**Sindirim Sistemi Hastalıkları**

**Gastrointestinal Sistemin (Sindirim Sisteminin) Özgül Semptomları**

1. Ağrı

2. Dispepsi

3. Bulantı ve/veya kusma

4. Disfaji

5. Gastrointestinal kanama

6. Bağırsak alışkanlığında değişme

7. Sarılık

8. Gaz ve gaz çıkarma

9. Abdominal distansiyon

10. Assit

**Ağrı**

Abdominal hastalıkların en önemli semptomudur. Abdominal neoplazmların ağrısız olabilmelerine rağmen, çoğu abdominal hastalık kendini değişik dereceli ağrı ile gösterir. Ağrı, mukoza iritasyonundan, düz kas spazmından, periton iritasyonundan, kapsüler gerilmeden ya da doğrudan sinir uyarılmasından oluşabilir. Karın ağrısı tanı ve tedavinin çabuk yapılmasında çok yardımcıdır.

Abdominal ağrılar; visseral, pariyetal, yansıyan ağrı olarak üç gruba ayrılırlar.

**Visseral Ağrı:** Abdominal organların hastalıklarında ortaya çıkan, sempatik sinirler ile taşınan, beraberinde solukluk, bulantı, kusma gibi belirtiler bulunan ağrıdır. Genellikle künt, sızlayıcı, iyi lokalize edilemeyen bir ağrıdır ve sıklıkla tanımlanması da zordur.

**Pariyetal (Somatik) Ağrı:** Pariyetal peritonun veya mezanter köklerinin iritasyonundan veya inflamasyonundan oluşan derin bir somatik ağrıdır. Visseral ağrıdan daha belirli ve tanımlanması daha kolaydır. Sabit karakterde bir ağrı olmakla beraber, hareket veya öksürük ile artar. İritasyona uğramış bölge üzerine basmakla ağrı artar.

**Yansıyan Ağrı:** Uyarılan bölgeden farklı fakat aynı veya komşu bir nöral segment tarafından innerve edilen bir sahada duyulur (akut apandisit ağrısı gibi).

Ağrının ne zaman başladığı ve hastanın o anda ne yaptığı önemlidir. Ani, ciddi, uykudan uyandıran ağrı; akut perforasyonun, akut iltihabın veya abdominal organ torsiyonunun belirtisidir. Biliyer veya üriner sistem taşları yoğun bir ağrıya neden olabilir. Ağrının akut başlaması da ayrı bir önem taşır. Ektopik (dış) gebeliğe bağlı fallop tüpü rüptürü, gastrik ülser perforasyonu, peritonit ya da akut pankreatit akut şiddetli ağrıya neden olur.

Ağrının yeri, başlangıcı, karakteri, yayılımı tayin edilmelidir. Genel olarak abdominal organ rüptürlerinde ağrı lokalize spesifik bir alan olmaksızın tüm belde kuşak tarzında hissedilir. İnce bağırsaklardan köken alan ağrı göbek çevresinde ya da epigastrik alanda hissedilir. Örneğin akut apandisitte ağrı başlangıçta göbek çevresindedir (yansıyan ağrı). Bir süre sonra ağrı başka bir alana lokalize olabilir. Akut apandisitte başlangıçtan 1-3 saat sonra göbek çevresinden sağ alt kadrana kayar. Karın ağrısını takiben göğüs ağrısı gelişmişse dissekan aort anevrizmasından şüphelenilmelidir.

Ağrının tabiatı da önemlidir. Perfore gastrik ülser ağrısı yanıcı, dissekan aort anevrizması yırtıcı, bağırsak tıkanması buruntu, piyelonefrit künt veya sızlayıcı, biliyer ya da renal kolik ağrı kramp tarzında olur.

Ağrının görülme zamanı, semptomları arttıran faktörler de önemlidir. Yemekten yarım-bir saat sonra görülen periyodik epigastrik ağrı gastrik peptik ülserin klasik bir semptomudur. Duodenal peptik ülserli hastaların ise yemekten 2-3 saat sonra ya da bir sonraki öğünden önce ağrısı olur.

Peptik ülser ağrısı diğer abdominal hastalıklarda görülen ağrılardan farklı özellikler taşır. Hastalar ağrının sızlayıcı, yakıcı, kemirici, künt, şiddetli açlık hissi ve zaman zaman kramp şeklinde olduğunu söylerler. Ağrı epigastrik alanda hissedilir. Yemeklerden 1-3 saat sonra oluşur. Ritmiktir. Açlık ağrısı vardır. Bir şey yemekle veya anti-asit almakla ağrı kaybolur. Periyodiktir. Ağrılı ve ağrısız dönemler birbirini takip eder. Ağrılı dönem birkaç gün ya da birkaç hafta devam eder. Ağrılı dönemlerde hastanın her gün ritmik ağrısı vardır.

Safra yolları hastalığının ana semptomları arasında bulantı, kusma ve sürekli kolik tarzda epigastrik veya sağ üst kadran ağrısı bulunur. Genellikle diğer pek çok abdominal hastalıklarda görülen yemek sonrası dolgunluk, geğirme, gaz ve yağlı yiyeceklere tahammülsüzlük ve özgün olmayan semptomlar görülebilir.

Pankreas hastalığında ağrı karakteristik olarak epigastriumda lokalize olup doğrudan sırta yayılma eğilimi gösterir. Kuşak tarzında yayılım gösterir. Bulantı ve kusma genellikle eşlik eden semptomlardır. Ancak bulantı ve kusmayı takiben semptomlarda azalma olmaz.

**Dispepsi**

Genel olarak sindirim bozukluğu anlamına gelir ve üst gastrointestinal sistemden (GİS) köken alan nonspesifik semptomlar için kullanılan bir terimdir. Çeşitli sistemleri ilgilendiren hastalıklarda görülebilir. İyi tanımlanamayan karında rahatsızlık, hazımsızlık, şişkinlik, aşırı gaz, yemekle ilişkili ya da ilişkisiz üst karın ya da göğüs ağrısı, retrosternal yanma, asit reflüsü, regürjitasyon, erken doyma, iştahsızlık, bulantı, kusma gibi yakınmaları kapsar. Dispepsi ile başvuran hastaların yaklaşık yarısında organik veya sistemik bir neden bulunamaz ve fonksiyonel (ülser dışı) olarak gruplandırılır. Dispepsinin nedeni ile semptomların şiddeti arasında doğru bir orantı olmadığından dikkatli bir öykü alınmalıdır. Ciddi bir organik hastalık açısından “uyarıcı” belirti ve bulguları (kilo kaybı, yutma güçlüğü, solukluk, kanama, sarılık, kusma, kitle, organomegali, malabsorbsiyon) olmayan 45 yaşın altındaki hastalara ek bir tetkik yapılmadan ampirik tedavi verilebilir. Uyarıcı semptomları olan veya 45 yaş üstündeki hastalar, radyografik veya endoskopik tetkikler ile araştırılarak, bunların sonucuna göre tedavi edilmelidir. Tetkik yapılıncaya kadar bu hastalara semptomatik tedavi olarak anti-asitler önerilebilir. Dispeptik hastalar ağırlıklı semptomlarına göre üç gruba ayrılarak, ampirik tedavi verilebilir.

**Ülser Benzeri Dispepsi:** Epigastrik yanma, ağrı, kazıntı. Asit düzenleyiciler ve anti-asitler ile tedavi edilir.

**Reflü Benzeri Dispepsi:** Retrosternal yanma, asit regürjitasyonu. Asit düzenleyiciler ve sindirim sistemi motilite düzenleyicileri ile tedavi edilir.

**Dismotilite Benzeri Dispepsi:** Şişkinlik, erken doyma, bulantı, hazımsızlık, gaz. Sindirim sistemi motilite düzenleyicileri ile tedavi edilir.

**Dispepsi Nedenleri:**

Üst GİS hastalıkları:

1. Peptik ülser hastalığı

2. Gastroözefageal reflü hastalığı

3. Akut gastrit

4. Safra taşları

5.Özefageal spazm gibi motilite bozuklukları

Diğer GİS hastalıkları:

2. İritabl kolon (huzursuz bağırsak) sendromu

3. Pankreas hastalıkları

4. Karaciğer hastalıkları

5. Kolon kanseri

Gastrointestinal sistem dışı nedenler:

1. İlaçlar: Steroid dışı anti-inflamatuar ilaçlar (NSAID), demir ve potasyum içeren ilaçlar, kortikosteroidler, digoksin.

2. Sistemik hastalıklar: Miyokard iskemisi, böbrek yetmezliği, hiperkalsemi.

3. Diğer nedenler: Alkol, gebelik, psikolojik (anksiyete, depresyon).

**Kusma**

Diyafram, interkostal kaslar ve abdominal kasların senkron çalışması ile karın içi basınç artar, alt özefageal sfinkterin gevşemesiyle de mide içeriği aniden dışarı atılır. Kusma çoğunlukla bulantı, öğürme, iştahsızlık, tükürük artışı veya dispepsi ile birliktedir. Kusma ile regürjitasyonun ayrımı yapılmalı, kusmanın akut veya kronik olup olmadığı belirlenmelidir. Karın ağrısı, ateş, ishal, yiyecekler ile ilgisi, ilaç alımı, baş ağrısı, baş dönmesi ve kilo kaybı sorgulanmalıdır. Fizik muayene ile ateş, dehidratasyon ve enfeksiyona ait bulgular saptanabilir. Papil ödemi, nistagmus, fotofobi ve ense sertliği nörolojik bir hastalığı düşündürür. İntestinal obstrüksiyon, peritonit ve abdominal kitlelerde de kusma olabilir.

**Kusma Nedenleri:**

1. Enfeksiyonlar: Gastroenterit, hepatit, üriner sistem enfeksiyonları.

2. İlaçlar: NSAİD, antibiyotikler, opiatlar, digoksin, sitotoksik ilaçlar.

3. Gastroduodenal hastalıklar

4. Akut karın hastalıkları

5. Merkezi sinir sistemi hastalıkları

**Gastrointestinal Kanamalar**

Akut üst GİS kanaması, en sık rastlanan gastrointestinal acil durumdur. Peptik ülser hastalığı GİS kanamasına neden olan en sık sebeptir.

**Hematemez:** Mide asidi ile temas sonucunda kahve telvesine benzeyen kan kusmuğudur. Genellikle ciddi bir kanamanın göstergesidir. Kanama aşırı miktarda ise hematemez kırmızı renkte ve pıhtılıdır. Eğer daha az şiddetli ise siyah renkli ve kahve telvesi şeklindedir. İntravasküler volüm kaybına bağlı hipotansiyon ve buna bağlı da senkop olabilir. Anemi varlığında kronik bir gizli kanama düşünülmelidir.

**Melena**: Sindirilmiş kanın beklemesine bağlı olarak siyah, pis kokulu cıvık gaitaya verilen isimdir. Bu karakteristik görünüm sindirim enzimleri ve bağırsak bakterilerinin hemoglobin üzerine olan etkisinden kaynaklanır. Genellikle üst GİS kanamasının bir bulgusudur, ancak ağızdan çekuma kadar herhangi bir yerden olan kanamalar kendilerini melena olarak gösterebilirler. Melena oluşabilmesi için en az 50-100 cc’lik bir kanamanın gastrointestinal sistemde en az 6-8 saat kalmış olması gerekir. Melenanın da en sık nedeni peptik ülser kanamasıdır.

**Hematokezya:** Fiziksel özellikleri bozulmamış, kırmızı renkte kanın rektal yoldan atılmasıdır. Genellikle alt GİS kanamasının bir bulgusudur. Ancak üst gastrointestinal sistemin hızlı ve şiddetli kanamalarda da hematokezya gözlenebilir.

**Üst GİS Kanamasının Sık Görülen Nedenleri:**

1. Peptik ülser (duodenal veya gastrik)

2. Eroziv gastrit, duodenit

3. Özofagus veya mide varisleri

4. Mallory-Weiss sendromu

5. Özofagus ve mide tümörleri

6. Diğer nedenler

Üst GİS kanaması ile başvuran hastaya yaklaşım 3 evrede değerlendirilebilir.

1. Hastanın durumunun ve kanama şiddetinin belirlenmesi:

Şiddetli kanama bulguları:

a. Aktif hematemez veya hematokezya

b. Nazogastrik (N/G) irrigasyon ile rengi açılmayan taze kanama

c. Sistolik kan basıncı < 100 mmHg ve nabız > 100/dk

d. Postural (pozisyona bağlı) hipotansiyon ve şok

e. Bağırsak seslerinin artması ve sık melena

Yüksek riskli hastalar:

a. Şiddetli kanama bulguları

b. 60 yaş üzeri hastalar

c. Birlikte sistemik hastalık bulunması

d. Varis kanaması

Şiddetli kanama bulguları olan veya yüksek riskli grupta bulunan hastalara hiç zaman kaybetmeden acil tedavi başlanmalı ve hastalar yoğun bakım ünitesine yatırılmalıdır.

2. Acil tedavi:

a. İntravenöz (IV) kateter yerleştirilmesi

b. % 0.9 NaCl veya ringer laktat infüzyonuna başlanması

c. Kan isteği ve başlangıç tetkikleri için kan örneği (tam kan, protrombin zamanı, ALT, BUN, elektrolitler) alınması

d. N/G irrigasyon

e. IV asit düzenleyici ilaç verilmesi

f. Oral alımın kesilmesi

g. Gerekiyorsa kan transfüzyonuna başlanması

h. Gastroenteroloji ve genel cerrahi konsültasyonu

3. İleri tanı ve tedavi:

Üst GİS endoskopisi yapılır ve lezyona göre özgün tedavi uygulanır.

Konservatif izlem ve endoskopik tedaviye yanıt vermeyen veya tekrar kanayan hastalar cerrahi tedavi için değerlendirilmelidir.

**Bağırsak Alışkanlığında Değişme**

**Kabızlık (Konstipasyon):** Az miktarda, sert kıvamda, seyrek ve güç dışkılamadır (defekasyon). Normal süre ve kıvamda dışkılama olmasına rağmen, dışkılamada güçlük, dışkılama sonrası boşalmamışlık duygusu gibi durumlar bazı hastalar tarafından yanlışlıkla kabızlık olarak değerlendirilebilir. Kabızlık bir belirtidir, hastalık değildir. Ancak bu belirtiye yol açan çok sayıda organik hastalık bulunur. Kabızlıkta gaitanın (dışkının) kıvamı ve sayısı ön plandadır. Toplumlara, bireylere ve yiyeceklere bağlı olarak değişmekle birlikte; haftada 3 ve daha az dışkılama, sert ve zor dışkılama kabızlık olarak değerlendirilebilir.

Kabızlık;

1. Kalın bağırsağın ilk kısmına ulaşan materyalin azlığı (açlık ve posa bırakmayan diyetle beslenme sonucu),

2. Kalın bağırsağın dışkıyı ileri doğru iten hareketlerin azalması (bazı nörolojik hastalıklarda olduğu gibi),

3. Dışkılama mekanizmasının bozulması (rektum ve anüste organik, nörolojik, psikolojik nedenler ile dışkının dışarı atımını engelleyen olaylarda olduğu gibi) ile meydana gelir.

**Kabızlığın yaygın nedenleri;**

1. Diyette yeterince lif alınmaması,

2. Fiziksel aktivite azlığı (özellikle yaşlılarda),

3. Tıbbi tedaviler,

4. İritable kolon sendromu,

5. Rutin yaşamı değiştiren durumlar (gebelik, yaşlanma, seyahat),

6. Aşırı laksatif kullanımı,

7. Dışkılama ihtiyacının uygun koşullar olmadığı için baskılanması,

8. Dehidratasyon.

**Kabızlığın diğer nedenleri;**

1. Doğuştan olma bozukluklar,

2. Kültürel, psikolojik, çevresel faktörler,

3. Bağırsakta gaitanın ilerlemesini zorlaştıran hastalıklar,

4. Yaşlılarda uygun dışkılama pozisyonunu engelleyen bozukluklar,

5. Eklem sorunları,

6. Parkinson hastalığı gibi bazı nörolojik hastalıklar kabızlık nedeni olabilir.

Ülkemizde ve batı dünyasında en sık kabızlık nedeni, kabızlık giderici ilaçların yanlış ve uygunsuz kullanımıdır.

Uzun süre kabızlık çeken kişilerde nedenini belirlemek amacıyla tetkikler yapılmalıdır. Bunun dışında dışkılama alışkanlığında yeni meydana gelmiş bir değişiklik, kilo kaybı, şiddetli karın ağrısı veya dışkılama ile birlikte kan gelmesi çok ciddi bir durumun belirtisi olabilir. Tiroid bezi hastalığı ve şeker hastalığında da dışkılama alışkanlığı değişebilir.

**Tanıda ö**nce problemin şiddeti belirlenmeye çalışılmalı, fizik muayene ve laboratuar testleri yapılmalıdır. Kolon grafisi veya kolonoskopi yapılabilir. Bu şekilde polip veya tümörler saptanabilir.

**Tedavide d**üzenli yemek yemek, sağlıklı yiyecekler ve zengin lifli gıdalar ile beslenmek, düzenli egzersiz ve yeterli miktarda sıvı (günde 6-8 bardak su ya da sıvı) alınması önerilir. Sabah aç karna birkaç adet kuru kayısı, kuru incir veya kuru erik üzerine 2 bardak su içildikten sonra, sızma zeytinyağı içine kekik, 6-7 adet zeytin konularak esmer ya da kepekli ekmeğin buna batırılarak yenilmesini içeren iyi bir kahvaltı sonrası, tuvalet ihtiyacı olsun ya da olmasın tuvalete gidip 5-10 dk oturularak bağırsak alışkanlığı sağlanmalıdır. Ozmotik dışkılatıcılar (magnezyum tuzları sodyum fosfat, laktiloz bu gruptandır) güvenle uzun süre kullanılabilir. Bağırsak hareketlerini uyararak, dışkılama meydana getiren ilaçlar elektrolit bozuklukları, kemik erimesi, protein kaybı ve bağımlılık yapabilirler. Özellikle bağırsak hareketlerini arttırarak etki gösteren ilaçlar bağırsak duvarı içerisindeki sinirlerin harabiyetine yol açar. Arkasından kolay kolay düzelmeyen şiddetli kabızlık meydana gelebilir. Ağızdan veya lavman yoluyla sıvı vazelin, mineral yağlar verilebilir. Şiddetli kabızlıkta özellikle karında şişkinlik de varsa lavman ile bağırsak boşaltılmaya çalışılmalıdır.

**İshal (Diyare):** Dışkısıklığında,sıvı içeriğinde veya her ikisinde birden artış olmasıdır.İshal bağırsak enfeksiyonları dışında, enfeksiyöz olmayan bağırsak hastalıkları ve sistemik bazı hastalıklar ile meydana gelebilen bir semptomdur. Tespit edildiğinde özellikle enfeksiyon açısından İl Sağlık Müdürlükleri aracılığıyla Sağlık Bakanlığı’na bildirilmelidir.

Enfeksiyöz ishallerde etken mikroorganizma genellikle su ve besinler aracılığı ile bulaşır ve birden fazla kişi aynı kaynaktan enfekte olarak hastalanabilir. Bunları göz önüne alarak yapılacak bir sorgulama öncelikle ishalin enfeksiyöz olup olmadığı ile ilgili bir fikir verebilir.

İshalli bir hastada ilk önce hastanın sıvı kaybının hangi düzeyde olduğunu saptamak üzere susuzluk, ağız kuruluğu, idrarda azalma ile ilgili sorgulama yapılır ve fizik muayenede mukozal kuruluğun olup olmadığı, deri turgor tonusunun durumu ve kan basıncı değerlendirilir. Ciddi sıvı kaybı bulguları olan hastada öncelikle sıvı replasmanı için gerekli önlemler alınır.

Ateş, bulantı, kusma, akut gelişen ishal olan bir hastada öncelikle enfeksiyöz ishal akla gelir. Enfeksiyöz ishallerde etkenin hangi mikroorganizma olduğu hastalığın klinik seyri, tedavi, alınacak önlemler açısından önemlidir. Enfeksiyöz ishalde etkenin ne olabileceği ile ilgili ipuçlarını iyi bir anamnez ile elde etmek mümkündür.

**İnkübasyon Periyodu (Kuluçka Dönemi):** Herhangi bir bakterinin yiyecek ve içecek üzerinde çoğalması sırasında açığa çıkan toksinin hazır alınması ile (*Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens* besin zehirlenmelerinde olduğu gibi) hastalık oluşursa inkübasyon periyodu kısa olup ortalama 8-14 saattir. Bulantı kusmanın ön planda olduğu, %68 oranında da ishalin eşlik ettiği bir klinik tablo ile seyreden stafilokok besin zehirlenmesinde ise inkübasyon süresi daha da kısa olup 1-6 saattir. Buna karşılık besin ile alınan bir bakteri bağırsak içinde çoğalıyor ve bağırsak duvarına invaze oluyorsa (Shigella, Salmonella türleri) veya bağırsakta çoğalırken saldığı bir toksin ile hastalık yapıyorsa (*Vibrio cholerae*, enterotoksijenik *Escherichia coli* gibi) inkübasyon periyodu 16 saatten uzundur.

**Ateş:** Esas olarak, etken bağırsak duvarına invazyon ile hastalık yapan bir bakteri (Salmonella, Shigella, Yersinia türleri, enteroinvazif *E. coli*, *V. parahemolyticus*) ise görülür. *Clostridium difficile* ve Aeromonas türleri ile meydana gelen enfeksiyöz ishaller de ateş ile birlikte seyredebilir. Viral gastroenteritler, parazit ishalleri ve enterotoksijenik bakteriyel ishallerde (*V. cholerae*, enterotoksijenik *E. coli* gibi) ise ateş yoktur. Viral gastroenteritlerden rotavirüs gastroenteritinde ateş görülebilir**.**

**Karın Ağrısı:** Birçok enfeksiyöz ishal sırasında görülen bir semptom olmakla beraber, özellikle kolonun tutulduğu durumlarda kramp tarzında karın ağrıları ve tenesmus belirgindir. Örneğin, amipli ve basilli dizanteride, Salmonella ve Campylobacter enterokolitinde bu semptomlar önemlidir. Aeromonas türleri, *V. parahemolyticus*, enteroinvazif *E. coli*, enterohemorajik *E. coli* dizanterik formda ishale neden olabilen diğer etkenlerdir. *Yersinia enterocolitica* ise mezenterik lenfadenit ve terminal ileit yaparak apandisiti taklit eden bir tablo oluşturur. Sol alt karın ağrısı ve ishali olan yaşlı bir hastada divertikülit düşünülmelidir.

**Dışkı Özellikleri:** Dışkıda az miktarda mukus iritabl (huzursuz) bağırsak sendromunu, fazla mukus ise invazif bakteriyel ishali veya idiyopatik inflamatuar bağırsak hastalığını düşündürür. Dışkıda kanın bulunması halinde ise enfeksiyöz etkenler (Shigella türleri, enteroinvazif *E.coli*, *Entamoeba histolytica*) yanında radyasyon etkisi, divertikülit ve ülseratif kolit de akla gelmelidir.

**İshalin Süresi:** Eğer 10 günden fazla ise akla etken olarak parazit gelmeli, immün direnci kırık hastalarda Giardia ve diğer parazitler yanında özellikle Cryptosporidium ve Cyclospora türleri de araştırılmalıdır. Uzamış ishalin bir diğer nedeni de laktoz intoleransıdır (laktoz sindirmede bozukluk).

**Yenilen Besinin Türü:** Tavuk eti, yumurta ve diğer hayvansal gıdalar Salmonella türleri ve *Campylobacter jejuni* enfeksiyonları için kaynak olabilir. Sucuk, pastırma, salam, konserve, et suyu ve soslar ile *Clostridium perfringens* bulaşabilir. *Bacillus cereus* bulaşmasında rol oynayan yiyecekler olarak pilav, makarna ve süttozu bildirilmiştir. Yersinia için sorumlu tutulan başlıca besin kaynağı ise kontamine süttür. Çiğ veya az pişmiş deniz ürünleriyle ise *Vibrio parahemolyticus* (Uzak Doğuda yaygın) bulaşmaktadır.

**Antibiyotik ve Diğer İlaçların Kullanımı:** Klindamisin, linkomisin başta olmak üzere ampisilin, gentamisin, tobramisin, penisilin, kloramfenikol, tetrasiklin hatta metronidazol kullanımı *Clostridium difficile*'nin etken olduğu kolitin bir nedeni olabilir. Bu nedenle ishali olan bir hastanın son 6 hafta içinde kullandığı bir antibiyotik olup olmadığı öğrenilmelidir. Antibiyotik kullanan, hastanede yatan, yaşlı ve beslenmesi bozuk ve altta yatan immün direnci kıran bir hastalığı olan hastalarda seyrek olarak *Candida albicans* (mantar türü) ishal nedeni olabilir. Antibiyotik dışı bazı ilaçların alınıp alınmadığı da önemlidir. Magnezyumlu anti-asit, laksatif ilaç, oral kontraseptif, antineoplastik kullanımı ve alkol kullanımı ishal nedeni olabilir.

**Yolculuk:** Genellikle etken enterotoksijenik *E. coli*’dir (ETEC). Ancak Salmonella, Shigella, Giardia, Entamoeba gibi diğer cins bakteri ve parazitler ile virüsler de etken olabilir. Klinik bu nedenle etkene göre değişiklik gösterebilir.

**Laboratuar Tanı:**

a. Rutin kan tetkikleri:Tam kan sayımı her ne kadar ishalli hastalarda tanı için uygulanan bir yöntem değilse de dizanterili hastalarda lökositoz ve sola kayma (nötrofillerde artış) Shigella türleri, *Campylobacter jejuni* ve EIEC ile meydana gelen basilli dizanteri lehine bir bulgu olarak tanıya yardımı olur. Dehidratasyonu olan hastada BUN, kreatinin ve elektrolit takibi önemlidir.

b. Dışkının mikroskopik incelenmesi: Dışkının mikroskopik incelenmesi mikrobiyolojik erken tanı açısından son derece önemlidir. Hazırlanan direkt preparatlarda parazit yumurtaları, hareketli, flajelli (kamçılı) ve kirpikli protozoa ve kistleri, mantar elemanları (kandida yalancı hifi gibi), eritrosit ve iltihap hücreleri görülebilir. Dışkıda lökosit varsa, etken bağırsak duvarına invazyon ile hastalık yapan bir bakteri (enteroinvazif *E. coli*, Shigella, Salmonella, Yersinia, Campylobacter türleri) olabilir. *Clostridium difficile*'ye bağlı kolit olgularında %50 dışkıda lökosit görülür. Ayrıca ülseratif kolit ve Crohn hastalığında dışkıda lökosit bulunacağı akılda tutulmalıdır. Dışkıda lökosit yoksa viral gastroenteritler, paraziter ishaller ve enterotoksijenik bakteriyel ishaller (*V.cholerae*, ETEC....) düşünülür. Salmonella taşıyıcılarının dışkısında da lökosit yoktur.

c. Dışkıda antijen aranması: Dışkıda mikroorganizmaların antijenlerinin araştırılması da enfeksiyöz ishallerin tanısında yararlı olmaktadır. Viral gastroenterit etkenlerinden Rotavirüsün antijeni dışkıda ELISA ile gösterilebilir. Dışkıda bakteriyel etkenlerin antijeni de saptanabilir. Örneğin Salmonella antijeni araştırmak üzere lateks aglutinasyon kiti geliştirilmiştir. Dışkıda ELISA ile antijen arama parazitlerin neden olduğu ishallerin tanısında da kullanılmaktadır.

d. Dışkı kültürü:Dışkı kültürü genellikle rutin olarak Salmonella, Shigella, Campylobacter ve Yersinia için yapılır. Ülkemizde görülme sıklığı göz önüne alınarak bunlardan özellikle ilk üçünün kültürü yapılmalıdır.

İshal tanısında iyi bir anamnez ve basit dışkı incelemeleri ile çoğunun etiyolojisi hakkında tahmini bilgi edinmek mümkündür. Tedaviye daha doğru yaklaşımda bulunabilmek için basit dışkı incelemeleri ihmal edilmeden yapılmalıdır.

**Tedavi:**  
a. Sıvı ve elektrolit tedavisi: İshalli hastanın önce dehidratasyon durumu hafif, orta ve ağır olmak üzere üç başlık altında değerlendirilir. Hafif olgularda bol sıvı (ayran, meyve suyu vb. gibi) alınması; muz, patates, pirinç, tuzlu kraker gibi besinlerin alınması yeterli olabilir. Oral rehidratasyon sıvısı (ORS) da kullanılabilir. Oral rehidratasyon sıvısı kusmanın olmadığı, hastanın ağızdan rahat alabildiği orta derecedeki dehidratasyon olgularında da kullanılabilir. Ağır dehidratasyon olgularında sıvı ve elektrolit tedavisi kayıp durumuna göre ayarlanarak intravenöz olarak yapılır.

b. Antimikrobiyal tedavi: Akut enfeksiyöz ishallerin önemli bir kısmı herhangi bir antimikrobiyal tedaviye gerek kalmadan kendiliğinden düzelir. Antibiyotik tedavisinin ateşin ve dışkının mikroskopik incelemesinde lökositin saptandığı dizanterik formdaki ishallerde kullanılması uygun olur.

c. Semptomatik tedavi: İshal tedavisinde unutulmaması gereken bir nokta antiperistaltik, antisekretuvar, antikolinerjik ve adsorban ilaçların (kaolin, pektin) enfeksiyöz ishallerde kullanılmasının sakıncalı olabileceğidir. Bu ilaçların kullanımı toksik megakolon ve kolon dilatasyonuna neden olabileceği gibi enfeksiyonun süresini de uzatabilir. Ayrıca sistemik invazyon potansiyeli olan mikroorganizmalar etken ise bu ilaçların kullanımı sistemik enfeksiyon gelişmesini kolaylaştırabilir.

**Assit**

Periton boşluğunda fazla miktarda serbest sıvı birikmesidir. Başlıca nedenleri şunlardır:

**Benign Hastalıklar:**

Siroz

Nefrotik sendrom

Kalp yetmezliği

Tüberküloz peritoniti

Budd-Chiari sendromu

**Malign Hastalıklar:**

Peritoneal mezotelyoma

İntra-abdominal maligniteler

Over tümörü

Assidin klinik bulgusu karında şişme ve kilo artışıdır. Abdominal USG özellikle az miktardaki assidin gösterilmesi için çok yararlıdır. Assit sıvısının özellikleri etiyolojisi hakkında fikir verir. Malign hücre saptanması assidin intra-abdominal bir maligniteden kaynaklandığını gösterir. Transuda (berrak, açık sarı) vasfındaki assit genellikle siroz veya kalp yetmezliğine bağlıdır. Tüberküloz peritonitte eksuda (bulanık, koyu sarı) vasfında ve lenfositlerin yoğun olduğu bir assit saptanır. Assit sıvısında beyaz küre artışı spontan bakteriyel peritonitin önemli bir bulgusudur. Assit tedavisinde öncelikle yatak istirahati ile su ve tuz kısıtlaması önerilir. Diüretik verilir. Yanıt vermeyen assidin tedavisinde geniş hacimli parasentez (periton boşluğundaki sıvının dışarı boşaltılması) ve peritonovenöz şant kullanılabilir.

**Özofagus Hastalıkları**

**Özofagusun Motor Hastalıkları**

**Akalazya:** Özofagus distalinde peristaltizm kaybı ve alt özofagus sfinkterinde (AÖS) yetersiz gevşemeden kaynaklanan bir motilite bozukluğudur. En önemli semptomu hem katı, hem de sıvı gıdalar ile oluşan disfajidir. İleri olgularda kusma görülebilir ve sindirilmemiş gıda içerir. Tanıda en pratik ve önemli test baryumlu özofagus grafisidir. Şüpheli olgularda motilite çalışmaları yapılabilir. Malign bir hastalığı ekarte etmek için endoskopi yapılır. Tedavide öncelikle farmakolojik ajanlar (nifedipin veya nitrogliserin) kullanılır. Ancak ilaç tedavisi çoğu olguda yeteri kadar etkili olmaz. Çoğu hasta mekanik ya da pnömatik (balon) dilatasyon ile uzun süre semptomsuz kalır. Yanıt vermeyen olgulara cerrahi miyotomi uygulanır.

**Diffüz (Yaygın) Özefageal Spazm:** Özofagusta normal peristaltik aktivite yerine tersiyer kontraksiyonların görüldüğü bir motilite hastalığıdır. Genellikle orta yaş kadınlarda görülür. Katı ve sıvı gıdalara karşı disfaji vardır ve semptomlar aralıklıdır. Tanıda baryumlu özefagografi yararlıdır. Kesin tanı motilite çalışmaları ile konur. Tedavide nifedipin, nitratlar ve trankilizanlar denenebilir. Dirençli olgularda cerrahi miyotomi uygulanır.

**Özofagus Atrezisi**

**Özofagusun doğuştan tıkalı olmasıdır. Süt çocuklarında erken dönemde nefes darlığı, bol miktarda sekresyon ve beraberinde trakeoözofageal fistül varsa, siyanoz ve sıkıntılı solunum görülür. Tanı, direnç ile karşılaşıncaya kadar bir N/G sonda yerleştirilerek ve tüpün pozisyonunu belirlemek için toraks filmi çekilerek konur.**

**Başlangıç tedavisi, sekresyonun sürekli boşaltılmasını sağlayan N/G sonda, IV sıvılar ve sekresyonun akciğere geçişini azaltmak için bebeğin yüzükoyun yatırılması ile yapılır. Kesin tedavi cerrahi girişimdir.**

**Gastroözofageal Reflü  Hastalığı**

Halk arasında genellikle reflü olarak bilinen gastroözofageal reflü (GÖR) özofagus alt ucundaki kapakta gevşeme ile birlikte mide içeriğinin (mide asidi, pepsin, pankreas enzimleri ve safra) özofagusa geri kaçmasıdır. Aslında GÖR özellikle yemek sonrasındaki dönemlerde ve kısa süreli olmak üzere gün içinde birkaç kez oluşabilen fizyolojik bir olaydır. Kısa sürmesi ve özofagusta bir hasar oluşturmaması nedeniyle genellikle fizyolojik reflünün farkına varılmaz. Ancak reflü gün içinde sık aralıklarla tekrarladığında, uzun sürdüğünde ve özellikle uyku sırasında oluştuğunda artık patolojik reflüden söz edilir. Bu durum  reflünün tipik bulgusu olan retrosternal yanma (göğüste yanma hissi) ve özofagusta değişik derecelerde olabilen hasarlanma (erozyon ve ülserler) ile  birliktedir. Bu duruma “gastroözefageal reflü hastalığı” (GÖRH) denir. Özofagusta endoskopik ve/veya histopatolojik yöntemler ile saptanabilen bir hasarlanmanın varlığı ise “reflü özefajit” olarak adlandırılır. Reflü özefajit önemli bir disfaji nedenidir.

**Gastroözofageal reflü hastalığının** oluşumunda birden fazla faktör rol oynar. Patolojik gastroözofageal reflünün meydana gelmesinden reflüye karşı koruyucu ve reflüyü kolaylaştırıcı mekanizmalar arasındaki dengenin bozulması sorumlu tutulur. Mideden özofagusa kaçan mide içeriğindeki en zararlı madde mide asididir. Ancak mide içeriğinde asit ile birlikte safra ve pankreas enzimlerinin de bulunması özofagustaki hasarlanmanın şiddetini artırıcı etki gösterir. Aksine ağızdaki tükürük bezlerinden salgılanan tükürük içerdiği bikarbonat ve büyüme faktörleri nedeniyle özofagusu reflünün zararlı etkisinden koruyucu etkiye sahiptir. Yemek borusunun aside duyarlılığı her insanda farklı olduğundan aynı şiddette aside maruz kalma sonrasında özofagusta oluşan hasarlanmanın şiddeti de değişik olur.

**Alt  Özofagus  Sfinkteri  Yetersizliği:** Özofagusun alt ucunda, yani mide ile birleştiği kısımda bulunan sfinkter mide içeriğinin özofagusa kaçmasına engel olan bir yüksek basınç alanı oluşturur. Yutma sırasında gıdaların özefugustan mideye geçişini sağlamak amacıyla basınç 0 mmHg’ye kadar düşer. Yağlı ve baharatlı yiyecekler, dar giysiler, zorlu egzersizler, sigara, alkol, kullanılan bazı ilaçlar (hipertansiyon ve kalp hastalıklarının tedavisinde kullanılan bazı ilaçlar, spazm çözücüler, depresyon tedavisinde kullanılan ilaçlar vb) ve vücut pozisyonundaki değişiklik (öne eğilmek, sırtüstü yatmak) AÖS  basıncını düşürürler ve reflüye sebep olabilirler. Skleroderma gibi bazı romatizmal hastalıklarda ve kas hastalıklarında alt özofagus sfinkterinin basıncı ileri derecede azaldığından reflüye çok sık rastlanır.

**Mide Fıtığı (Hiatal Herni):** Gastroözofageal reflü oluşumuna yol açabilen  diğer önemli bir  neden mide fıtığıdır. Mide fıtığı, diyaframdaki deliğin aşırı genişlemesi sonucunda midenin özofagus ile birleştiği üst kısmının  bu delikten geçerek  göğüs  boşluğuna kaymasıdır. Mide fıtığı varlığında alt özofagus sfinkterinin yapı ve  fonksiyonu   bozulur  ve  mide içeriğinin özofagusa  kaçışı  kolaylaşır.  Şiddetli  reflüsü olan  hastaların  hemen yarısında  birlikte mide fıtığı bulunurken,  mide fıtığı olgularının da 1/3’ünde reflü yakınmalarına rastlanır.   Mide fıtığının olup olmadığı endoskopi veya baryumlu grafi ile anlaşılabilir.

Reflü hastalığının tipik belirtileri göğüs kemiğinin arkasında duyulan ve aşağıdan yukarıya, boğaza doğru yükselen yanma hissi (heartburn, retrosternal yanma) ve yenilen gıdaların  ağıza  veya özofagusa geri gelmesidir (regürjitasyon).  Bu klasik belirtiler  yanında  GÖR hastalığında bazı atipik bulgulara da rastlanabilir. Atipik  belirtiler  arasında kronik larinjit, ses kısıklığı, kronik öksürük ve  astım benzeri  solunum problemleri en sık görülenlerdir. Gastroözofageal reflü hastalığında rastlanabilecek diğer bir atipik semptom da göğüs ağrısıdır (kalp dışı sebeplere bağlı göğüs ağrısı). Ağrı  bazen  koroner kalp hastalığı ile karışabildiğinden bu hastalar genellikle önce kalp hastalığı yönünden incelenirler.  Bu şekilde kalp kaynaklı gibi görünen  ağrısı olan  hastaların %25-30 kadarında yapılan incelemeler sonucunda göğüs ağrısını açıklayacak bir sebep bulunamaz ve bu hastaların yarısına yakın bir kısmında göğüste hissedilen ağrıdan reflü veya yemek borusunun fonksiyonel  bozuklukları sorumlu olduğu anlaşılır.

Hastanın yakınmalarının  dikkatle dinlenmesiyle (öykü) tipik yakınmaları olan hastalarda reflü tanısı kolaylıkla konulabilir. Hastanın yakınmalarının  reflüye yönelik bir tedavi ile kısa sürede düzelmesi de tanı koydurur. Bu tür hastalarda genellikle ek incelemelerin yapılmasına gerek yoktur. Atipik bulguları olan, tanı koyulamayan veya tedaviye yanıt vermeyen hastalarda özofagus gastroskopisi (özofagus ve midenin ışıklı bir optik cihaz ile incelenmesi, endoskopi) ile doğrudan görülüp gerektiğinde histopatolojik inceleme için doku örneği alınabilir. Bu nedenle reflü tanısında en sık tercih edilen yöntemdir. Reflü  düşündüren yakınmaları olduğu halde endoskopik incelemede reflü düşündüren bir bulgu saptanmayan hastalarda 24 veya 48 saat boyunca özofagustaki asit miktarı (pH) ölçülür (pH monitorizasyonu). pH monitorizasyonunun tanıda yetersiz kaldığı durumda “impedans analizi” ile tanı konabilir. Özofagustaki basınçların kaydedildiği “özofageal manometri” reflü tanısında rutin olarak uygulanan bir yöntem değildir, ancak endoskopik inceleme normal olduğu halde yutma güçlüğü tanımlayan, tedaviye yeterli cevap vermeyen veya atipik bulguları olan hastalarda tanıda faydalı olabilir. Cerrahi tedavi düşünülen hastalarda ameliyat öncesinde manometrik incelemenin yapılması genellikle tavsiye edilir.

Uzun süren ve yeterince tedavi edilmeyen reflü hastalığında özofagusun alt ucunda darlık oluşabilir. Başlıca bulgusu yutma güçlüğüdür. Özofagus kanserleri de aynı bulguları verdiğinden gastroskopi mutlaka yapılmalıdır. Darlığın tedavisinde balonla genişletme tedavisi uygulanır, düzelmeyen olgularda ise cerrahi tedavi gerekir. Reflü hastalığında görülebilecek diğer bir komplikasyon özofagusta oluşabilecek derin ülserlerdir. Bu ülserler ağrılı olabilecekleri gibi bazen  şiddetli kanamalara yol açabilirler. Kronik larinjit, astım ve mide içeriğinin solunum yollarına kaçması sonucunda oluşabilecek daha ciddi problemler (aspirasyon pnömonisi) reflü hastalığında görülebilen  diğer komplikasyonlardır. Gastroözofageal reflü hastalığının ciddi ve sessiz bir komplikasyonu Barrett özofagusu veya Barrett metaplazisidir. Bu hastalıkta özofagusun iç yüzeyini döşeyen dokunun yerini mide veya bağırsakların iç yüzünü döşeyen doku alır. Barrett özofagusunun önemi kansere dönüşüm gösterebilmesindendir. Reflü hastalığında özofagus kanseri gelişme sıklığında hafif, ancak önemsiz düzeyde bir artış olur.

Reflü hastalığında tedavinin amacı; yakınmaların kontrol altına alınması, özofagusta oluşan hasarlanmanın iyileştirilmesi, tedavi ile sağlanan düzelmenin devam ettirilmesi ve  komplikasyonların önlenmesidir. Alınması gereken genel önlemler; Sigara ve alkolün bırakılması, fazla kiloların verilmesi, yemeklerdeki yağ miktarının azaltılması, dar ve sıkı giyeceklerden kaçınılması, yemeklerden sonra 3 saat süreyle yatılmaması, yatak başının 15 cm kadar yükseltilmesi, semptomları artıran gıdalardan kaçınılmasıdır. Tıbbi tedavide anti-asitler, mukoza koruyucular (alginik asit, sukralfat), asit salgısını düzenleyen ilaçlar (H2 reseptör antagonistleri, proton pompa inhibitörleri), prokinetik (Gİ hareket düzenleyici) ajanlar kullanılır. Tıbbi tedaviye yanıt vermeyen hastalarda cerrahi tedaviye gerek duyulur. Mide fıtığı olan hastalarda cerrahi tedavi önerilebilir.

**Özofagus Kanserleri**

**Büyük çoğunluğu skuamöz hücreli karsinomdur. Özofagus distalinden adenokarsinom gelişebilir. Bilinen risk faktörleri arasında alkol, sigara, akalazya, Barret özefajit ve radyasyon yer alır. En önemli semptomu başlangıçta katı, daha sonra tüm gıdalara karşı gelişen ilerleyici disfajidir. Birlikte göğüs ağrısı, öksürük, ses kısıklığı ve kilo kaybı olabilir. Tanı endoskopi ve lezyondan alınan biyopsi ile konur. Tedavi lokalize olgularda cerrahidir. Ancak tanı genellikle ileri evrelerde konur. Bu hastalarda disfaji cerrahi, radyoterapi ve endoskopik palyatif girişimler ile tedavi edilmeye çalışılır.**

**Mide Hastalıkları**

**Gastrit**

Gastrit mide mukozasının inflamasyonudur. Eroziv, eroziv olmayan, özgül ve özgül olmayan şeklinde sınıflandırılır. Özgül nedenler arasında bakteriyel, viral ve fungal (mantar) enfeksiyonlar, nadir olarak da Menetrier hastalığı (hipertrofik gastropati) ve eozinofilik gastroenterit yer alır.

**Eroziv Gastrit:** Semptomsuz olabileceği gibi, dispeptik semptomlar ve gastrointestinal kanama ile de kendini gösterebilir. Tanı tipik olarak, mide mukozası erozyonlarını ve submukoza kanamasını gösteren endoskopi ile konur. En yaygın nedenler alkol ya da steroid dışı anti-inflamatuar ilaçların (NSAİD=non-steroid anti-inflamatuar ilaç) yol açtığı lokal hasar ve şiddetli tıbbi ve cerrahi hastalıklara bağlı fizyolojik strestir.

Aspirin ve antiromatizmal ilaçlar: Bu tür ilaçlar mide mukozasındaki koruyucu mekanizmaların zayıflamasına yol açmak suretiyle mukozanın asit ve diğer saldırgan faktörlere karşı hassasiyetini artırırak gastrit oluştururlar. Hastaların yaklaşık üçte birinde yaygın subepitelyal kanamaya ve midede küçük, yüzeyel erozyonlara neden olabilir. Oluşan gastrit hiçbir belirti vermeden sessiz geçirilebileceği gibi kronik formda ve ülser/kanama gibi komplikasyonların oluşumu ile birlikte de seyredebilir.

Alkol: Alkol mide epiteline doğrudan hasar vererek gastrite yol açar. Normal dozda ve tok karına kullanıldığında alkolün mide mukozasında belirgin bir gastrit oluşturması beklenmez. Alkol ile NSAİD’lerin birlikte alınması hastaların tamamında mukoza hasarı oluşmasına neden olur.

Stres: Kritik düzeydeki birçok hastada strese bağlı mukoza hastalığı oluşur. Majör risk faktörleri arasında travma, yanıklar, hipotansiyon, merkezi sinir sistemi hasarı, sepsis, mekanik ventilasyon ve çoklu organ yetmezliği yer alır. Tedavi edilmeyen hastalarda kanama meydana gelebilir. Bu tür stresleri yaşayan hastalara mevcut tedavilerinin yanı sıra profilaksi amaçlı anti-asitler, mukoza koruyucuları veya asit düzenleyici ilaçlar verilebilir.

**Helicobacter pylori (HP) Gastriti:** Kronik gastritin en sık görülen nedenidir. *Helicobacter pylori* ağız yoluyla alınarak midede yerleşen ve burada gastrit oluşturan bir bakteridir. Mide mukozasını örten mukus tabakasının altında yerleşerek mide asidinden ve diğer etkenlerden korunarak yaşamını sürdürür. Üreyi amonyağa dönüştüren üreaz enzimini üretir ve böylece bakterinin çevresinde oluşan alkalen ortam, bakteriyi mide asidinin etkisine karşı korur. *Helicobacter pylori* hem salgıladığı toksinler ile hem de vücudun bakteriye karşı oluşturduğu immün yanıt sonrasında ortaya çıkan bazı maddeler ile mukus tabakasını zayıflatarak mide mukozasını asit ve diğer saldırgan faktörlere duyarlı hale getirir. Gelişmekte olan ülkelerde genellikle çocukluk çağında alındığından tedavi edilmediğinde mide mukozasında yaşam boyu süren bir kronik iltihaba neden olur. Yaşlı popülasyonda daha fazla olmak üzere toplumumuzun yaklaşık %80’inin bu bakteri ile enfekte olduğu gösterilmiştir. *Helicobacter pylori* enfeksiyonu ülser oluşumunda önde gelen faktörlerden biri olarak kabul edilmekle birlikte, bu bakteri ile enfekte olan insanların hepsinde ülser oluşmaması ve son yıllarda giderek artan oranlarda HP negatif  ülserlerin saptanması ülser oluşumunda HP yanında başka faktörlerin de etkili olduğunu düşündürmektedir.

*Helicobacter pylori* karın ağrısı, bulantı ve kusma ile kendini gösteren klinik durumun eşlik ettiği akut gastrite neden olur. Enfeksiyonda HCl üretiminde geçici bir azalma görülür.

Bakterinin midede varlığı en iyi endoskopik biyopsi ile konmakla birlikte, üre-nefes testi ve kan ve dışkıda antijen aranması gibi testler ile de gösterilebilir. Midede HP varlığı saptanan hastalarda antibiyotikler, proton pompa inhibitörleri ve mukoza koruyucularını içeren bazı özel ilaç rejimleri kullanılarak bakteri mideden temizlenir.

Bakterinin neden olduğu akut gastrit kronik gastrite dönüştüğünde mide adenokarsinomu gelişme riski artar. *Helicobacter pylori* Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 1. derece kanserojen faktörler arasında kabul edilmektedir. Mide ve duodenum ülserinin HP enfeksiyonu ile güçlü bir ilişkisi olduğu saptanmıştır.

**Atrofik Gastrit (Otoimmün Gastrit):** Vücudun bağışıklık sistemi bazı durumlarda kendi doku ve organlarına karşı aktif hale gelebilir ve bu doku ve organlara hasar verici maddeler ve hücreler oluşturabilir (otoimmünite ve otoimmün hastalıklar). Mide mukozasındaki bazı hücreler de immün sistemin hedefleri arasında olabilir ve bu durum kronik gastrit ve mide mukozasında asit salgılayan hücrelerin kaybı ile giden bir hastalığın ortaya çıkmasına neden olur. Bu hastalarda mide asidinin azalması yanında vücutta demir ve B12 vitamini eksikliğine bağlı kansızlık görülür ve bu durum otoimmün gastrit ve pernisiyöz anemi olarak adlandırılır. Bu tür midelerde yaşamın ilerleyen dönemlerinde mide kanseri oluşma olasılığı normal kişilere göre artmıştır.

**Hipertrofik Gastrit:** Midenin iç yüzünü kaplayan mukoza kıvrımlarının inflamasyon nedeniyle kabalaşması ve genişlemesi sonrasında ortaya çıkan gastrittir. Bu tür gastritin bir türü Menetrier hastalığı olarak bilinir. Mide mukozasından aşırı protein kaybı sonucunda kanda protein seviyesi düşer ve ödem oluşur.

**Gastritin belirtileri,** akut veya kronik oluşuna göre değişir. Akut gastritte karnın üst kısmında ağrı, gaz, geğirme, yanma, ekşime, bulantı ve kusma gibi bulgular  görülürken, kronik gastritte ağrı daha az belirgin olup yemek sonrasında şişkinlik ve dolgunluk hissi, erken doyma, bulantı hissi, geğirme, iştahsızlık ve ağızda kötü tat gibi dispeptik yakınmalar daha sık görülür. Kronik gastritte ağrı belirginleştiğinde gastrit zemininde ülser veya başka hastalıkların gelişmiş olabileceği düşünülür. Aspirin ve antiromatizmal ilaçların kullanımı sonrasında oluşan akut gastritte gizli veya belirgin kanama oluşabilir.

Ayrıntılı bir öyküve dikkatli bir fizik muayenenin yanı sıra gastritin kesin tanısı için endoskopi (gastroskopi) yapılarak mukozanın görülmesi ve mutlaka patolojik inceleme için doku örneği (biyopsi) alınması gerekir. Gastrit düşündüren yakınmalar ile  başvuran her hastada endoskopi yapılması gerekli değildir. Özellikle 40 yaş altındaki hastalarda, endoskopi yapılmasını gerektirecek başka bir neden yoksa kan veya dışkı örneği kullanılarak yapılan testler ile HP enfeksiyonun varlığı araştırılabilir.

*Helicobacter pylori*’nin neden olduğu kronik gastrit zemininde sık olmasa da mide ve duodenum ülseri, lenfoma ve mide kanseri gibi ciddi komplikasyonlar gelişebilir. Aspirin ve antiromatizmal ilaçların neden olduğu gastrit bazen ciddi olabilen kanamalar ile birlikte olabilir.

G**astritin tedavisi nedene** göre yapılır. Çoğu zaman mide asidinin azaltılması yakınmaların hafiflemesini sağlar. *Helicobacter pylori* pozitif bulunan olgularda bakterinin temizlenmesine yönelik bir veya iki haftalık tedavi kürleri uygulanır. Aspirin ve antiromatizmal ilaçlar kullanan hastalarda bu ilaçların kesilmesi ve/veya kullanım gerekliliğinin gözden geçirilmesi uygun olur.

**Peptik Ülser Hastalığı**

Özefagus, mide ve duodenumun iç yüzünü döşeyen mukoza tabakasının, mide asidi, sindirim enzimleri (pepsin, safra tuzları ve pankreas enzimleri) veya ilaçlar (aspirin ve antiromatizmal ilaçlar) ile hasarlanması sonucunda ortaya çıkan derin yaralar peptik ülser olarak adlandırılır. Mide asidi güçlü bir asit (pH 1-2) olmasına rağmen normalde midede ve duodenumda bir hasar oluşturmaz. Mukoza yüzeyinde mide asidinin mukozaya ulaşmasını engelleyen kalın bir mukus tabakası bulunur. Mide mukozasında mukozaya hasar verebilecek faktörler ile mukozayı koruyucu faktörler arasında bir denge söz konusudur. Bu dengenin HP enfeksiyonu, aspirin ve anti-inflamatuar ilaçlar, stres gibi saldırgan faktörler lehine değişmesi mukoza bütünlüğünün bozulmasına ve ülser oluşmasına yol açar. Genellikle sinsi başlar, dönem dönem alevlenerek kronik biçimde sürer.

Peptik ülser hastalığının büyük bir kısmı “*Helicobacter pylori*” enfeksiyonu ile ilgilidir. Bunun dışında NSAİ ilaçlar, asit hipersekresyonu ile ilgili sendromlar, viral enfeksiyonlar, radyasyon ve kemoterapiye (kanser tedavisi) bağlı ülserler daha az rastlanan nedenler arasında sayılabilir.

Mide ve duodenum ülserleri karnın üst kısmında bazen sırta karnın yan taraflarına doğru yayılan ağrılara neden olurlar. Bu ağrılar kimi hastalarda yanma, kimi hastalarda kazınma kimi zaman da kramp tarzında olabilir. Midenin boş olduğu zamanlarda, öğün aralarında veya yemekten sonra belirginleşir. Genellikle gıda veya anti-asit alımı ile hafifler veya geçer. Bu nedenle hastalar sık yemek yeme ihtiyacı  duyabilirler. Ağrı gece uykudan  uyandırabilir. Ağrı ile  birlikte  bezen bulantı  ve kusma olabilir. Bazen hiç ağrı olmaksızın ekşime, hazımsızlık, midede dolgunluk hissi, halsizlik, kilo kaybı gibi yakınmalar görülebilir. Peptik ülserler her zaman yakınmaya neden olmazlar. Bazen hiçbir yakınma yok iken hastalık, mide kanaması ya da nadiren ülser delinmesi gibi komplikasyonlar ile ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda yakınmalar mevsimsel değişimler göstererek özellikle bahar  aylarında  şiddetlenebilir.

Mide ve duodenum ülserinin kesin tanısı **gastroskopi** ile konulur. Gastroskopi olanağı olmadığı durumlarda baryumlu mide duodenum grafisi de tanıya yardımcı olabilir, ancak bu yöntem ile yüzeyel ve küçük ülserler gözden kaçabilir. Ayrıca mide ve duodenum ülseri olan her hastada HP enfeksiyonu olup olmadığı araştırılmalıdır.

Peptik ülser hastalığı ile uyumlu semptomları olan ve 40 yaşından küçük, anemi, kilo kaybı, hematemez, melena gibi alarm semptomları olmayan hastalara 4-6 haftayı geçmemek koşulu ile tedavi uygulanabilir. Ancak semptomlar geçmiyor ve tekrarlıyor ise araştırma zorunluluğu vardır. Tedaviden amaç, hastanın semptomlarının ortadan kaldırılması ve hastalığın nüks komplikasyonlarının önlenmesidir.

Ülser hastaları alkol, sigara ve ağrı kesici ilaçlardan uzak durmalıdır. Bunların ülser gelişiminde rol oynadıkları ve ülser iyileşmesini geciktirdikleri iyi bilinmektedir. Hastaya yediğinde özellikle rahatsız eden besinlerden (acılı, baharatlı, asitli ve kafein içeren gıda ve içecekler) kaçınması önerilebilir. Bu hastalara günde 3 öğün düzenli beslenmeleri ara öğünler ile aç kalmamaları önerilir.

Tedavide kullanılan ilaçlar; asit salgılanmasını düzenleyen ilaçlar (histamin-2 reseptör antagonistleri, proton pompa inhibitörleri), anti-asitler, mukoza koruyuculardır (alginik asit, sukralfat). Cerrahi tedavi günümüzde ancak tıbbi ve endoskopik tedaviye yanıt vermeyen kanama, tıkanma ve delinme gibi komplikasyonlar ortaya çıktığında  uygulanmaktadır.

**Peptik Ülser Komplikasyonları:**

1. Gastrointestinal kanama

2. Mide çıkışı obstrüksiyonu (pilor stenozu): Kronik duodenum ülserlerinde zamanla duodenumda oluşan deformasyon ve daralma nedeniyle mide çıkışında ileri derecede daralma ortaya çıkabilir. Bu hastalardaki başlıca yakınmalar 10-12 saat önce yenilen gıdaların kusulması ve midede kalan gıdaların oluşturabileceği ağız kokusudur. Hastalar akşam yemeğinde yedikleri gıdaları ertesi gün kustuklarında çıkardıklarını ifade ederler. Bazen tıbbi tedaviye yanıt alınabilirse de genellikle endoskopik balon dilatasyonuna, stent koyulmasına veya cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulur.

3. Perforasyon (Delinme): Güçlü ilaçların kullanıma girmesi nedeniyle günümüzde nadir görülen bir komplikasyondur. Karın üst kısmında ani başlayan, bıçak saplanır tarzda şiddetli karın ağrısının saatler içinde tüm karına yayılması en önemli bulgusudur. Tedavi edilmediğinde yaygın karın zarı iltihabı (peritonit) nedeniyle ölüme neden olur. Tanı konduktan sonra tedavisi cerrahidir. Acil cerrahi girişim gerektirir.

4. Penetrasyon: Arka duvardaki bir ülserin pankreasa açılmasıdır. Tedavide cerrahi girişim gerekir.

Mide ve duodenum ülserlerinin kansere dönüşme riski yoktur. Ancak özellikle mide kanserleri ülser yapısında da olabildiğinden baştan tanının yanlış konabilmesi söz konusu olabilir. Bu nedenle mide ülseri varlığında mutlaka ülserden parça alınarak (biyopsi) patolojiye gönderilmesi ve 2 ay içinde ülserin iyileştiğinin endoskopi ile doğrulanması gerekir. İyi huylu peptik ülser komplikasyonları arasında kanserleşme yoktur.

**Mide Ülseri (Gastrik Ülser)**

Orta ve ileri yaşlarda daha sık ortaya çıkar. *Helicobacter pylori* enfeksiyonu, NSAİD kullanımı ve Zollinger-Ellison sendromu özgül nedenleridir. Karakteristik klinik tablo epigastrik rahatsızlık ya da ağrıdan oluşur. Mide ülseri olan hastalarda ağrı yemek sonrasında artma gösterir ve şişkinlik ve gaz yakınması daha belirgin olabilir. Mide boşalınca ağrı geçer. Anti-asitler çoğunlukla rahatlama sağlar. Kanama ya da perforasyon gibi komplikasyonlar gelişebilir. Mide ülserine bağlı kanama duodenum ülserinde olduğundan daha sık oluşur, daha ağırdır ve daha fazla tekrarlama eğilimi gösterir.

Mide ülserli tüm hastalarda, hastalık seyrinin bir aşamasında endoskopi ile birlikte biyopsi ve sitoloji yapılmalı, malignite potansiyeli nedeniyle mide ülserindeki iyileşme röntgen veya endoskopi ile belgelenmelidir.

Mide ülserinin tedavisi peptik ülser tedavisi şeklindedir.

**Mide Kanserleri**

Tüm dünyadaki kanserler arasında ikinci sırayı almaktadır. Etiyolojisi tam bilinmemektedir. Erkeklerde ve 50 yaş üzerinde daha sık görülür. Mide kanserine yatkınlaştıran faktörler şunlardır:

1. Diyet: Nitratlar, tütsülenmemiş yiyecekler, tuzlanmış gıdalar

2. Genetik: Birinci derece akrabalar, A kan grubu

3. Atrofik gastrit, pernisiyöz anemi

4. *Helicobacter pylori*

5. Parsiyel gastrektomi (midenin kısmi çıkarılması) sonrası

6. Gastrik ülser

7. Menetrier hastalığı

Mide kanserlerinin %90’ı adenokarsinomlardır. Küçük kurvaturda ve antrumda daha sık yerleşirler. Geriye kalan tümörlerin büyük kısmını lenfomalar oluşturur. Hastaların çoğunda dispeptik yakınmalar vardır. Ancak semptomlar ilerleyicidir ve olaya bulantı ve kusma eşlik edebilir. Birlikte kilo kaybı olabilir. İleri evrelerde kaşeksi, palpe edilebilen kitle ve metastazlara ait bulgular saptanabilir. En önemli laboratuar bulgusu anemi ve dışkıda gizli kan pozitifliğidir. Tanı endoskopi ve bu sırada alınan biyopsi materyalinin histopatolojik incelemesi ile konur. Tek kontrastlı özefagus-mide-duodenum grafisi özellikle erken evre tümörlerin tanısında yetersizdir. Tedavi lokalize tümörlerde cerrahi, yaygın olgularda ise kemoterapi ve radyoterapidir.

**Zollinger-Ellison (ZE) Sendromu (Gastrinoma)**

Pankreasın beta dışı hücrelerinden salınan fazla miktardaki gastrinin tedaviye yanıt vermeyen, atipik yerleşimli, çoklu ülserlere ve ishale yol açmasıdır. Tümör genellikle duodenum ve pankreasa lokalizedir. Tanıda en önemli test açlık gastrin düzeyidir. Tedavi tümörün lokalize edilebildiği olgularda cerrahidir. Tümörün bulunamadığı olgularda yüksek dozda proton pompa inhibitörü verilir. Tıbbi tedaviye yanıt vermeyen olgularda total gastrektomi (midenin tamamının çıkarılması) uygulanır.

**Duodenum Hastalıkları**

**Duodenum Ülseri**

Hastaların hemen hemen tümünde asit üretiminde artış görülür. Görülme sıklığı erkeklerde, sigara içenlerde ve NSAİD kullananlarda daha yüksektir. Duodenum ülserli hastaların %90’a varan bir bölümünde HP gastriti olduğu gösterilebilir.

Tipik semptomu yemeklerden 3-4 saat sonra oluşan, sık olarak gece ya da sabah erken saatlerde ortaya çıkan, gıdalar ve anti-asitler ile hafifleyen yanıcı ve kemirici tipte epigastrik ağrıdır. Ağrı çoğu kez aç karna ortaya çıkar ve biraz bir şeyler yemekle kaybolur. Bu  nedenle hastalar sık yemek yeme ihtiyacı duyabilirler. Ağrı uzun süre aç kalındığından gece uykudan uyandırabilir. Yakınmalar mevsimsel değişimler göstererek özellikle bahar  aylarında şiddetlenebilir.

Tanı hastaların büyük bir bölümünde klinik olarak konabilir ve baryumlu grafiler ya da endoskopi ile doğrulanır.

Başlıca komplikasyonları kanama ve perforasyondur.

Duodenum ülserinin tedavisi peptik ülser tedavisi şeklindedir.

**Bağırsak Hastalıkları**

**Akut Bakteriyel Gastroenteritler**

**Şigelloz (Shigellosis):** Basilli dizanteri olarak da adlandırılan ve Shigella cinsi bakteriler ile meydana gelen, başlıca bulguları kanlı, mukuslu ishal, kramp tarzında karın ağrısı ve tenesmus olan bir bağırsak enfeksiyonudur. İnkubasyon periyodu 2-5 gün kadar olup klinik tabloya halsizlik, iştahsızlık yanında ateş, kusma da eşlik edebilir. Günde 10-20 kez ciddi olgularda daha da fazla olmak üzere sık ve miktarı az dışkılama vardır.

Şigelloz bir insan enfeksiyonudur. Düşük miktar ile enfektif olması kişiden kişiye bulaşmayı kolaylaştırır. Aile içi enfeksiyon sık olur. Tedavi edilmeyen akut olgularda bakteri 1-4 hafta süreyle dışkıdan atılır. En sık yaz aylarına görülür. Çocuklar ve kadınlarda daha sıktır. Şigelloz az gelişmiş ülkelerde daha sık görülen bir enfeksiyondur.

Şigellozda bağırsakta gelişen yüzeyel inflamasyon nedeniyle epitel hücrelerinde harabiyet, dökülme ve yüzeyel mikroülserler oluşur. Dolayısı ile dışkı kanlı ve mukusludur. Dışkıda bol miktarda eritrosit ve lökosit görülür. Kesin tanı dışkı kültüründe üretilerek konur.

Amipli dizanteri dışında diğer inflamatuar bağırsak ishali yapan bakterilerin (Enteroinvazif *E.coli*, Salmonella cinsi bakteriler, *Campylobacter jejuni* gibi) yaptığı enterokolitler ile karışabilir. Karışabileceği diğer hastalıklar rektum ve kolon kanserleri, polipler, tüberküloz ve sifilize bağlı kolitler, Crohn hastalığı, idiyopatik ülseratif kolit ve intestinal lenfomadır.

Tedavide sıvı ve elektrolit kaybı varsa yerine koymak için genellikle oral rehidratasyon sıvısı (ORS) yeterli olabilir. Bebeklerde ve yaşlılarda toksemik durumlarda intravenöz sıvı ve elektrolit replasmanı gerekebilir. Antidiyareik ilaçlar önerilmez. Özellikle bağırsak hareketlerini azaltan ilaçların kullanımı klinik tabloyu ağırlaştırır. Ampirik ya da yapılmışsa kültür antibiyograma uygun antibiyotikler kullanılır.

***Escherichia coli* Enfeksiyonları:** Bağırsak florasında yer alan bir bakteri olan *E. coli*’nin bazı türleri bağırsakta değişik mekanizmalar ile patojen rolü oynar ve ishal ile seyreden hastalıkların gelişmesine neden olurlar. *Escherichia coli* hastalık oluşturma mekanizmalarına göre 5 grupta toplanır: Enterotoksijenik (ETEC), enteropatojenik (EPEC), enteroaggregatif (EaggEC), enterohemorajik (EHEC), enteroinvazif (EIEC). *Escherichia coli*’nin neden olduğu bağırsak enfeksiyonlarında klinik bu 5 grupta farklılıklar gösterir. Tanı kanda lökositoz, dışkıda lökosit ve antijen varlığı ve dışkı kültürü ile konur.

Tedavide öncelikle sıvı ve elektrolit kaybı var ise onun düzeltilmesi önemlidir. Hafif seyirli olgularda ORS kullanılır. Ağır seyreden olgularda gerekiyorsa intravenöz tedavi kullanılır. Antibiyotik kullanımı kesinlik kazanmamıştır. Antidiyareik ilaçların özellikle motilite azaltanların kullanılması kontraendikedir.

**Campylobacter Enfeksiyonları:** Hem hayvanlarda hem de insanlarda hastalık yapabilen Campylobacter cinsi bakterilerin insanlarda en sık olarak neden olduğu tablo çoğu kez kendi kendini sınırlayabilen bir enterit tablosudur. İshal çok değişik şekillerde olabilir. Bazen aşırı sulu bazen de kanlı bir ishal görülebilir. İshal öncesi hastada baş ağrısı, miyalji, ateş gibi bulgular görülür. Karın ağrısı kramp veya kolik tarzında yaygın veya lokalize olabilir. Karın ağrısı akut apandisit ile karışabilir. Bulantı, kusma, iştahsızlık tabloya eşlik eder. Bazen bifazik bir seyir olup kendiliğinden düzelmeyi takiben günler sonra daha ağır bir ishalle tekrarlayabilir. Bazen de ishal uzun sürebilir.

Bakteriyemi ve organ tutulumu seyrek olarak ve immün yetmezliğin olduğu durumlarda, bebek ve yaşlılarda görülür. Kronik periton diyalizi hastalarında peritonit gelişebilir. Komşuluk yoluyla kolesistit, pankreatit, sistit gelişebilir. Reaktif artrit (Reiter’s sendromu) gelişebilir.

Campylobacter türleri içinde en sık ishal etkeni olan *C. jejuni*’dir. Campylobacter türlerinin hayvanlarda da enfeksiyon yapması ve hayvanlarda taşıyıcılığın olması nedeniyle etkenin insanlara bulaşması hayvan kesimi sırasında kontamine olan etlerin az pişirilmesi halinde bu etler aracılığı ile olur. Enfekte hayvanlar çevreyi de kontamine edebilirler, bu şekilde bulaşmış su ve besinler ile de geçiş söz konusudur. Evde beslenen kedi veya köpeklerden de geçebilir. Her yaşta görülebilir. Gelişmekte olan ülkelerde görülme sıklığı 5 yaşın altındaki çocuklarda daha yüksektir. Yıl boyu görülebilir, ancak yaz ve yaz sonu daha sık görülmektedir.

Campylobacter enteriti olan hastanın dışkısının direkt mikroskobik incelemesinde dışkıda lökosit varlığının yanında, karanlık alan veya faz kontrast mikroskopta hızlı hareket eden bakterilerin görülmesi tanıya götürür.

Gerekiyorsa sıvı ve elektrolit tedavisi yapılır. Olguların birçoğu kendiliğinden düzelebilir, bu nedenle antibiyotik tedavisi tartışılabilir. Özellikle erken başlanan antibiyotik tedavisi semptomların süresini kısaltmada yararlıdır. Ciddi seyir gösteren olgularda antibiyotik tedavisi gerekir. Ateşin yüksek, dışkılama sayısının sekizden fazla olduğu, kanlı ishalin görüldüğü olgularda ve hastalığın bir haftadan fazla sürmesi halinde antibiyotik kullanımı uygun olur. Motiliteyi azaltan ilaçların kullanımı ishal süresini uzatmakta ve prognozu olumsuz etkilemektedir.

**Kolera:** Özellikle ağır formunda hızla gelişen ileri derecede dehidratasyon ile karakterize bir hastalıktır. Ağır dehidratasyon olan koleralı hastalarda saptanan başlıca bulgular gözlerin ve yanakların içe çökmesi, turgor ve tonusun azalması, dil ve dudakların kuruması, ellerde buruşukluk, ses kısıklığı, nabız zayıflığı, taşikardi, kas krampları, oligüri, anüri, böbrek yetmezliği, metabolik asidozdur. İleus gelişebilir. Ancak hastalığın kliniği her zaman bu bulgularla seyretmez. Bazı hastalarda sadece günde 2-3 kez dışkılama ile basit bir gastroenterit tablosunda da ortaya çıkabilir. Asemptomatik de seyredebilir. İnkubasyon süresi ortalama 3-4 gündür. Ateş genellikle beklenen bir bulgu değildir. Dışkı başlangıçta sulu ve kahverengi renktedir, ancak kısa sürede pirinç suyu diye tarif edilen şekle dönüşür. Kolera çocuklar ve yaşlılarda daha ağır seyreder. En ciddi komplikasyon hastanın böbrek yetmezliğine girmesidir.

Hastalığın etkeni *Vibrio cholera*’dır. Kolera için epidemiyolojik açıdan önemli iki nokta pandemilere neden olabilme ve etkilediği ülkelerde endemik seyir göstermesidir. Epidemilerin görüldüğü aylar sıcak aylardır. Kontamine su kaynakları koleranın bulaşmasında en önemli rolü oynar. Bu nedenle kolera epidemilerinin gelişmesinde önemli olan bir nokta da alt yapının iyi olmamasıdır. Kolera kontamine yiyecekler ile de bulaşabilir.

Dışkının mikroskopik incelemesinde çok hareketli bakterilerin görülmesi tanı için önemli bir ipucudur. Özgül antiserumun eklenmesi ile hareketin kaybolması tanıyı destekler ve bir çabuk tanı yöntemi olarak yararlıdır. Kesin tanı ve antibiyotik duyarlılığını saptamak için kültür yapılır.

Kolera tedavisinin esası ishal ve kusma ile kaybedilen sıvı ve elektrolitlerin yerine konmasıdır. Yapılması gerekenler sırasıyla; dehidratasyonun derecesinin saptanması, rehidrasyonun sağlanması ve hastayı izleyerek hidrasyon durumunun değerlendirilmesi, ishal kesilinceye kadar sıvı tedavisinin devamı ve hastanın ağızdan beslenmesidir. Verilecek sıvının miktarı ve verme süresi dehidratasyonun derecesine göre ayarlanır. Ağır dehidratasyonda IV sıvı, orta derece dehidratasyonu olan, ağızdan alabilen ve kusması olmayan hastada ORS verilir. Antibiyotikler ile etken vücuttan yok edilir.

Kolera uluslararası bildirimi zorunlu bir hastalıktır. Bildirim Sağlık Bakanlığı tarafından yapılır. Korunma için salgın varlığında atık giderim sistemlerinin kalite kontrolü, sulama için kullanılan suların kontrolü, suların uygun yöntemler ile dezenfeksiyonunun sağlanması (evlerde klor veya iyot tabletleri veya kaynatma kullanılabilir) gerekir. Salgın sırasında halkın eğitimi önemlidir. Kontamine olma olasılığı olan sularda beklemiş deniz ürünü ve diğer besinlerin, sokakta satılan gıdaların, açık olan sıvıların tüketilmemesi, gereksiz anti-asit kullanılmaması konusunda uyarılar yapılmalıdır. Pişirilmiş, pastörize edilmiş, radyasyon uygulanmış gıdaların ve asitli gıdaların yenilmesinde sakınca yoktur. Aşılama kolera kontrolünde önerilen bir yöntem değildir. Mevcut aşının koruma yüzdesi %50, bağışıklık süresi 3-6 aydır. Parenteral olarak kullanılır. Oral kullanılan daha etkin ve uzun süre bağışıklık sağlayacak bazı aşılar ile ilgili çalışmalar devam etmektedir.

**Tifo (Salmonella Enteriti):** Kirli içme suları ve yiyecekler ile bulaşan, genelde salgın şeklinde ve yaz-sonbahar aylarında görülen bir hastalıktır. Etkeni *Salmonella typhi* adlı bir bakteridir. Bu bakteri vücuda girdikten 7-15 gün sonra hastalık ortaya çıkar. Bakteri, tifolu hastaların dışkılarında veya idrarlarında, kanlarında, tükürüklerinde veya vücutlarında görülen deri döküntülerinde bulunur. Tifo kalbi, beyni, böbrekleri, akciğerleri, karaciğeri, göz ve kulak sinirlerini etkiler.

Hastalığın ilk günlerinde yorgunluk ve baş ağrıları olur. Birkaç gün sonra ateşin yavaş yavaş yükselmesi, iştahsızlık, burun kanaması, bronşit, mide ve bağırsak bozuklukları ile birlikte ishal görülür. Birkaç gün daha sonra ateşin de biraz daha artmasını takiben göğüste, karında ve sırtta pire ısırığına benzeyen kırmızı lekeler belirir, tansiyon düşüklüğü, nabızda yavaşlama olur. Hastalığın üçüncü haftasında karında gerginleşip şişme, bağırsak kanamaları, bademciklerde iltihaplanma, kilo kaybı meydana gelir. Üçüncü haftanın sonlarından itibaren, ateş düşmeye ve diğer belirtiler kaybolmaya başlar.

Tanı içinkan, dışkı ve idrar kültürlerinde hastalığın mikrobu üretilebilir ya da kanda bakteriye karşı oluşan antikorlar saptanabilir.

Tedavidekaybedilen sıvının yerine konması için bol sıvı verilir. Protein ve karbonhidrattan zengin sindirimi kolay besinler verilmelidir. Bakteriye karşı antibiyotik verilir.

Korunma için içme ve kullanma sularının kontrolü, besin hijyeni, kanalizasyon tesislerinin hijyen şartlarına uygun duruma getirilmesi sağlanmalıdır. Tifo aşısı sesin koruyucu değildir. Ölü tifo aşısı %51-67 oranında koruyuculuk sağlar. Canlı atenüe oral aşı ise yakın oranlarda koruyuculuğa sahiptir ve yan etkileri daha azdır. Kanatlı tüketiminde duyarlılık ve hijyenik seçimler önemlidir.

**Antibiyotiğe Bağlı Kolit (*Clostridium difficile* Koliti):** Antibiyotik kullanımından sonra gelişen kolit (kolon iltihabı) ilk önce klindamisin kullanımı sonrasında tanımlanmış, daha sonra başta klindamisin, sefalosporinler, ampisilin, amoksisilin olmak üzere birçok antibiyotiğin bu tabloya neden olabileceği gösterilmiştir. Antibiyotik sonrası gelişen ishallerde kendini sınırlayan hafif bir ishalden ağır seyirli psödomembranöz enterokolite kadar değişen bir klinik tablonun gelişmesi söz konusudur. Antibiyotik kullanımından ortalama 5-10 gün sonra ishal başlayabilir. Ancak bu süre daha kısa veya 10 hafta gibi uzun da olabilir. Tedavi süresince veya tedavi kesildikten sonra da gelişebilir. Çok sulu veya mukoid olabilen dışkı yeşil renkli ve kötü kokuludur. Kanlı da olabilir. İshale kramp tarzında karın ağrısı ve yüksek ateş eşlik eder. Bulantı, halsizlik gibi bulgular da olabilir. Bazı hastalarda nadiren ishal olmadan toksik megakolon, kolon perforasyonu gibi ciddi tablolar gelişebilmektedir. Protein kaybına bağlı olarak hipoalbüminemi ve ödem gelişebilir. Bağırsak dışı komplikasyonların görülmesi seyrektir.

Antibiyotik sonrası gelişen ishallerden en sıklıkla *Clostridium difficile* sorumludur. Toksin A (enterotoksin) ve toksin B (sitotoksin) olmak üzere iki toksini vardır. Hastalık tablosu bu toksinlerin hücre membranındaki hemoraji, inflamasyon ve nekroz etkisi ile meydana gelir.

*Clostridium difficile* sağlıklı erişkinlerin %3-5’inin normal bağırsak florasında bulunabilir. Hastanede yatanlarda ise oran %20 civarındadır. Enfeksiyon oluşmasında hastanede yatma dışında, immün yetmezlik, antineoplastik ilaç kullanımı ve ileri yaş sayılabilir.

Antibiyotik kullanımı hastalığı düşündürür. Tam kan sayımında nötrofiller artmıştır. Dışkının mikroskopik incelemesinde de lökosit vardır. Antibiyotik kullanma öyküsü olan bir hastada dışkının gram boyası ile incelenmesinde çok sayıda klostridiuma uyan gram pozitif basilin görülmesi tanı için bir ipucu olabilir. Kesin tanı dışkıdan *Clostridium difficile*’nin üretilmesi ve hücre kültüründe sitopatik etkiyi saptayarak toksin yapımının gösterilmesi ile konur. Ancak rutinde bu her zaman mümkün olmaz. ELISA yöntemi ile toksinin gösterilmesi mümkündür. Lateks aglütinasyonu yöntemi de tanı da kullanılabilir.

Antibiyotik kullanım öyküsü olan hastalar; yaşlı, hastanede yatan, beslenme bozukluğu ve altta yatan bir immün yetmezliği olan hastalar ise, seyrek de olsa, Candida’nın da ishal nedeni olabileceği unutulmamalıdır. Bu durumda direkt dışkı incelemesinde tomurcuklanmış ve yalancı hif yapmış maya hücreleri görülebilir.

Tedavide ilk yapılması gereken kullanılan antibiyotiğin kesilmesi veya daha düşük riskli bir antibiyotiğe değiştirilmesidir. Bazı hastalarda sadece neden olan antibiyotiğin kesilmesi bile yeterli olup, bir hafta içinde düzelebilmektedir. Daha ağır olan olgularda *C. difficile*’ye yönelik antibiyotik kullanılır.

**Besin Zehirlenmesi:** Esas klinik tabloyu bulantı ve kusma oluşturur. İshal buna eşlik edebilir, ateş beklenen bir bulgu değildir. Klinik tablo besinin üzerinde ürerken bakterinin saldığı toksinin besinle birlikte alınması ile 1-6 saat gibi kısa bir sürede ortaya çıkar.

Bu tabloya iki bakteri, *Staphylococus aureus* ve kusmaya yol açan toksin salan *Bacillus cereus* neden olur.

Bakır, çinko, demir, kadmiyum, teneke gibi kapların içinde bekletilmiş asidik yiyecekler ile 5-60 dakika içinde ortaya çıkan bulantı, kusma, karın ağrısı ve ek olarak metalik tat ile kendini gösteren bir tablo gelişir. Kadmiyum ve çinko miyaljiye, kadmiyum hipersalivasyona neden olur. Semptomlar kendi kendine düzelir.

*Staphylococcus aureus* özellikle proteinden zengin, şeker veya tuz içeren besinlerde rahatlıkla üreyebilir. Bu nedenle salam, kremalı yiyecekler, mayonezli patates salatası, diğer yumurtalı salatalar stafilokoksik besin zehirlenmesinde rol oynayan belli başlı yiyeceklerdir. Besinin görünüm ve kokusu normaldir. Her mevsim görülebilir. Ülkemizde yayınlanan bir *B. cereus* toplu besin zehirlenmesinde pilav kaynak besin olarak bildirilmiştir. Ayrıca süttozu, puding, vanilya sosu ve kurutulmuş sebze gibi yiyeceklerin de *B. cereus* zehirlenmesine yol açtığı bildirilmiştir.

Tanı için hastanın kusmuk ve dışkısı ile yenilen gıdadan kültür yapılır. *Staphylococcus aureus* besin zehirlenmesinde yiyecek hazırlayan kişinin *S. aureus* portörü olup olmadığının araştırılması uygun olur. Besin hazırlayıcısında pürülan bir cilt lezyonunun olma olasılığı da unutulmamalıdır. Olguların hemen hepsinde etken *S. aureus*’tur, ancak *S. epidermidis*’in neden olduğu bir toplu besin zehirlenmesi de bildirilmiştir.

Tedavide kaybedilen sıvı ve elektrolitlerin yerine konması yeterlidir. Antibiyotik tedavisi gerekmez.

**Viral Gastroenteritler**

Viral gastroenteritler en sıklıkla Rotavirüs, Norwalk virüsü ve enterik Adenovirüsler ile meydana gelen, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde sık görülen enfeksiyonlardır. Başlıca bulgu olan ishal yanında kusma ve karın ağrısı da görülebilir. Dışkı genellikle sulu, mukussuz ve kansızdır. İshal genellikle çok şiddetli olmamakla bereber, küçük bebeklerde ve yaşlılarda ağır dehidratasyon gelişebilir. Rotavirüs ile meydana gelen gastroenteritte farenjit ve otitis media bulguları, Norwalk virüsü enfeksiyonlarında da miyalji, halsizlik, baş ağrısı gibi bulgular tabloya eşlik edebilir. Ateş beklenen bir bulgu değildir. Rotavirüs gastroenteriti bebek ve çocuklarda ateş ile seyredebilir. Seyrek olarak enterik Adenovirüs gastroenteritinde de ateş olabilir.

Rotavirüs anneden geçen antikorlar nedeniyle yenidoğanda pek görülmez. Anne sütünden geçen antikorlar da bebeği korur. Rotavirüs 2 yaşına kadar olan çocuklardaki ishallerin en sık nedenidir. Aile içinde, kreşlerde, yuvalarda ve hastanelerde yaşlı servislerinde salgınlar yapabilir. Soğuk mevsimlerde görülme sıklığı daha fazladır. Norwalk virüsü her mevsim de görülebilir. Su, besinler ve doğrudan temas ile bulaşabilir. Her yaşta görülebilir. Büyük çocuk ve erişkinlerde daha sıktır. Okullarda salgınlar yapabilir.

Doku kültüründe izole edilebilir veya elektron mikroskoptaki tekerlek görüntüsü ile tanımlanabilir. Ancak bunlar rutin tanıda kullanılmaz. En sık hastalığa neden olan A grubu Rotavirüs antijeninin gösterilebilmesi için geliştirilmiş ELISA ve Lateks aglütinasyonu rutin tanıda kullanılabilir.

Non-inflamatuar seyreden, toksinler ile oluşan bakteriyel gastroenteritler ile karışabilir. Bazı viral enfeksiyonlar sırasında da ishal görülebileceği unutulmamalıdır.

Tedavinin esasını varsa sıvı ve elektrolit kaybının düzeltilmesi oluşturur. Antibiyotik, antiviral, antidiyareik ilaçların hiçbirinin kullanımda yeri yoktur.

**Çölyak Hastalığı (Non-Tropikal Sprue)**

Gluten duyarlılığına bağlı ince bağırsak mukozası villüs atrofisi ile karakterize bir malabsorbsiyon hastalığıdır. Semptomlar genellikle çocukluk çağında başlar, ancak adolesan (ergenlik) döneminde siliktir. Otuz-kırk yaşlarında yeniden alevlenir. En önemli semptomlar köpüklü, pis kokulu ishal ve steatoredir. Birlikte karın ağrısı, güçsüzlük ve kilo kaybı olabilir. Şiddetli olgularda ağızda aftöz lezyonlar, periferik ödem, nöropati, kas erimesi ve deride pigmentasyon görülebilir. Sıklıkla anemi ve hipoalbüminemi saptanır. Dışkıda yağ miktarı artmıştır. D-ksiloz testi bozuktur. İnce bağırsak biyopsisinde subtotal veya total villüs atrofisi ile birlikte kronik inflamasyon saptanması, tanıda ve tedaviye yanıtı izlemede çok önemlidir. Diyetten gluten içeren tüm tahıl ürünleri (buğday, arpa, çavdar) çıkarıldığında semptomlar 7-10 günde düzelir. İnatçı olgularda kortikosteroid uygulanır. Bu hastalarda intestinal lenfoma ve özofagus adenokarsinomu gelişme riski artar.

**İnce Bağırsak Kanserleri**

Tüm gastrointestinal tümörlerin %5’inden az bir bölümünü oluştururlar. İnce bağırsağın en malin tümörleri adenokarsinomlar, leiomiyomlar lenfomalardır. Semptomlar arasında ağrı, tıkanma, kanama, sarılık ve karında kitle yer alır. Tanı tüm ince bağırsak geçişinin gösterildiği baryumlu grafiler veya yüksek düzeydeki tümörlerde endoskopi ile konur. İnce bağırsaktaki metastatik kanserler arasında meme, serviks, böbrek ve akciğerin malign melanom ve karsinomları yer alır. Ameliyat edilebilir durumdaysa, adenokarsinomlar ve liomiyosarkomlar cerrahi yolla çıkarılmalıdır. Ameliyat olanaklı değilse, lenfoma tedavisinde de kullanılan radyoterapi uygulanmalıdır.

**Divertiküloz ve Divertikülit**

Divertiküler kolon hastalığı, kas tabakasında oluşan defektler nedeniyle mukozada görülen fıtıklaşmalardır. Lümen içi basınçta artışa ve sirküler kas hipertrofisine yol açan, dışkı miktarında azalma sonucu oluşur. Çoğunlukla 40 yaşından önce ortaya çıkar ve 60 yaşın üzerindekilerin yarısında bulunur.

Divertiküllerin çoğu semptomsuz olsa da, ağrı, kanama ve inflamasyon ile birlikte de görülebilir.

Divertikül kanaması divertikülozun nadir görülen bir komplikasyonudur. Bununla beraber, divertiküler hastalığın sık görülmesi nedeniyle, özellikle yaşlılarda şiddetli alt GİS kanamasının yaygın bir nedenidir.

Divertikülozlu hastaların %20’sinde hayatlarının bir döneminde divertikülit gelişir. Bunun nedeni, yoğunluğu artan dışkının oluşturduğu tahrişten kaynaklanan divertikül inflamasyonudur. Genellikle yalnızca divertikül tutulur ve sigmoid kolon ile sınırlıdır. Bazı olgularda inflamasyon yayılarak perikolonik abselere, fistüllere, ender olarak da perforasyona ve peritonite neden olabilir. Klasik semptomları alt karın ağrısı, ateş ve ishal ya da kabızlık gibi dışkılamadaki değişikliklerdir. İnflamasyon mesaneye yayılırsa üriner semptomlar ortaya çıkabilir. Rebound hassasiyet ve palpe edilebilir bir kitlenin eşlik ettiği ya da etmediği sol alt kadran hassasiyeti karakteristik fizik muayene bulgularıdır.

Bağırsak tıkanması oluşabilir. Bilgisayarlı tomografi taraması inflamasyonun yayılımını ortaya koyabilir. Baryumlu lavman ancak semptomlar ortadan kalktıktan sonra uygulanmalıdır.

Geniş spektrumlu antibiyotikler hastaların büyük çoğunluğunda 72 saat içinde semptomlarda iyileşme sağlar. Antibiyotik tedavisi 7-10 gün sürdürülmelidir. Peritonit, serbest hava, sürekli ateş, obstrüksiyon ya da ürosepsis bulguları olan hastalarda cerrahi girişim endikasyonu vardır. Yineleyen atak, etkilenen bağırsağın rezeksiyonu için bir endikasyon olabilir.

**İritabl (Huzursuz) Bağırsak Sendromu (İBS)**

Huzursuz bağırsak sendromu, gastrointestinal işlev bozukluğunun oluşturduğu lokalize bir tablodur. Başka şekilde açıklanamayan, gastrointestinal yolda belgelenebilir herhangi bir yapısal değişikliğin olmadığı, anormal bağırsak alışkanlıklarının, başka bir deyişle dışkılama değişikliklerinin eşlik ettiği kronik karın ağrısı ve rahatsızlığıdır. Etiyoloji henüz açık değildir ve çeşitli varsayımlar ortaya atılmıştır. Semptomların açığa çıkmasında stresin rolü iyi bilinmektedir. Kadınlarda erkeklere göre üç kat fazla görülür. Huzursuz bağırsak sendromuna eşlik eden, fonksiyonel dispepsi ve gastroözofageal reflü gibi, gastrointestinal ve fibromiyalji, kronik pelvik ağrı, kronik yorgunluk sendromu ve temporomandibular eklem fonksiyon bozukluğu gibi, gastrointestinal sistem dışı eşzamanlı rahatsızlıklar bulunur. Huzursuz bağırsak sendromu olan hastalarda appendektomi, histerektomi, kolesistektomi gibi karın cerrahisi ve anksiyete, depresyon, somatizasyon gibi psikiyatrik hastalık sıklığında belirgin artış vardır.

Bağırsak hareketinden sonra azalan karın ağrısı, karında distansiyon, rektumdan mukus gelmesi, bağırsağın tam boşalmadığı hissi, defekasyonla rahatlama, dışkılama sıklığında değişiklik, dışkı kıvamında değişiklik gibi belirtileri olabilir.

Dönüşümlü ishal ve kabızlık dönemleri ve hastalığın görece genç yaşta başlaması karakteristik özellikleridir. Belirtilerden en az ikisinin olması, özgül fizik muayene ve laboratuar bulgularının olmaması bu tanıyı düşündürmelidir. Hastalığın 40 yaşından sonra başlaması olağan değildir; bu yaş grubunda İBS tanısı konmadan önce diğer organik patolojiler dışlanmalıdır.

Tedavi daha çok semptomlara yöneliktir. Bazı kişilerde laktoz ve diğer karbonhidrat toleranssızlıkları rol oynayabilir. Bu nedenle, hastaların önemli bir bölümünde diyet düzenlemesi semptomlarda iyileşme sağlayabilir. Diyette lifli gıda miktarının arttırılması da klinik düzelme sağlamaktadır. Hastalar alkol, kafein, sorbitol ve yağların alımının kısıtlanmasından yarar görebilirler. Birçok olguda antikolinerjik ve antispazmodik ilaçlar yararlı olabilir.

**İnflamatuar Bağırsak Hastalığı (İBH)**

Ülseratif kolit ve Crohn hastalığını içermektedir. İnflamatuar bağırsak hastalıklarının nedenleri bilinmemekle birlikte, çok sayıda teori vardır. Bir teoriye göre hastalık genetik kökenlidir. İnflamatuar bağırsak hastalığı olan kişilerde, vücudun bağışıklık sisteminde bir takım değişiklikler görülmüştür. Bu değişikliklere neyin sebep olduğu hala bilinmemektedir. Stresin bu hastalığa neden olduğu kesin olarak gösterilmemiş olsa da, birçok hastalıkta olduğu gibi, inflamatuar bağırsak hastalığında da stres hastalık semptomlarını arttırmaktadır. İnflamatuar bağırsak hastalığı sıklıkla ergenlik döneminin sonları (yirmili yaşlar) ve genç erişkinlik döneminde (otuzlu yaşlar) görülmektedir, ancak her yaş grubunda ortaya çıkabilir. Hastalık  kadın ve erkeklerde eşit oranda görülür.

**Ülseratif Kolit:** Ülseratif kolit (ÜK) daha çok 15-40 yaşları arasında görülür. Ülseratif kolit gastrointestinal sistemde yalnız kolonun iç yüzeyini etkileyen kronik iltihabi bir hastalıktır. Etiyolojisi bilinmemektedir. Sadece kalın barsağın rektum olarak adlandırılan son kısmını tuttuğunda ülseratif proktit olarak adlandırılır. Kolondaki iltihap bağırsaktaki suyun emilmesine engel olduğu gibi, bağırsağa su sızmasına da sebep olduğundan ishale neden olur. İltihap genellikle bağırsakta yaralar ve ülserlerin  oluşumu ile birliktedir ve bu da ishalin kanlı olmasına ve karın ağrısına yol açar.

Ülseratif kolitin en çok bilinen semptomları ishal, acil dışkılama hissi, karın ağrısı ve dışkılama ile birlikte veya dışkılama olmaksızın oluşan rektal kanamadır. Bazı hastalarda iştahsızlık, yorgunluk ve kilo kaybı olabilir. Kanama genelde hafif olmakla birlikte, bazen ciddi düzeyde olabilir ve anemi meydana gelebilir. Eklem ağrısı, gözlerde şişlik ve kızarma ve karaciğer ile ilgili problemler görülebilir.  Bu problemler kolit düzeldikten sonra iyileşebilir.

Ülseratif kolit genellikle iyileşme ve nüks etme dönemleri ile giden bir hastalıktır. Hastaların yarısında hastalık sadece hafif belirtiler ile seyrederken, diğerlerinde ateş, kanlı ishal, bulantı ve karın ağrıları vardır.

Kolon grafisi, rektoskopi ve kolonoskopi tanıda çok önemlidir.

Hastalığın iki önemli komplikasyonu kanama ve toksik megakolondur. Kolonun tümü hastalıktan etkilenmiş olan ülseratif kolitli hastalar kolon kanseri açısından normal topluma göre daha yüksek bir risk taşırlar ve ayrıca 8-10 yıldır ülseratif kolit tanısı olan hastalarda risk yine yüksektir. Birinci derece akrabasında kolon kanseri olan ülseratif kolitli hastalarda da kanser gelişme riski artmıştır. Bu gruptaki kişilerin düzenli muayene edilip tetkik edilmeleri ve periyodik olarak kolonoskopi ve biyopsi ile takip edilmeleri gerekmektedir.

Tedavide uyulması gereken özel bir diyet yoktur. Baharatlı ve acılı yiyeceklerin hastalığın belirtilerini artırabileceği bilindiğinden bu tür gıdaların tüketilmemesi önerilir.  Bakteriyel veya viral besin zehirlenmeleri hastalığı aktive edebileceğinden ülseratif kolitli hastaların gıda tüketiminde hijyenik kurallara özellikle dikkat etmeleri gerekir. Düzenlenen diyet programının amacı uygun besin ve yeterli kalori alımını sağlamak ve kalsiyum, demir, vitaminler, protein gibi maddelerin eksikliklerinin gelişimine engel olmaktır. Tedavi sonrasında ishali düzelen ve aksine kabızlık gelişen ülseratif kolitli hastalara suda ıslanmış birkaç adet kuru kayısı yemeleri veya diyetlerine 1-2 tatlı kaşığı kepek eklemeleri önerilebilir. Tedavide özel anti-inflamatuar ilaçlar, kortikosteroidler ve immün baskılayıcı ajanlar kullanılır. Şiddetli belirtileri olan ülseratif kolitli hastaların hastaneye yatırılarak tedavi edilmeleri ve bazı durumlarda cerrahi tedavi gerekebilir.

**Crohn  Hastalığı (Rejiyonel [Bölgesel] Enterit):** Crohn hastalığı ağızdan anüse kadar gastrointestinal sistemin tüm kısımlarını tutabilirse de, daha çok ince bağırsağın son kısmı (terminal ileum) ve kalın bağırsağın ilk bölümünde yerleşen, ülseratif kolitin aksine bağırsak duvarının tüm tabakalarını tutan, iltihabi reaksiyon, ülserasyon, darlık ve fistüllerin oluşumu ile seyreden, iyileşme ve nüksler ile giden kronik iltihabi bir hastalıktır. Bu tip tutulum ileokolit olarak adlandırılır. Etiyolojisi bilinmemektedir. Genç erişkinde daha sık görülür ve iyileşme ve nüks etme dönemleri ile seyreder. Ağızda aftöz ülserler yaygındır. Bu ülserler özofagus, mide ve duedonumda da oluşabilir. Biyopsi yapılmadan  bu ülserleri peptik ülserden ayırmak zordur.

Crohn hastalığının en sık görülen semptomları, özellikle sağ alt kadranda hissedilen karın ağrısı, ishal ve kilo kaybıdır. Ayrıca rektal kanama ve ateş de olabilir. Kronik gizli veya belirgin kanama anemiye neden olabilir. İlerlemiş Crohn hastalığı olan çocuklarda büyüme ve gelişme geriliği sık olarak görülür.  Eklem ağrısı, gözlerde şişlik ve kızarma ve karaciğer ile ilgili problemler  meydana gelebilir.

Tanıda ince bağırsak grafisi ve kolonoskopi en önemli testlerdir. Kaldırım taşı görünümü tipiktir. İltihabın aktif olduğu dönemlerde bağırsak iç yüzeyi kırmızı ve şiş, ülserli ve kanamalıdır.

En önemli komplikasyonları intestinal obstrüksiyon, perforasyon, fistüller ve abse gelişimidir. Fistüller, ülserin bağırsak duvarını delerek komşu organlar (idrar kesesi, vajina veya cilt gibi çevre dokular) ile bağırsak arasında anormal kanal oluşması sonucu meydana gelir. Cilde açılan fistüller sıklıkla anüs çevresinde oluşur. Fistüller enfekte olup abse formunu oluşturabilir. Bazen cerrahi tedavi gerekebilir. Hastalığın uzun dönemdeki diğer bir komplikasyonu osteoporoz olarak adlandırılan kemik yoğunluğundaki azalmadır.

Tedavide beslenme ile ilgili ve psikolojik destek önemlidir. Uygun besin ve yeterli kalori alımını sağlamak ve mineraller, vitaminler, protein gibi maddelerin eksikliklerinin gelişimine engel olmak amacıyla özel diyet programı verilebilir. Özel anti-inflamatuar ilaçlar, kortikosteroidler ve immün baskılayıcı ajanlar kullanılır. Dirençli olgularda cerrahi tedavi uygulanır.

**Kolorektal Kanser**

En sık görülen GİS tümörlerindendir. Nedeni bilinmemektedir, fakat çeşitli risk faktörleri öne sürülmüştür: posasız diyet, diyette mutasyona yol açan maddeler, iyi sosyoekonomik durum, hiperkolesterolemi, ailede kolon kanseri öyküsü, inflamatuar bağırsak hastalığı, kolonda polip öyküsü, ailesel polipozis sendromu.

Kolon kanserinin büyük kısmı adenokanserdir. Sol kolonda gelişen tümörler bağırsak alışkanlığında değişiklik, rektal kanama ve obstrüksiyon bulguları ile tanınır. Sağ kolonda gelişenler ise anemi, kilo kaybı ve dışkıda gizli kan pozitifliği ile kendini gösterir. Tanı için rektosigmoidoskopi, baryumlu kolon grafisi ve kolonoskopi uygulanır. Tedavide lokalize tümörler için genellikle cerrahi; metastatik tümörlerde ise radyoterapi ve kemoterapi kullanılır. Obstrüksiyon, perforasyon ve kanama gibi komplikasyonlar için palyatif amaçlı cerrahi ve endoskopik girişimler uygulanır.

**Anorektal Hastalıklar**

**Hemoroid:** Hemoroidal venöz pleksusta basınç artışına bağlı oluşan varistir. Sıklıkla huzursuz bağırsak sendromu, kronik kabızlık, gebelik ve hipertansiyonile birliktedir. Dış ve iç hemoroid olabilir. En önemli semptomları ağrı ve damla damla olan veya ele bulaşan taze rektal kanamadır. Tedavide diyet düzenlenir ve sıcak oturma banyosu önerilir. Dışkı yumuşatıcı ilaçlar, lokal steroidli pomatlar önerilir. İlaç tedavisine yanıt vermeyen olgularda ligasyon (hemoroidal venler bağlanır), skleroterapi (variköz venler içine pıhtı oluşturucu madde enjeksiyonu) veya cerrahi hemoreidektomi (variköz hemoroidal venlerin çıkarılması) uygulanır.

**Anal Fissür:** Anal kanal mukozasında yırtılmadır. Tipik olarak dışkıya çizgi şeklinde kan bulaşır. Oluşum nedenleri ve tedavisi hemoroide benzerdir.

**Gastrointestinal Parazitozlar**

Helmint yumurtalarının yutulması ya da larvalarının cildi delerek organizmaya girmesi sonucunda ortaya çıkan parazit enfeksiyonlarıdır.

**Taenia (Tenya):** *Taenia saginata*, erişkin formu insanda bulunan, baş (skoleks) ile jejunuma tutunarak, halkaları (proglottid) ile 10 m. uzunluğa kadar erişen ve insanların sindirdikleri besinler ile beslenen şeritsi bir parazittir. İnsan dışkısı ile dış ortama atılan yumurtaları ara konakçı olan sığırları bulaştırır ve sığırda larva enfeksiyonlarına yol açar. İyi pişirilmemiş sığır etlerindeki larvaların yutulması ile insana bulaşır. Temel yakınma dışkıda parazit halkalarının görülmesi ve daha nadir olarak da açlık karın ağrısıdır. Yumurtaları insanlar için bulaştırıcı değildir. Benzer bir parazit olan *Taenia solium*’un ise ara konakçısı domuzdur ve yumurtaları insanlar için bulaştırıcıdır.

***Diphrobothrium latum*:** Çiğ balık yenmesi ile insanlara bulaşır, ince bağırsaklara tutunarak 20-25 m uzunluğa erişir. Çoğu olgu asemptomatikse de, %2 olasılıkla B12 vitamini yetmezliği sonucu megaloblastik anemiye neden olabilir.

***Hymenolepis nana*:** Küçük (2-4 cm) bir fare ve insan parazitidir. Diğerlerinin aksine ara konakçı gerektirmeden hastalıklı insan dışkısı tarafından kontamine edilmiş besinlerdeki yumurtaların yutulması ile bulaşır. Bu nedenle aile içi bulaş söz konusudur. Halkalar bağırsakta parçalandığından dışkıda sadece yumurtası görülebilir. Çocuklarda daha sıktır. Karın ağrısı, enterit, anemi, asteni, sinir sistemi belirtileri ve konvülsiyonlara kadar varabilen semptom zenginliği vardır.

***Ascaris lumbricoides*:** Dış ortama atılan enfekte insan dışkısındaki yumurtalar burada erginleşir ve yumurtaların insan tarafından yutulması ile bulaşır. Erişkinleri 20-25 cm. uzunluğunda bulunan yuvarlak, solucansı bir parazittir. Organizmadaki larva döngüsü sırasında geçtiği akciğerlerde alerjik pnömoni (Löeffler pnömonisi), bağırsakta serbest olarak yaşayan erişkin formu ise tıkanma ikteri, ileus ve malnutrisyon tablolarına yol açar.

***Enterobius vermicularis* (Oksiyür=Kıl Kurdu):** Evrimi sadece insan ile sınırlı olan, insandan insana yumurtaların aktarılması ile bulaşan küçük bir nematoddur. Yutulan yumurtadan ince bağırsaklarda çıkan larva kolon mukozasına tutunarak yaşar. Dişilerin anüsteki yumurtlama döneminde gelişen iritasyonuna bağlı olarak anal kaşıntıya ve sekonder enfeksiyonlara neden olur.

***Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*:** Kancalı kurtlar olarak anılırlar. Kumlardaki hareketli larvanın çıplak ayaktan cildi delmesi ile insanlara bulaşır. Dolaşım yolu ile akciğere, oradan da oral kavite ve özofagusa gelen larva yutulur, erişkin hale gelip ince bağırsaklara tutunur. Bağırsak kanamalarına neden olduğu için kronik kan kaybına bağlı demir eksikliği anemisi gelişir (pika anamnezi). Kanama bazen ciddi boyutlara ulaşabilir. Ayrıca; evrimi sırasındaki seyahatlerine bağlı olarak cilt, akciğer, gastrointestinal sistem (bulantı, kusma, ishal) belirtileri görülebilir.

***Trichuris trichiura*:** Yumurtasının yutulması ile bulaşır, kolona tutunarak yaşar. Alerjik reaksiyonlar, karın ağrısı, distansiyon, kanlı ishal, kilo kaybı, mental değişiklikler, ileus, anal prolapsus ve apendisit tabloları ile kendini gösterir.

***Entamoeba hystolytica*:** Amipli dizanteriye neden olan bir protozoondur. Kanlı ve mukuslu dışkılama ve tenezm olur. Kanlı dışkılamaya bağlı olarak demir eksikliği anemisi görülür. Mikroskobik incelemede hareketli trofozoitleri ve kistleri görülebilir.

***Giardia intestinalis* (*G. lamblia*):** İshal, karın ağrısı, karında gaz ve gerginlik hissine ve büyüme gelişme geriliğine neden olan kamçılı bir protozoondur. Mikroskobik incelemede hareketli trofozoitleri görülür.

***Fasciola hepatica*:** Koyunların yapraksı parazitidir. İnsanlara iyi yıkanmamış çiğ sebzeler ile bulaşır, safra yollarına yerleşerek portal siroza neden olur.

İntestinal parazitlerin büyük çoğunluğunun tanısı dışkı incelemesi ile konur. Bu amaçla yüzdürme ve çöktürme yöntemleri kullanılmaktadır. Daha ağır olan Schistosoma ve Ascaris yumurtaları için en uygun yöntem çöktürme yöntemidir (Formol-Etil asetat). *Enterobius vermicularis* yumurtaları için, dişi oksiyür gece saatlerinde rektum-anüs bölgesine yumurtladığından, sabah uygulanan Selofan-Bant yöntemi en iyi sonuç verir. Doku iritasyonu yapan parazitozlarda eozinofili önemli bir bulgudur.

Tüm parazitozların tedavisinde parazite uygun anti-paraziter ilaçlar kullanılır. Aile içi bulaşma hemen her zaman söz konusu olduğu için aynı evde yaşayan tüm bireylerin tedavi edilmesi uygundur.

**Kist Hidatik:** *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis* ve *Echinococcus vogeli*’nin oluşturduğu; sıklıkla karaciğer ve akciğerde yerleşim gösteren paraziter zoonotik bir hastalıktır. Hastalığın başlarında, kistin küçük olduğu dönemlerde uzun yıllar boyunca asemptomatik seyredebilir. Fakat kist büyüdükçe; bulunduğu bölgeye ve oluşturduğu basıya göre belirtiler ortaya çıkar. Karaciğer yerleşiminde sağ hipokondrium ağrısı, bulantı, kusma ve ikter gibi belirti ve bulgular görülür. Akciğer tutulumunda; solunum sıkıntısı, öksürük, hemoptizi, göğüs ağrısı görülür. Diğer organ ve sistem tutulumlarında da bu bölgelere ait tablolar ortaya çıkar. Örneğin kafa içi tutulumlarda; baş ağrısı, kafa içi basınç artışı, kusma, bilinç kayıpları görülebilir. Miyokard tutulumunda ritm bozuklukları, iskemi bulguları, miyokard nekrozu hatta rüptürü gelişebilir. Kemik tutulumlarında spontan kırıklara neden olabilir. Kistin rüptüre olması durumunda alerjik reaksiyonlar ortaya çıkar. Akciğerdeki kistin rüptüre olması ile ağızdan kist sıvısı gelir, boğulmalara neden olabilir.

Tanı klinik bulgular, radyoloji, etkenin görülmesi ve serolojik yöntemler ile konur. Kist sıvısı bronşlara, idrara, safra yollarına veya bağırsağa boşalırsa bu mataryellerde etkene ait yapılar görülebilir. Ekinokoklara karşı serumda oluşan antikorlara bakılır. Klinik ve radyolojik bulgular ile kist hidatik şüphesi oluşan hastalarda serolojik yöntemlere sıklıkla başvurulur. Serolojik yöntemler olarak indirekt hemaglütinasyon, lateks aglütinasyonu, indirekt floresan antikor testi ve enzim immüno-assay kullanılabilir.

Ulaşılabilecek bölgelerdeki kistler için ilk tercih edilecek tedavi cerrahi girişim veya perkütan drenajdır. Ulaşılamayan bölgelerdeki kistlerde, çoklu organ tutulumlarında veya cerrahi sırasında oluşabilecek rüptür olasılığına karşı 28 gün boyunca uygun anti-paraziter ilaçlar kullanılabilir.

**Karaciğer Hastalıkları**

**Viral Hepatitler**

Primer ve sekonder hepatotrop virüslerin yaptığı karaciğer iltihabıdır.

Viral hepatitler A, B, C, D ve E tipi virüsler tarafından meydana gelir. Bu virüslere ait genel özellikler Tablo 1’de gösterilmiştir. Hastalığın seyri Preikterik dönem, İkterik Dönem olmak üzere iki döneme ayrılabilir. Sarılık sklerada daha sonra cilt ve mukozalarda belirgin hale gelir. Bazen de sarılık ile birlikte bulantı ve kusma, halsizlik, iştahsızlık daha da artar. Kanda bilirübin gittikçe yükselir. Sarılığın koyulaşması ile birlikte idrar da koyulaşır. Dışkı rengi gittikçe açılır. Ağır hepatitlerde, safranın bağırsağa akışı birkaç gün için tamamen durabilir, böylece dışkı beyazlaşır (akolik gaita). İdrarda kuvvetli bilirübinüriye karşılık ürobilinojen yoktur. Bu döneme hepatitin “kolestatik dönemi” denir. Karaciğer 2-6 cm büyüyebilir. Palpasyon ağrılıdır. Yüzde 20 olguda dalak da ele gelebilir.

Akut hepatitlerde serum transaminaz (SGPT [AST] ve SGOT [ALT]) değerleri genellikle normalin üst sınırının en az on katı artar. Çoğunlukla SGPT değeri SGOT değerinden daha yüksektir. Direkt ve indirekt bilirübin, alkalen fosfataz, GGT değerleri genellikle yüksektir.

**Hepatit A:** Anti-HAV immünoglobülin M (IgM) ve anti-HAV immünoglobülin G (IgG) pozitiftir. Anti-HAV IgM genellikle 6 ay içinde saptanamayacak düzeye iner. Bununla birlikte, bazı olgularda IgM sınıfı antikorların serumda 6-12 ay süre ile varlığını koruduğu gösterilmiştir. Anti-HAV IgG antikorları, semptomların başlangıcından sonra yavaş yavaş yükselir ve muhtemelen hayat boyu kalır ve kalıcı bir bağışıklık sağlarlar.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **ÖZELLİKLER** | **A** | **B** | **C** | **D** | **E** |
| **Virüs** | **HAV** | **HBV** | **HCV** | **HDV** | **HEV** |
| Aile | Picornavirüs | Hepadnavirüs | Flavivirüs | Viroid | Calicivirüs |
| **Genom** | **RNA** | **DNA** | **RNA** | **RNA** | **RNA** |
| İnkübasyon Süresi | 15-40 gün | 50-180 gün | 21-90 gün | 15-60 gün | 2-9 hafta |
| **Başlangıç** | **Akut-ani** | **Sinsi** | **Akut** | **Sinsi** | **Akut** |
| Artrit, Döküntü | -- | ++ | ?? | ++ | -- |
| **Bulaşma Yolu Fekal-oral Parenteral Diğer** | **Genellikle Nadiren Yiyecek veya su epidemisi** | **Hayır Genellikle Yakın temas Cinsel yol Perinatal yol** | **Hayır Genellikle Yakın temas Cinsel yol** | **Hayır Genellikle Yakın temas  Cinsel yol** | **Genellikle Hayır Su kaynaklı epidemiler** |
| **Serolojik Tanı** | **Anti HAV IgM** | **Anti-HBc IgM** | **HCV-RNA** | **Anti-HDV** | **Anti-HEV** |
| **Taşıyıcılık** | **-** | **+** | **+** | **+** | **-** |
| **Kronik Hepatit** | **-** (%0) | **+** (%10) | **+** (%50) | **+** (%80) | **-** (%0) |
| **Mortalite** | **%0.1-0.2** | **%0.5-2.0** | **%2-20** | **%1-2** | **%2**  **%20-40 (Gebelerde)** |
| **Bağışıklık** | **+** | **+** | **+** | **+** | **+** |

**Tablo 1.** Hepatit A, B, C, D ve E virüslerinin genel özellikleri

**Hepatit B:** Hepatit B virüsü (HBV) ile teması takiben inkübasyon süresinin sonuna doğru daha sarılık belirtileri başlamadan serumda hepatit B yüzey antijenini (HBsAg) saptamak mümkündür. Hepatit B erken antijeni (HBeAg), kanda DNA-polimeraz zincir reaksiyonu ile HBV-DNA’da saptanabilir. Akut viral hepatit B olgularında HBsAg 2-6 ay içinde kaybolur ve bir boşluk döneminden sonra koruyucu anti-HBs antikorları belirir. Akut enfeksiyon geçiren kişide, HBsAg varlığını altı aydan fazla sürdürür ise, hastalığın kronikleşmesi söz konusudur.

**Hepatit C:** Genel olarak 6 aydan uzun süreli ALT yüksekliği ile birlikte anti-HCV pozitifliği kronik hepatit C tanısı için yeterlidir. Hepatit C virüsü (HCV) enfeksiyonunda kanda ilk beliren belirteç HCV-RNA’dır.

Hangi tip olursa olsun, akut viral hepatitlerin özel bir tedavisinin bulunmaması, bu hastalıkta korunma ve profilaksi önlemlerinin alınmasını ön plana çıkarmaktadır.

Genel korunma ilkelerini belirlerken viral hepatitleri bulaş yollarına göre iki ana gurupta toplamak mümkündür: Fekal-oral yolla bulaşan hepatitler (A ve E), parenteral yolla bulaşan hepatitler (B, C, D).

**A ve E Hepatitlerinden Korunma İlkeleri:**

1. Genel ilkeler: Bu tip hepatitlerde esas yayılma yolu fekal-oral yol olduğundan, temel korunma ilkeleri, su ve besin maddelerinin virüs ile bulaşmasının önlenmesine dayanır.

2. İmmünizasyon ile korunma ilkeleri:

a. Pasif immünizasyon: Bu amaçla Hepatit A için serum immünoglobülini kullanılır. Serum immünoglobülininin Hepatit A için koruyuculuk süresi 4-6 ay kadardır. Hastalığın başlangıcından en az 6 gün önce uygulanabildiğinde koruyucu etki gösterebilir.

Temas öncesi immünizasyon: Hastalıktan korunmak amacıyla virüs ile karşılaşmadan önce 0,01-0,02 ml/kg dozunda serum immünoglobülini kullanılması 2-3 ay kadar koruma sağlarken 0,12 ml/kg gibi yüksek dozlarda kullanılması korunma süresini 6 aya kadar uzatabilir.

Temas sonrası immünizasyon: Serum immünoglobülininin temastan sonra etkin bir koruma sağlayabilmesi için mümkün olan en kısa zamanda uygulanmalıdır. Temastan iki hafta sonra uygulanacak serum immünoglobülininin korunma sağlamıyacağı bildirilmektedir. 0,02 ml/kg dozunda serum immünoglobülini uygulanması önerilmektedir.

b. Aktif İmmünizasyon: Hepatit A virüsüne karşı aktif bağışıklık sağlamak için bir aşı geliştirilmiştir.  
Erişkin dozu: 16 yaşın üzerindekilere uygulanan 1 ml’lik ambalaj

Pediatrik dozu: 1-15 yaş grubundakilere uygulanan 0,5 ml’lik ambalaj

Aşı yalnızca intramüsküler (IM) yoldan uygulanır. Erişkinlerde ve çocuklarda aşı deltoid kas içine enjekte edilir. İntravenöz yoldan kesinlikle uygulanmamalıdır. Aşının, serum immünoglobülini ile birlikte uygulanması serokonversiyon hızını etkilemez.

**B, C ve D Hepatitlerinden Korunma İlkeleri:**

1. Genel ilkeler:

a. Kan ve kan ürünlerinin kullanımı en aza indirilmelidir.

b. Parenteral girişimlerde kullanılan iğne, enjektör vb. gereçler ile diş hekimlerinin kullandığı araçlar ya tek kullanımlık olmalı ya da sterilize edilmelidir.

c. Hepatit virüsleri ile enfekte kişilerin hemodiyaliz uygulamalarında, her virüs tipi için ayrı diyaliz cihazları kullanılmalıdır.

d. Traş makinesi, jilet ve diş fırçası gibi parenteral geçişe neden olabilecek gereçler ortak kullanılmamalıdır.

e. Bu tip hepatit virüslerinin cinsel ilişki ile bulaşmaları nedeniyle eşleri hepatitli kişiler ve birden fazla partneri olanlar korunmak için prezervatif kullanmalıdırlar.

2. İmmünizasyon ile korunma ilkeleri:

a. Hepatit B için pasif immünizasyon:

Temas öncesi immünizasyon: Bu amaçla hepatit B serum immünoglobülini (HBIG) kullanılır. Hepatit B serum immünoglobülini, HBV enfeksiyonuna karşı 4-6 aylık bir koruma sağlar. Acilen hemodiyalize alınacak hastalara, ani görev nedeniyle HBV bakımından endemik bölgelere gidecek personele 0.06 ml/kg olarak uygulanabilir.

Temas sonrası immunizasyon: HBsAg içeren kan ile kirlenmiş iğne batması durumunda, ya da böyle enfeksiyöz materyalin mukozalara teması nedeniyle, ayrıca HBsAg pozitif kişiler ile cinsel temasta bulunanlar ile HBsAg pozitif annelerden doğan bebeklere hemen 0.06 ml/kg HBIG uygulanmalıdır. Genel olarak HBIG’nin teması izleyen 7 gün içinde uygulanması önerilmekte ise de, mümkün olan en kısa zamanda uygulanması koruyuculuk gücünün artmasına neden olur.

b. Hepatit B için aktif immünizasyon: Hepatit B virüsüne karşı, virüsün saflaştırılmış yüzey antijenini içeren rekombinant DNA tekniği ile hepatit B aşısı geliştirilmiştir. Hepatit B aşısı enfeksiyona yakalanma riski yüksek olan kişilere özellikle önerilmektedir. Bu risk grupları şunlardır:

i. Sağlık personeli: Diş hekimleri, doktorlar, hemşireler, laboratuar personeli

ii. Hastalar: Hemofili, talasemi, hemodiyaliz ve onkoloji hastaları

iii. Bazı kurumlardaki personeller: Mahkumlar, zihinsel özürlüler ve bunlar ile temas eden personel

iv. Cinsel ilişki nedeniyle yüksek risk grubunda bulunanlar

v. Uyuşturucu ilaç kullanma alışkanlığı olanlar

vi. HBV enfeksiyonlu hastaların ev halkı

vii. HBsAg pozitif taşıyıcı annelerin yeni doğan bebekleri

viii. Askerler ve polisler

Primer aşılamada aşı İM olarak üç doz uygulanır. Uygun bir zamanda 1. doz, bir ay sonra 2. doz uygulandıktan sonra 1. dozdan 6 ay sonra 3. doz yapılmak üzere 5-10 yıllık bir koruyuculuk sağlar. Aşı, HBIG ile eşzamanlı olarak uygulanabilir, ancak enjeksiyon yerleri farklı olmalıdır.

**Yağlı Karaciğer (Hepatosteatoz)**

Karaciğerdeki yağ miktarının normalin üzerine çıkmasıdır. En sık obezite, diabetes mellitus, alkol, malnutrisyon, gebelik, ilaçlar ve ailesel hiperlipidemiler neden olur. Hepatomegali ve ALT yüksekliği en önemli klinik bulgularıdır. Yağlı karaciğer ALT yüksekliğine neden olan durumların başındadır. Kesin tanı karaciğer biyopsisi ile konur. Nedene göre tedavi edilir. Beslenmenin düzenlenmesi ve alkol alımının kesilmesi ile hızla düzelir.

**Karaciğer Sirozu**

Karaciğerde yaygın fibrozis, nodül oluşumu, parankim dejenerasyonu ve rejenerasyonu ile karakterize geri dönüşsüz bir klinik tablodur. Etiyolojisinde viral hepatit (HBV, HCV), karaciğerin metabolik hastalıkları ve alkol, karaciğer dokusu ile ilgili immünolojik hastalıklar, karaciğer damarlarını tutan hastalıklar ve sağ kalp yetmezliği, ilaçlar, malnütrisyon yer alır. Başlangıçta hiçbir semptom olmayabilir, fakat siroz ilerledikçe örümcek şeklinde (spider) nevüsler, kolay morarma, çomak parmak ve palmar eritem gibi periferik bulgular; splenomegali, assit ve özofagus varisi gibi portal hipertansiyon bulguları gelişir. Ayrıca jinekomasti, cinsel işlev bozukluğu, sarılık ve ödem görülebilir. Bağ dokusu sentez bozukluğuna bağlı herniler, karaciğerin sentez fonksiyonlarındaki bozukluğa bağlı olarak anemi ve trombositopeni sık görülür. Sirozun kesin tedavisi yoktur. Konservatif ve komplikasyonlara yönelik tedavi uygulanır. Son dönemdeki hastalar için karaciğer nakli planlanır.

**Hepatoselüler Karsinom (HCC)**

Karaciğerin en sık görülen primer malign tümörüdür ve hepatositlerden gelişir. Çoğu olgular siroz zemininde meydana gelir. Siroz olmadan kronik HBV ve HCV enfeksiyonuna bağlı olarak da gelişebilir. Karaciğerin metabolik bozukluklarına bağlı sirozlarda risk daha yüksek, alkolik sirozda daha düşüktür. En sık görülen bulguları karın ağrısı, karında kitle, kilo kaybı, assit, sarılık ve hepatomegalidir. Alfa-fetoprotein olguların çoğunda yüksektir, fakat sirozda da yüksek olabildiği için bu tümör belirtecinin özgüllüğü düşüktür. Tanıda USG, BT, splenoportografi çok önemlidir. Kesin tanı biyopsi ile konur. Küçük ve tek tümörlerde cerrahi rezeksiyon, rezeksiyon yapılamayan veya yaygın tümör bulunan olgularda kemoterapi veya kemo-embolizasyon uygulanır. Metastatik olmayan olgularda karaciğer nakli önemli bir alternatiftir.

**Safra Kesesi Hastalıkları**

**Kolesistit**

Safra kesesinin iltihabıdır. En yaygın görülen safra kesesi hastalığıdır. Çoğunlukla safra kesesi taşları ile birlikte görülür.

**Akut Kolesistit**

Safra kesesinin kısa sürede başlayan şiddetli iltihabıdır. Safra kanalının taş veya enfeksiyon gibi nedenlerle tıkanması sonucu oluşur. Safranın kese içinde birikmesi ile kese şişer, kese içi basınç artar, gerginlik ve kese duvarında ödem olur.

En yaygın semptomu hızlı başlayan, şiddetli kramp tarzında sağ üst kadranda ve epigastrik bölgede hissedilen uzun süreli ağrıdır (biliyer kolik). Ağrı kuşak tarzında göğsün sol alt kısmına, sol üst kadrana, sırtın sağ üst bölümüne yayılabilir. Bazen yemek sonrası ortaya çıkar. Yağlı yiyecekler ağrıyı ortaya çıkarabilir veya şiddetlendirebilir. Ağrıya çoğunlukla hafif ateş, bulantı ve kusma eşlik eder. Bu semptomlar zaman zaman yineleyebilir.

Fizik muayenede, ateş ve taşikardi saptanır. Sağ üst kadranda ve epigastriumda hassasiyet ve müsküler defans vardır. Bazen safra kesesi elle hissedilir. Sağ üst kadranda safra kesesi palpe edilirken hastaya derin nefes aldırılır. Ağrı nedeni ile nefes alma yarıda kesilir. Buna pozitif Murphy belirtisi denir.

Tanı öykü, fizik muayene, laboratuar ve görüntüleme yöntemleri ile konur. Kanda lökosit sayısı artar. Serum transaminazları (AST, ALT), amilaz, alkalen fosfataz ve total bilirübin hafif yükselir. İlk kullanılması gereken görüntüleme yöntemi kolay ve yüksek tanı koydurucu olması nedeniyle üst karın ultrasonografisidir. Ayakta direkt karın grafisi genellikle başka durumları dışlamada yararlıdır. Şüpheli durumlarda oral kolesistografi, bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme kullanılabilir.

Akut kolesistitin en sık komplikasyonları safra kesesi perforasyonu ve gangrenidir. Erkeklerde, ileri yaşta olanlarda diyabet gibi eşlik eden hastalığı olanlarda komplikasyon daha fazla görülür.

Tedavide ağrı IV opioid (morfin vb) veya IM NSAİD ile rahatlatılır. Parenteral antibiyotik uygulanabilir. Hasta aç bırakılır ve belirgin kusma veya gastrik distansiyon varsa NG sonda takılır. Akut kolesistitli hastaların çoğunda kolesistektomi (safra kesesinin alınması) 24-72 saat içinde uygulanmalıdır. Komplikasyonsuz akut kolesistitte laparoskopik kolesistektomi tercih edilir. Pankreatit, peritonit, sepsis, pıhtılaşma bozukluğu, safra kesesi kanseri veya kolesistoenterik fistül bulunan hastalarda açık kolesistektomi gerekebilir. Bütün tedavi yaklaşımlarında diyetteki yağ miktarı azaltılmalıdır.

**Kronik Kolesistit**

Akut kolesistit gibidir, yalnız ağrı daha kısa sürer ve ateş veya lökositoz yoktur. Kronik kolesistitli hastaların çoğunda 2 yıl içinde tekrarlayıcı semptom (atak) ve komplikasyon riski %70’tir. Ataklar arasında hasta iyidir ve fizik muayene genellikle normaldir. Atak sırasında sağ üst kadranda veya epigastriumda hafif hassasiyet görülebilir. Murphy bulgusu yoktur. Laboratuar incelemeleri genellikle normaldir. Görüntüleme de akut kolesistit gibidir. Tedavi edilmediğinde kolanjit, pankreatit, akut kolesistit, safra taşı ileusu ve safra kanalındaki taşın yaptığı basıya bağlı hepatik kanal obstrüksiyonu gibi komplikasyonlar oluşur. Tedavide elektif olarak laparoskopik kolesistektomi tercih edilir. Cerrahiyi reddeden veya cerrahisi riskli olan hastalarda medikal tedavi ile ağızdan verilen safra asitleri aracılığıyla taşları eritme veya vücut dışından uygulanan şok dalgaları ile taş kırma denenebilir.

**Kolelityazis (Safra Kesesi Taşı)**

Safra kesesi taşları kadınlarda erkeklerden daha fazla görülür. Yaşla sıklığı artar. Obezite, gebelik, diabetes mellitus, terminal ileum hastalıkları ve östrojen kullanımı en önemli risk faktörleridir. Safra taşları esas olarak üç tiptir: Kolesterol, pigment veya karışık. Taşların çoğu semptomsuzdur. Karında başka bir sorunu araştırırken tesadüfen tespit edilirler. Taş kese kanalını tıkayarak inflamasyona ve obstrüksiyona yol açtığında semptomlar oluşur. Semptomları, fizik muayene bulguları, tanı yöntemleri akut kolesistite benzer. En önemli komplikasyonları akut kolesistit ve koledokolityazis/kolanjittir. Semptomsuz olgularda tedavi gerekmez. Semptomlu hastalarda tercih edilen tedavi laparoskopik cerrahidir.

**Koledokolityazis/kolanjit**

Genellikle safra kesesinden gelen taşların duodenumdaki oddi sfinkterinde takılarak safra ve pankreas drenajını tıkamaları sonucu oluşur. En önemli semptomlar ateş, sağ üst kadranda ağrı ve sarılıktır. Laboratuar incelemesinde lökositoz ve tıkanma sarılığı bulguları (ALP, GGT, AST, ALT ve direkt bilirübin yüksekliği) bulunur. Tanıda ilk aşama ultrasonografide koledok taşı ve safra yollarında dilatasyonun görülmesidir. Ancak koledok taşlarında USG ile tanı konamayabilir. Kesin tanı endoskopik retrograd kolanjiyopankreotografi (ERCP) veya perkutan transhepatik kolanjiyografi (PTC) ile konur. Tedavi enkoskopik papillotomi ve taşın çıkarılmasıdır.

**Pankreas Hastalıkları**

**Akut Pankreatit**

Alkol bağımlılığı veya safra taşlarına bağlı gelişir. Sıklıkla sırta yansıyan, ani başlayan epigastrik ağrı olur. Bulantı, kusma, hafif ateş ve dehidratasyon vardır. Karında hassasiyet ve distansiyon olur. Lökositoz, serum ve idrar amilazında yükselme görülür. Ayakta direkt karın grafisinde pankreas etrafını saran bağırsak halkası (nöbetçi ans) görülür. Tanı için USG, BT, MRG ve ERCP de kullanılır. Tedavide bulantı ve ileus için NG tüp yerleştirilir. İntravenöz yolla sıvı ve elektrolit yerine konur, analjezik ve antiemetik ilaçlar uygulanır. Bilgisayarlı tomografide nekrotizan pankreatit veya enfeksiyon bulguları varsa antibiyotik verilir. Koledokolityazis varsa ERCP ile tedavi yapılır.

**Kronik Pankreatit**

Alkolizm (en sık), herediter pankreatit, karın travması veya tedavisiz hiperparatiroidizm neden olur. Devamlı veya yineleyici ağrı vardır. Radyografide pankreatik kalsifikasyon görülür. Tanıda ERCP, endoskopik USG, MR kolanjiyopankreatografi kullanılır. Sekretin pankreatik test bozulur. Tedavide düşük yağlı diyet, pankreatik enzim eklenmesi ve alkolden sakınılması gerekir. Ağrı için opioidler ve amitriptilin (trisiklik antidepresan) kullanılır. Hiperlipidemi varsa tedavi edilir. Akut alevlenmelerde sıvı ve elektrolit tedavisi uygulanır. Ağrının giderilmesi veya safra akımının rahatlaması açısından cerrahi tedavi uygulanır.

**Pankreas Kanseri**

Pankreas kanserlerinin çoğunluğu dış salgı hücrelerinden kaynaklanır (adenokarsinom). Gidişi çok kötüdür, hızla ölüme götürür. En güçlü risk faktörleri sigara kullanımı, aile öyküsü, kronik pankreatit ve tip II diyabettir. Diğer risk faktörleri obezite, safra kesesi hastalığı, diyetteki özellikler, fiziksel aktivite azlığı ve mesleki maruz kalmalardır. Yaygın semptomları kilo kaybı, sarılık, ağrı, iştahsızlık, bulantı, kusma ve güçsüzlüktür. Ayrıca koyu renkli idrar ve kil rengi dışkılama da yaygındır. Sarılık, morarma ve kilo kaybı dışında fizik muayene normal olabilir. Serum bilirübin ve alkalen fosfataz düzeyleri yükselebilir. Semptomlu hastalarda CA 19-9 düzeyleri tanıda yardımcı olabilir. İki fazlı sarmal BT, hem pankreas kanserinin hem de uzak metastazların eşzamanlı tanı ve evrelendirme bilgilerini verir. Eğer klinik şüphe yüksek fakat BT sonucu olumsuz ise endoskopik USG yapılmalıdır. Cerrahi rezeksiyon kesin tedavi için tek olasılıktır. Ameliyat edilemeyen olgularda rahatlatıcı bir takım girişimler yapılır. Radyoterapi ve kemoterapi uygulanabilir.

**Akut Cerrahi Karın Hastalıkları**

Şiddetli karın ağrısı ile seyreden, karın içi organlarda enflamasyon, perforasyon, obstrüksiyon ya da enfarkta bağlı ortaya çıkan, çabuk tanı ve tedavisi gereken ve genellikle acil cerrahi girişim gerektirebilen hastalıklardır. Yaşa ve cinsiyete göre farklılık gösterir.

**Erişkinde Akut Cerrahi Karın Nedenleri**

1. Akut apandisit
2. Akut kolesistit ve kolanjit
3. Safra taşları
4. Peptik ülser perforasyonu
5. Gastrointestinal tıkanmalar
6. Özofagus atrezisi
7. Pilor darlığı
8. İnce bağırsak tıkanmaları
9. Kolon tıkanmaları
10. Abdominal aort anevrizması rüptürü
11. Superior mezenterik arter rüptürü
12. Akut pankreatit
13. İntestinal iskemi
14. Peritonit
15. Divertikülit
16. Karaciğer absesi
17. Pankreas psödokisti
18. Karın travmaları

**Semptomlar**

Karın ağrısına iştahsızlık, bulantı, kusma (safralı, kanlı, fekaloid), ateş, terleme, sarılık, dışkılama bozuklukları (ishal veya kabızlık, kanlı ve/veya mukuslu dışkı), rektal ağrı, dizüri, hematüri, huzursuzluk, dispne, öksürük eşlik edebilir.

**Tanı**

İyi bir öykü ve fizik muayene çok önemlidir. Laboratuar ve görüntüleme yöntemleri tanıya yardımcıdır.

Ağrının nasıl başladığı (ani, 1-2 saat içinde, saatler içinde), ne zaman başladığı (6 saatten uzun süren şiddetli ağrı önemli bir durumu gösterir), nerede başladığı (göbek çevresi, epigastrium, sağ üst kadran, sağ alt kadran, vb), yer değiştirip değiştirmediği, özelliği (sürekli, aralıklı veya kolik tarzda, künt veya batıcı tarzda, vb), şiddeti, yerleşimi, yayılması (başladığı yerden yanlara, sırta, vb), arttıran ya da azaltan faktörlerin varlığı (yemek, pozisyon, hareket, vb) eşlik eden belirtiler, hastanın duruşu tanı koymada yol göstericidir.

Fizik muayenede; karında distansiyon, hassasiyet, rijidite, kas defansı (peritonit lehine), organ büyümeleri, ele gelen kitle, geri tepen (rebound) hassasiyet (periton iritasyonu), bağırsak seslerinde artma veya azalma, abdominal aortada üfürüm olabilir.

Laboratuarda; beyaz küre sayısında çoğunlukla artış, hematokritte kanama durumunda düşüş, dehidratasyonda hemokonsantrasyona bağlı artış görülür.

En sık kullanılan görüntüleme yöntemleri ayakta direkt karın grafisi ve karın ultrasonudur. Karın bilgisayarlı tomografisi ve karın manyetik rezonans görüntülemesi kesin tanıyı koymada yardımcıdır.

**Tedavi**

Belirtileri ve fizik muayene bulgularını azaltacağı için kesin tanı konana kadar ağrı kesiciler uygulanmaz. Ağızdan beslenme durdurulur, damar yolundan sıvı ile beslenme başlatılır, antibiyotik verilir. Genellikle nedene göre cerrahi tedavi uygulanır.

**Akut Apandisit**

Apendiksin iltihabıdır. Çoğunlukla apendiks lümeninin fekalit ile tıkanması sonucu gelişir. Genç yaş grubunun (18-28 yaş) hastalığı olmakla beraber yaşlı hastalarda da görülebilir. Açıklanamayan karın ağrısı olanların %6’sı yaşamlarının bir döneminde akut apandisit tanısı alır.

Semptomlar ilerleyicidir ve dalgalanma göstermez. Genellikle göbek çevresinde ağrı ile başlar, ağrıyı iştahsızlık, bulantı, dışkılama isteği ve hafif ateş izler. Ağrı birkaç saat sonra sağ alt kadrana yerleşir. Ağrı hareketle veya öksürükle artar.

Fizik muayenede sağ alt kadranda hassasiyet, periton iritasyonu nedeni ile direkt ve indirekt rebound olur. İstemsiz kas direnci komplikasyonu düşündürür. Plastron gelişmişse, sağ alt kadranda ele kitle gelir. Bağırsak sesleri normal veya biraz azalmıştır. Ateş hafif yüksektir. Ateşin çok yüksek olması perforasyonu düşündürür.

Tanı için öykü ve fizik muayene yeterli olabilir. Şüpheli durumlarda ya da komplikasyon düşünülüyorsa laboratuar tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri tanıya yardımcı olur. Beyaz küre sayısı orta derecede yükselir. Çok yüksek beyaz küre sayısı komplikasyon habercisidir. Beyaz kürelerden de nötrofil sayısında artış ön plandadır. İdrar tetkiki genellikle normaldir, ama mikroskopide eritrositler ve lökositler görülebilir. Ayakta direk karın grafisinde lokalize hava-sıvı seviyeleri, çekumda gaz gölgesinin arttığı ya da yer değiştirdiği, sağ tarafta psoas kasının gölgesinin silindiği görülebilir. Ultrason tanıyı kesinleştirebilir. Transvers görüntüde hedef tahtası şeklinde ve 6 mm veya daha geniş çaplı, sıkıştırılamayan, peristaltik olmayan apendiks görüntüsü akut apandisiti düşündürür. Apendiksin görüntülenememesi tanıyı dışlamaz.

En sık görülen komplikasyonu perforasyondur. Perforasyon ile yayılan pü apse oluşumu ile sınırlanabilir veya periton boşluğuna yayılarak peritonite neden olabilir. Apendiks ganrenleşmeye başlayınca komşu omentum ve bağırsak halkaları perforasyon olduğunda periton oluşmasını önlemek için apendiksi sarar ve plastron oluştururlar. İnflamasyon portal venöz sisteme yayılarak tromboflebite (pileflebit) yol açabilir.

Akut apandisitin tek tedavisi apendiksin cerrahi olarak çıkarılmasıdır (apendektomi). Komplikasyon gelişmemişse laparoskopik veya açık cerrahi yöntemi, komplikasyon gelişmişse açık cerrahi yöntemi uygulanır.