulus, antral polipler ve masif bezoarlardır. Ayırıcı tanı için Ba'lu grafiler ve endoskopi yapılabilir. Gastrik obstrüksiyon şüphesi varsa, fakat ortaya konamamışsa, hasta gastrik motor fonksiyon yönünden değerlendirilmelidir (1-3).

2. Gastrik atoni

Nöromüsküler bir çok hastalıkta mekanik obstrüksiyon olmadan gastrik retansiyon gelişir. Bu durum akut veya yavaş yavaş oluşabilir. Akut tip postoperatif, postpartum, ileus, akut duodenal oklüzyon gibi durumlarda görülürken, yavaş gelişen tipi gastrik nöropatiye yol açan hastalıklarda (diabet vs.)



Resim 19. Mezenteroaksial mide volvulusu görünümü

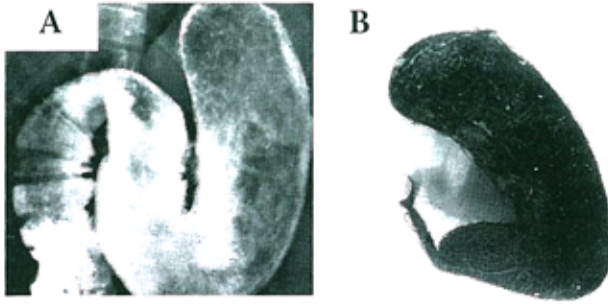
izlenebilir. Klinik bulgular; kusma, distansiyon, vasküler kollapstır. Direkt grafide, obstrüksiyon olmaksızın gastrik dilatasyon ile organik obstrüksiyona bağlı retansiyon ayırtedilemez ve dolu midede hava-sıvı seviyesi görülür. Ba'lu incelemede, retansiyon ve peristaltik hareketlerin izlenmemesi, tonüs kaybı tanı koydurucudur. Kontrolsüz ve periferik nöropatili diabetik hastaların % 20-30'unda gastrik motor anomaliler izlenebilir. Diabetik gastropatili hastalarda gelişen atonide, inefektif hiperperistaltizm, peristaltizm yokluğu, gastrik retansiyon, hipertrofik pilor ve duodenum dilatasyonu kaydedilir. Ayrıca kronik gastrik dilatasyona nörolojik anormallikler (beyin tümörleri, bulbar polio, tabes dorsalis), vagatomi veya ilaç kullanımı (atropin ve benzeri), skleroderma, travma, elektrolit ve asit-baz dengesizliği gibi durumlar neden olabilir (1,3).

3. Volvulus

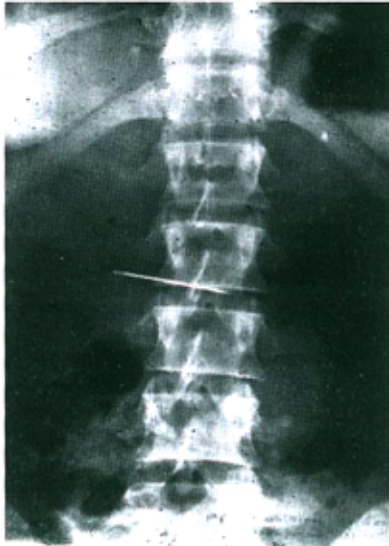
Sık karşılaşılan bir durum değildir. Gastrik obstrüksiyona neden olur. Organın 180 dereceden fazla dönmesinde komplet obstrüksiyon meydana gelir ve akut abdomen oluşur. Mide nekroza gider. Bunda ciddi epigastrik ağrı, güçlü nonproduktif kusma ve mideye geçiş olmaması klinik triadı oluşturur. İki çeşit volvulus izlenebilir. Organoaksial volvulusta, kardiadan pilora kadar mide longitudinal aksı etrafında döner. Kaskad mide ile karışabilir. Mezenteroaksial volvulus ise, midenin küçük ve büyük kurvatur üzerinde transvers olarak rotasyon yapmasıdır (Resim19). Midenin tutucu bağlarında gevşeme ve uzama bu hadiseye neden olarak gösterilebilir. Ayrıca herni ve evantrasyon gibi diafragmatik patolojiler de eşlik edebilir. Abdominal ve göğüs grafilerinde büyük ve distandü mide izlenir. Strangülasyona bağlı mukozal iskemi, fokal nekroz ve intramural amfizem görülebilir. Ba'lu incelemede akut obstrüktif volvuluslu hastada kontrast madde yeterince mideye geçmez. Osbrükte midenin dekompresyonu için floroskopi eşliğinde nasogastrik tüb konulur. Ayırıcı tanıda; gastrik atrezi, gastrik dilatasyon ve diğer gastrik obstrüksiyon nedenleri düşünülmelidir.

4. Gastrik bezoar

Bezoarlar çoğunlukla gastrik motilite ve anatominin bozulmasına bağlı çeşitli materyallerin midede birikmesi ile oluşur. Bezoar saç (trikobezoar), meyve-sebze artıkları (fitobezoar) veya



Resim 20. Trikobezoar A. Ba'lu grafide, duodenum 2. kısmına kadar uzanan büyük boyutlarda trikobezoar mevcuttur. B. Cerrahi sonrası çıkarılan saç yumağı görülmektedir.



Resim 21. Midede yabancı cisim (dikiş iğnesi)

diğer materyallerden oluşur. % 55'in üzerinde bölümü fitobezoardır. Sindirim bozulu, peristaltizm azalır veya parsiyel obstrüksiyon gözlenir. Trikobezoar daha az izlenir ve daha çok trikomaniyalı, uzun saçlı, genç bayanlarda saptanır. Radyolojik olarak bezoarlar hareket

eden ve gastrik lümen şeklini alabilen görünüşleri ile tanınır. Direkt grafide; noktalı, mikst dansitede mide alanı görülür. Bu bulgular Ba'lu grafi ile desteklenir. Gastrik bezoarlar, BT ve US ile de saptanabilir (Resim20). US'de ekojenik kitle şeklinde izlenir (trikobezoar solid, yüksek ekojenitede, arkasında akustik gölgesi bulunan kitle şeklindedir). Direkt grafi ile midede lokalize opak yabancı cisimler görümlenebilir (Resim21) (1,3,4).

VASKÜLER PATOLOJİLER

Varis

Midenin en sık vasküler patolojisidir. Sıklıkla fundus ve proksimal gastrik gövde bölümüne yerleşir. Kısa gastrik ve sol gastrik venlerin periferik dalları dilate görünümündedir. Varisler, portal hipertansiyon veya splenik ven obstrüksiyonlu hastalarda, kollateral sirkülasyonun bir parçası olabilir. Radyografik görünümü; fundus veya antrumda lobüle dolma defektidir. Gastrik varisler belirgin irregüler rugal fold patternini taklit eder. BT'de, düzgün konturlu yuvarlak ya da tübüler, opaklaşmalı vasküler yapılar olarak izlenir (8).

GASTRİK RÜPTÜR

Çok nadir bir durumdur. Künt abdominal travma sonrası, gastrik obstrüksiyonun komplikasyonu olarak veya Nissen'in fundoplikasyonu sonrası izlenebilir. Dilatasyon varsa, rüptür genelde küçük kurvatur boyunca gerçekleşir. Kasmaya bağlı rüptürler ise, büyük kurvatur boyunca izlenir. Direkt grafide pnömoperitoneum görülmesi tanıya yardımcı bir bulgudur. Ayrıca abdominal distansiyon, subkutan amfizem de izlenebilir (3).

KAYNAKLAR

1. Patrick C. Freeny, Giles W. Stevenson; Margulis and Burhene's Alimentary tract radiology; St. Louis. Mosby; 5 th edition: 1994; pp 282-307, 318-69, 467-508.
2. David Sutton; Textbook of Radiology and Medical Imaging; 5'th edition, 1992; pp 789-814.
3. Ronald L. Eisenberg; Diagnostic Imaging in Surgery; 4'th edition, 1987; pp 290-317.
4. PatrickJane Sohn, Marc S. Levine, Emma E. Furth; Helicobacter pylori gastritis: Radiographic findings; Radiology 1995; 195: 763-7.
5. P.j. Shorouon, W. R. Lees: The oesophagus stomach and duodenum. In: D. cosgrove ed. Abdominal and General Ultrasound. Volume 2 App1993; 751-63.
5. Berk-Işıkman-Sümer. Klinik Radyodiagnostik. 2. Baki, 1042-81.
6. Emma E. Furth, Stephen E. Rubesin; Pathologic primer on gastritis. An illustrated sun and substance; Radiology 1995; 197: 693-8.
7. Jane Sohn, Marc S. Levine, Emma E. Furth. Helicobacter pylori gastritis. Radiographic findings. Radiology 1995; 195: 763-7.
8. Albert A. Moss, Gordon Gamsu; Computed tomography of the body; Philadelphia, N.B. Saunders; 1992; pp 659-78.
9. Igor Laufer; Peptic ulcer disease; RSNA categorical course in diagnostic radiology: Gastrointestinal 1997; pp33-8.
10. Marc s. Levine, Stephen E. Bubesin; The helicobacter pylori revolution. Radiologic perspective; Radiology; 1995; 195: 593-6.
11. Marc S. Levine, Nevra Elmas, Emma E. Furth; Helicobacter pylori and gastric malt lymphoma; AJR 1996; 166: 85-6.