

Dev Gastrik Anjiyodisplazi

Dr. Orhan SEZGİN, Dr. Necati ÖRMECİ, Dr. İsmail KAYABALI, Dr. Işın UĞUR KUZU

Özet: Anjiyodisplazi, gastrointestinal kanalın özellikle kolon mukozasında görülen ve yaşlılardaki gastrointestinal kanamaların sık sebeplerinden olan vasküler bir lezyondur. Anjiyodisplazi teşhisi fiberoptik teknolojinin kullanımı ile yıldan yıla artmaktadır.

Biz bu yazıda tekrarlayan gastrointestinal sistem kanaması sonucu dev gastrik anjiyodisplazi saptadığımız bir vakayı sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: Gastrointestinal kanama, Anjiyodisplazi, Mide

Gastrointestinal kanalın edinsel vasküler lezyonu olan anjiyodisplazi (AD), özellikle yaşlılardaki gastrointestinal sistem kanamasının önemli nedenlerinden olup %12-70'ini teşkil eder(1-11). Sıklıkla kolonda rastlanan AD, mide ve proksimal ince barsaktaki gastrointestinal kanamanın nedeni olarak son zamanlarda artan sıklıkta tesbit edilmektedir(12). Lezyonlar 1-3mm kadar küçük olmaları veya gastrik erozyona benzemeleri nedeniyle gözden kaçabilir ve tekrarlayan gastrointestinal kanamalar ile kendini gösterebilirler(2,3,11).

Daha önce beş kez üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran hastaya özofagogastroduodenoskopi ve baryumlu mide duodenum grafisi tetkikleri yapıldığı halde, belirgin mukozal patolojinin bulunmayışı sonucu tanı konulamamış olması, literatürde bugüne kadar bildirilmiş lezyonlardan farklı olarak AD lezyonunun 3 cm çapında olmasıyla ilginç olan bu olgumuzu sunmak istedik.

Ankara Ü.Tıp Fak. İç Hastalıkları, Gastroenteroloji, Genel Cerrahi, Patoloji Anabilim Dalı

Summary: HUGE GASTRIC ANGIODYSPLASIA

Angiodysplasia is a vascular lesion which is especially seen at the colonic mucosa of gastrointestinal tract in elderly people and it is a most common causes of gastrointestinal bleeding. The diagnosis of angiodysplasia has been increasing year by year due to improving fiberoptic technology.

We will present a case who has a huge angiodysplasia with recurrent gastrointestinal bleeding in this paper.

Key Words:Gastrointestinal hemorrhage, Angiodysplasia, Stomach

VAKA'NIN TAKDİMİ

46 yaşında olan bayan H.T. ilk kez 1981 yılında karaciğer kist hidatiki nedeniyle ameliyat olmuş, takiben 1982 ve 1986 yıllarında da aynı nedenle yeniden opere edilmişti. İlk kez 1981'de hematemez ve melenalar nedeniyle yatırıldığında kanama sebebi tesbit edilemeyip medikal tedavi uygulanmış. 1987 yılında intraabdominal enfekte poş (daha önce geçirdiği kist hidatik operasyonuna bağlı) nedeniyle opere edildikten 3 ay sonra hematemez geliştiğinde çekilen Ba'lu mide-duodenum grafisi normal bulunmuştu. 1988 Aralık ayında tekrar hematemez olduğunda yapılan özofagogastroduodenoskopi normal idi. Ultrasonografi'de karaciğerde kist hidatik tesbit edilmişti. 1989 Nisan ayında hematemez nedeniyle tekrar hastaneye yatırıldığında yapılan endoskopisinde "fundik varis kanaması" şüphesi ile antiasid ve H₂ reseptör blokörü ile tedavi edilmişti. Abdominal USG'da dalakta kalsifiye kist hidatik tesbit edilmişti. Bir ay sonra yapılan splenoportografi'de; dalak içine



Resim 1: Mide korpus ön duvarda mukozadan kabarıklık, lümenine vejetan üzerindeki mukozası normal görünen anjiyodisplaziye ait kitle görünmektedir.

verilen opak madde dalak içi kalsifiye poşları doldurmuş, portal basınç 600 mm/su'yun üzerinde bulunmuştu.

1989 Eylül ayında yine tekrarlayan hematemizi takiben yapılan özofagogastroduodenoskopi'de mide'de korpus ön duvarında yaklaşık 2-3 cm çapında düzensiz kenarlı üzerinde yer yer kapiller şebeke görülen yumuşak damar pakesi tesbit edildi (Resim 1). Pulzasyon veren bu damar paketine skleroterapi enjektörü ile girilerek kolaylıkla 5cc kan alındı. Korpusun diğer kısımları, kardial, küçük ve büyük kurvatur, antrum, pilor ve duodenum normaldi. Mide korpusunda hemanjyom ön tanısı ile A. Ü. Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda 1989 Kasım ayında hastaya parsiyel gastrektomi+kistotomi+drenaj uygulandı. Patolojik incelemede; Mide korpusunda mukozada ödem, kanama, muskularis mukozaya yakın kısımlarda bezlerin buradan uzaklaşmış olduğu ve hemen muskularis mukozaya komşuluğunda çok sayıda genişlemiş kapiller damarların belirgin olarak bulunduğu dikkati çekmiştir. Submukozada ödem ve geniş alanlarda kanın bulunduğu, bunun yanında genişlemiş, kıvrıntılı, düzensiz görünümde endotel ile döşeli ince muskuler tabaka bulunduran damar yapıları dikkati çekmektedir. Bu damarlarda muskuler katın damarın bir kısmında net ve kalın olarak bulunduğu, diğer kısımlarında ise çok incelmış, kapiller duvarı şeklinde bulunduğu dikkati çekmektedir. Bazı parçalarda muskuler



Resim 2: Van Giesson boyası ile mide duvarı submukozasında irregüler, dilate kan damarlarının kalınlaşmış bölgelerinde kas lifleri arasında belirgin kollagen lifleri görünmektedir.

tabaka içinde ve serozada da yaygın kanama ve yer yer genişlemiş damar yapıları izlenmektedir. Sonuç olarak mide korpusundaki lezyon Anjiyodisplazi ile uyumlu bulunmuştur (Resim 2).

Parsiyel gastrektomiden sonra bir daha GİS kanaması olmayan hasta halen sağlıklı bir biçimde yaşamını sürdürmektedir.

TARTIŞMA

Özellikle yaşlılardaki gastrointestinal sistem kanamasının önemli nedenlerinden birisi olan AD kolonda daha sık saptanmış ve iyi incelenmiştir (1-11). Üst gastrointestinal kanalın AD lezyonu ise daha nadirdir. İlk kez Bongiovi ve Duffy 1967'de 36 vak'a bildirmişlerdi (13). Fiberoptik endoskopların yaygın biçimde kullanıma girmesinden sonra daha fazla hastada tesbit edilir olmuştur (14-15).

Ortalama yaş 65-75 olarak bildirilmiştir (10). Üst gastrointestinal sistem anjiyodisplazilerinin incelendiği bir çalışmada ise ortalama yaş $51,8 \pm 2,9$ olarak saptanmıştır (9). Lezyonlar %48 oranında gizli veya aşikar gastrointestinal kanamanın araştırılması sırasında, yaklaşık yarısında özellikle anemi nedeni araştırılırken tesadüfen saptanmıştır.

Aort kapak hastalığı (Aort Darlığı), kronik hemodiyaliz hastaları ve skleroderma gibi hastalık-

ların seyri esnasında AD normal popülasyondan daha sık görülmektedir (4-6,8,16,17). AD ile aort darlığı arasındaki ilişki iyi saptanmış (%15) olmasına rağmen mekanizması tesbit edilememiştir (18). Bank ve ark. 1983'de yayınladıkları bir yazıda gastrik kanama geçiren aort darlıklı hastada gastrik AD'den alınan biyopside; granülo-ma formasyonu ile birlikte kolesterol embolisi, intramukozal vasküler obstrüksiyon, subepitel-yal ektazik damarlar ve epitelyal atrofi saptamışlardır (8). Kolesterol intramukozal arteriyollerde ya emboli rolü oynayarak ya da granüloma formasyonuna yol açarak vasküler obstrüksiyona neden olmaktadır. Aort darlıklı hastalarda ayrıca düşük kardiyak output ve ateroskleroz suçlanmıştır. Ateromatöz embolizasyon anjiyodisplastik lezyon formasyonuna neden olabilir. Aort darlığının ameliyatla düzeltilmesinin yeni lezyon gelişimini önleyebileceği bildirilmiştir (8).

Yine de edinsel AD'nin patogenezi henüz açıklık kazanmamıştır. Dejeneratif hastalığa bağlı damar duvarının zayıflaması, sklerotik periferik vasküler hastalığa bağlı lokal mukozal hipoksi, kronik düşük dereceli venöz obstrüksiyon, düşük akım veya türbülansa bağlı dilatasyon sonucu iskemi, kongenital anormallikler, konnektif doku hastalıkları gibi çeşitli teoriler öne sürülmüştür (4,19,20). Boley ve ark. çekum ve sağ kolonun distansiyonu sonucu muskuler kontraksiyona bağlı venöz obstrüksiyonun neden olabileceğini bildirmişlerdir (20-22).

Marvick ve ark. üst gastrointestinal sistemde AD lezyonlarını %28 özofagus, %38 midenin 1/3 proximali, %25 orta 1/3, %21 distal 1/3, %14 duodenumda lokalize ve hastaların %34'ünde multipl (1-9 lezyon, ort. $1,8 \pm 0,3$) olarak tesbit etmişlerdir. Weaver ve ark. ise AD' i mide'de en çok 1/3 orta ve distal kısmın birleşim yerinde, küçük kurvaturda saptamışlardır (4,9).

Mide ve proksimal ince barsak AD'si üst gastrointestinal sistem kanamasının nedeni olarak son zamanlarda artan sıklıkta tanımlanmaktadır (12). Clouse ve ark. üst gastrointestinal kanamada mide, duodenum veya her ikisinde AD'i %4 sıklıkta saptamışlardır. %77'si en azından bir

kere gastrointestinal sistem kanaması geçirmiştir. Bizim hastamız 5 kere gastrointestinal sistem kanaması geçirmişti. Multipl gastroduodenal AD lezyonu %63, ilave kolonik AD, kolonoskopi yapılan hastaların %50'sinde bulunmuştur(11). AD kronik böbrek yetmezlikli hastaların %24 ile 53'ünde akut üst gastrointestinal sistem kanamasının nedenidir (23,24).

Edinsel Von Willebrand faktör eksikliği ile birlikte AD bildirilmiştir (1). İlk kez 1967'de Quick tarafından AD ile anormal hemostaz ve aspirin ile kışkırtılan kanama tarif edildi(25). Vasküler malformasyon ve spesifik Von Willebrand faktör anormallliği ilişkisi 1976'dan sonra ortaya kondu (26-28).

Genellikle benign ve tedavi edilebilir seyir izleyen AD'nin teşhisindeki iki önemli teknik endoskopi ve mezenterik anjiyografidir (3,8-10,14,15,29-31). Baryumlu incelemelerin yararı yoktur. Radyonüklid teknikler de kanayan lezyonu lokalize etmekte yararlı olabilir(32,33). Anjiyografide venöz drenajın erken ve ısrarlı opasifikasyonu ile anormal kapiller yatak görünümü oluşur (10). Bugün kullanılan en yararlı yöntem olan endoskopi ile saptanan lezyonlar parlak kırmızı renkli, sınırları belirgin, üzeri düzgün, 3-7 mm çapında ve sıklıkla çevrelerinde halo'su olan lezyonlardır (9-11). Bizim olgumuzda mide korpus proksimal kısmında, ön duvarda yaklaşık 3 cm çapında submukozal kitle görünümünde, üzerindeki mukozası ve kapiller şebekesi normal görünümde olan, etrafında halo bulunmayan bir lezyon mevcuttu. İçerisine skleroterapi enjektörü ile girilerek çok kolaylıkla 5 cc kan alındığı için lezyonun hemanjioma olabileceği düşünüldü.

Anjiyodisplastik (telenjiektatik) lezyonların görünümü Herediter Hemorajik Telenjiektazi ile aynıdır, fakat ayırıcı tanıda aile öyküsü, daha önceki epistaksis ve mukokutanöz telenjiektazi bulunması yardımcıdır (32,34,35). Bunun dışında gastrit, endoskop travması, nazogastrik tüp travması da benzer lezyona yol açar (9,10). Bizim olgumuzda epistaksis, mukokutanöz telenjiektazi ve aile hikayesinin olmayışı nedeni

ile Herediter Hemorajik Telenjektazi düşünülmeli. Lezyonların 1-3mm kadar küçük olmaları ve gastrik erozyona benzemeleri nedeniyle mide pilileri ve kolon hausturaları arasında kolaylıkla gözden kaçabilirler (4). Eğer başka kanama nedeni bulunamazsa 2-3 ay sonra reendoskopi yapılmalı, lezyon hala varsa dikkatlice biyopsi alınmalıdır. Biyopsi sırasında kanama olabilmektedir (4,21).

Tedavide çok çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Elektrokoagulasyon diatermi, enjeksiyon skleroterapi (0,5-1cc, %1,5 sodyum tetradesil sülfat), laser fotokoagulasyon, jelatin sponge ve/veya liyofilize insan duramateri ile anjio sırasında transarteriyel embolizasyon, rekürren kanamalarda rezeksiyon (lokal eksizyon, parsiyel gastrektomi) denenilen yöntemlerdir (1, 8, 10, 15, 30,

36, 37). Biz lezyonun çok büyük oluşu ve enjektöre çok kolay kan çekilebildiği için debisi yüksek hemanjioma olabileceği ve kanama riski nedeniyle cerrahi tedaviyi tercih ettik. Cerrahi tedavi sırasında da hasta abondan kanama nedeniyle şoka girdi. Ancak yapılan tedavi ile kanama kontrol altına alındı. Tedavi sonrasında tekrarlayan kanama olur ise nedeni genellikle yeni oluşan lezyon veya daha önce gözden kaçan lezyonlardır (9). Bizim olgumuzda tedavi sonrasında herhangi bir kanama olmadı.

Sonuç olarak bildiğimiz kadarıyla literatürdeki en büyük anjiodisplazi oluşu, tekrarlayıcı gastrointestinal sistem kanamalarına sebep olduğu halde kolay gözden kaçışı nedeniyle ilginç olan vaka takdim edilmiş ve literatür gözden geçirilmiştir.

KAYNAKLAR

- Wood-lock T.J., Francis C.W., Rowe J.M., Brown M.J.: Prolonged remission after life-threatening gastrointestinal hemorrhage from coexistent angiodysplasia and acquired bleeding diathesis: Am J of Hematol 1988;27:125-131.
- Margulis AR., Heinbecker P., Bernard HR.: Operative mesenteric arteriography in the search for the site of bleeding in unexplained gastrointestinal hemorrhage. A preliminary report. Surgery 1960;48: 534-539.
- Meyer CT., Troncale F.J., Galloway S., Sheahan DG.: Arteriovenous malformations of the bowel: An analysis of 22 cases and a review of literature Medicine 1981;60:36-48.
- Weaver GA., Alpern HD., Davis JS., Ramsey WH., Reichelderfer M.: Gastrointestinal telangiectasia associated with aortic valve disease part of a spectrum of angiodysplasia of the gut. Gastroenterology 1979;77:1-11.
- Rosekrans PCM., de Rooy DJ., Bosman FT., Eulderink F., Cats A: Gastrointestinal telangiectasia as a cause of severe blood loss in systemic sclerosis. Endoscopy 1980; 12:200-204.
- Cunningham J.T.: Gastric telangiectasias in chronic hemodialysis patients; a report of six cases. Gastroenterology 1981;81:1131-1133.
- Katz D., Pitchumoni CS., Thomas E. et al. The endoscopic diagnosis of upper gastrointestinal hemorrhage. Changing concepts of etiology and management. Am J Dig Dis 1976; 21:182-189.
- Bank S., Aftalion B., Angong C., Altman H., Wise L. Acquired Angiodysplasia as a cause of gastric hemorrhage: A possible consequence of cholesterol embolization. Am J Gastroent 1983;78:206-209.
- Marwick T., Kerlin P. Angiodysplasia of the upper gut. J Clin Gastroenterol. 1986; 8:404-407.
- Tung K.T., Millar A.B. Gastric angiodysplasia-a missed cause of gastrointestinal bleeding. Postgrad Med J 1987; 63:865-866.
- Clouse R.E., Costigan D.J., Mills B.A., Zuckerman G.R. Angiodysplasia as a cause of upper gastrointestinal bleeding. Arch Intern Med 1985; 145:458-461.
- Morton C.B., Burger R.E. Hemangioma of the stomach: Review of the literature and report of two cases. Surgery 1971; 95:93-98.
- Bongiovi J.J., Duffy J.L. Gastric hemangioma associated with upper gastrointestinal bleeding. Arch Surg 1967;95:93-98.
- Roberts L.K., Gold R.E., Routt W.E. Gastric angiodysplasia. Radiology 1981; 139: 355-359.
- Gunnlaugsson O. Angiodysplasia of the stomach and duodenum. Gastrointest. Endosc. 1985; 31:251-254.
- Williams R.D.: Aortic stenosis and unexplained gastrointestinal bleeding. Arch Intern Med 1961; 108:103-107.
- Cunningham J.T.: Gastric telangiectasia in chronic hemodialysis patients: A report of six cases. Gastroenterology 1981;81:1131-1133.
- Cavett C.M., Selby J.H., Hamilton J.L. et al: Arteriovenous malformation in chronic gastrointestinal bleeding. Ann Surg 1977;185:116-121.
- Rogers B.H.G. Endoscopic diagnosis and therapy of mucosal vascular abnormalities of the gastrointestinal tract occurring in elderly patients and associated with cardiac, vascular and pulmonary disease. Gastrointest. Endosc. 1980;26: 134-138.

20. Boley S.J., Sammartano R., Adams A., Dibase A., Kleinhaus S., Sprayregen S. On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon. *Gastroenterology* 1977;72:650-660.
21. Boyle J.M., Rowen H.E., Saito H. et al. Severe aortic stenosis in a patient with recurrent gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* 1981; 75: 135-139.
22. Wolff W.I., Grossman M.B., Shinya H. Angiodysplasia of the colon: diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 1977;72:329-333.
23. Dave P.B., Romeu J., Antonelli A., Eiser A.R. Gastrointestinal telangiectasias: a source of bleeding in patients receiving hemodialysis. *Arch Intern Med.* 1984; 144:1781-1783.
24. Zuckerman G.R., Cornette G.L., Clouse R.E., Harter H.R. Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure. *Ann Intern Med.* 1985; 102:588-592.
25. Quick A.J. Telangiectasia: Its relationship to the Minkowski-Rosenthal syndrome. *Am J Med Sci* 1976;254:585-601.
26. Duray P.H., Marcal J.M., Li Volsi V.A., Fisher R., Scholhamer C., Brand M.H.: Gastrointestinal angiodysplasia: A possible component of von Willebrand's disease. *Hum Pathol* 1984;15:539-544.
27. Ramsay D.M., Buist T.A.S., MacLeod D.A.D., Heading R.C.: Persistent gastrointestinal bleeding due to angiodysplasia of the gut in von Willebrand's disease. *Lancet* 1976;2:275-278.
28. Ahr D.J., Rickles F.R., Hoyer L.W., O'Leary D.S., Conrad M.E.: Von Willebrand's disease and hemorrhagic telangiectasia. Association of two complex disorders of hemostasis resulting in life-threatening hemorrhage. *Am J Med* 1977;62:452-458.
29. Howard O.M., Buchanan J.D., Hunt R.H.: Angiodysplasia of the colon. Experience of 26 cases. *Lancet* 1982;2:16-19.
30. Wheeler W.H., Smith P.M., Cotton P.B. et al. Abnormal blood vessels in the gastric antrum. *Dig Dis Sci* 1979;24:155-158.
31. Roberts L.K., Gold R.E., Routt W.E.: Gastric angiodysplasia. *Radiology* 1981;139:355-359.
32. Duray P.H., Marcal J.M., Li Volsi V.A., Fisher R., Scholhamer C., Brand M.H.: Small intestinal angiodysplasia in the elderly. *J Clin Gastroenterol* 1984; 6: 311-319.
33. Sheedy P.F., Fulton R.E., Atwell D.T. Angiographic evaluation of patients with chronic gastrointestinal bleeding. *Am J Roentgenol Rad Ther Nucl Med* 1975;123: 338-347.
34. Ona F.V., Ahluwalia M.: Endoscopic appearance of gastric angiodysplasia in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Am J Gastroenterol* 1980; 783:148-149.
35. Sanowski R.A.: Hereditary hemorrhagic telangiectasia: A clinical and endoscopic study. *Gastrointest Endosc* 1970;16:224-226.
36. Jensen D.M., Machicado G.A., Silpa M.L. Treatment of GI angioma with argon laser, heater probe or bipolar electrocoagulation [abstract]. *Gastroenterology* 1984; 86:1125.
37. Sellu D.P., Fagan E., Allison D.J., Wood C.B. Arteriovenous malformation of the stomach treated by embolisation. *Br J Surg* 1981;68: 39-40.