

En sık görülen mezenterik iskemi: iskemik kolit

Dr. Nihat AKBAYIR, Dr. Levent ERDEM

Şişli Eftal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, İstanbul

MEZENTERİK İSKEMİ VE İSKEMİK KOLİT KAVRAMI

Barsakların metabolik gereksinimi, oksijen ve enerji sunumunun üzerine çıktığında, bir diğer söylemlle mezenterik dolaşım yetersizliği durumunda gelişen tabloya, mezenterik iskemi adı verilmektedir. İskemik kolit (kolonik iskemi) ise, mezenterik iskeminin kalın barsağın dolaşımındaki yetersizlikle kendini göstermiş olduğu formudur (1).

İskemik kolit yaşlı popülasyonda kalın barsağın görülen en sık hastalığı olup, farklı nedenlere bağlı kolonik iskemi ve nekroz sonucunda ortaya çıkan çeşitli klinik sendromlardan oluşmaktadır. Nekroz olmadan yalnızca iskemi ile seyrettiğinde reversibl kolopati; iskemi ve nekroz mukozaya ve submukozaya sınırlı kaldığında transient kolit; iskemi transmural olup nekroza ilerlediğinde fulminan kolit olarak isimlendirilir. Ayrıca kronik kolit, gangren ve striktür gelişebilmektedir. Bu tipler arasında klinik tablonun başlangıç şekli genellikle aynıdır ve hastalığın seyri konusunda bir ipucu vermez. Tek ayrıcalık, ince barsak veya çıkan kolonu tutan iskemidir. Bu son tablo, genellikle süperiyor mezenter arter (SMA) embolisi veya tıkaçıcı olmayan mezenterik iskemi sonucu gelişir, şok mevcut olabilir ve mortalite %50'nin üzerindedir (1, 2).

Tablo 1'de iskemik kolitin klinik spektrumu görülmektedir.

Tablo 1. İskemik kolitin klinik spektrumu

1. Reversibl kolopati (submukozal veya intramural hemoraji)
2. Transient kolit
3. Kronik segmenter kolit
4. Striktür
5. Gangren
6. Fulminan kolit

Kalın barsaklar ve splanknik dolaşım:

Özefagus proksimali ve rektum distali dışındaki sindirim kanalının arteriyel kan dolaşımı, çölyak arter, süperiyor mezenter arter (SMA) ve inferiyor mezenter arter (İMA) yoluyla sağlanmaktadır. İstirahat sırasındaki kalp debisinin yaklaşık %30'u bu üç splanknik damar yatağına dağılmaktadır (1-3). Bu damarlardan SMA ve İMA kalın barsağın kanlanmasını paylaşırlar. SMA, çekum, çıkan kolon, hepatik fleksura ve transvers kolonun 2/3 proksimalinin kanlanmasını üstlenmiştir. Transvers kolonun 1/3 distali, splenik fleksura, inen kolon, sigmoid ve rektumun proksimalinin dolaşımından İMA sorumludur. Distal rektum ise internal iliyak (hipogastrik) arterin rektal dallarıyla beslenmektedir. Splenik fleksura, SMA ile İMA'nın beslediği

alanlar arasında, sigmoid kolon ise İMA ile iliak arter dalları arasında bir sınır bölgesi ("watershed") olması nedeniyle bu iki kolon segmenti iskemik süreçlerin gelişmesine duyarlıdır ve dolayısıyla iskemik hasarlar bu lokalizasyonlarda daha sık görülmektedir (3).

İNSİDENS

İskemik kolit tüm mezenterik iske mi olgularının yaklaşık yarısını oluşturmaktadır. Hastaneye yatışların 1/2000'inde iskemik kolit tanısı konulmaktadır. Geçici iskemik hasarlı olgularda tanıs al testler gerçekleştirilmeden önce iskemik hasar düzelmiş olduğu için gerçek insidansın daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Kolonik iske mi her iki cinsiyeti de eşit olarak etkiler. Hastaların %90'dan fazlası 60 yaşın üzerindedir. Olguların yaklaşık %15-20'sinde diabetes mellitus saptanmaktadır (4, 5).

ETYOPATOGENEZ:

Predispozisyon yaratan nedenler şöyle sınıflandırılabilir.

Anatomik nedenler:

Anatomik nedenler arasında, inferiyör mezenter arter çapının dar olması ve SMA ile arasında bir varyasyon olarak kollateral dolaşım bulunması sayılabilir.

Fizyolojik nedenler:

Kolon iskemisine yatkınlık oluşturan fizyolojik etkenler ise aşağıda belirtilmiştir (6).

- Uç arterlerle beslenen sınır bölgelerinde ("watershed") normalde de düşük bir perfüzyon basıncı bulunması
- Kolonik motilitenin artmasıyla birlikte perfüzyon basıncında azalma
- Sistemik hipotansiyon veya sempatik aktivasyona yol açan diğer nedenlerden dolayı gelişen dirençli splanknik vazokonstriksiyon

Ateroskleroz, hipotansiyon ve düşük kan akımı:

İskemik kolit çoğunlukla İMA veya SMA'nın kolonik dallarında trombozla sonuçlanan yaygın aterosklerozla birlikte dir. Sistemik dolaşım da düşük akım durumu, mezenterik ateroskleroz varlığında kolon iskemisine yol açabilir ya da bazen düşük akımın kendisi mezenterik vazokonstriksiyonu tetikleyerek iske miye yol açabilir. Düşük kan akımına yol açan durumlar;

- Hipotansiyon (bozulmuş sol ventrikül fonksiyonu, sepsis)
- Hipovolemi (dehidratasyon, hemoraji, yanıklar, pankreatit, diyare) şeklinde özetlenebilir.

Genel olarak olguların çoğunda iske minin spesifik bir nedeni bulunamaz ve bu epizodlar, olasılıkla küçük damar hastalığından kaynaklanan lokalize non-oklüziv iske mi olarak kabul edilebilir. Anjiyografide saptanan anormallikler hastalığın klinik tablolarıyla ender olarak korelasyon gösterir, ancak küçük damarların daralması, uzun kolik arterlerin tortuozitesi, üst rektal arterin fibromusküler displazisi ve yaşla ilişkili tüm anormallikler iskemik kolit gelişimine katkıda bulunabilir (7).

Diğer nedenler:

Kolonik obstrüksiyon: İskemik kolitli hastaların %10-20'sinde iskemik kolit segmentinin distalinde potansiyel olarak obstrüktif bir lezyon bulunmuştur. Olguların yarısında kolon kanseri, diğer yarısında ise divertikülit, volvulus, fekal impaksiyon, postoperatif striktür, önceden geçirilmiş iskemik stenoz veya radyasyon striktürü görülmektedir. Tipik olarak, eşlik eden lezyon distaldir ve distal lezyonla proksimal kolit arasında normal görünümü lü bir kolon segmenti bulunur. Bunlara bağlı kolon obstrüksiyonunda lümen içinde gelişen distansiyon, intraluminal ve dolayısıyla intramural basıncı arttırmakta ve bu da barsak duvan içindeki perfüzyonun azalmasına ve iske miye neden olmaktadır (1, 2, 8).

İMA embolisi: Nadir görülür, çünkü embolilerin çoğu bu dar, küçük çaplı damara giremeyecek kadar büyüktür (3).

Aort cerrahisine komplike olan kolon iskemisi:

Elektif aort cerrahisi geçiren hastaların %1-7'sinde iskemik kolit görülür. Ruptüre abdominal aort anevrizması cerrahisinde ise bu oran %60'lara kadar çıkmaktadır. Aort replasmanından sonraki ölümlerin yaklaşık %10'undan iskemik kolit sorumludur. Postoperatif iskemik kolit gelişimine katkıda bulunan faktörler arasında, anevrizma ruptürü, hipotansiyon, kolona operatif travma, hipoksemi, aritmiler, uzamış çarpaz klemp zamanı, anevrizmektomi sırasında İMA'ya zarar verilmesi ve iyatrojenik İMA ligasyonu sayılabilir (9, 10).

Postoperatif iskemik kolit ciddi bir tablo olduğu ve erken tanı konulması güç olduğu için, aşağıda

Tablo 2. İskemik kolitin nedenleri ve kolaylaştırıcı etkenler

İnferiyör mezenter arter trombozu	İnfeksiyonlar
Arteriyel emboli	- Virüsler (Sitomegalovirüs)
Kolesterol embolisi	- Bakteriler(Escherichia coli 0157:H7)
Kalp yetersizliği veya aritmiler	Parazitik infestasyonlar
Şok	- Angiostrongylus costaricensis
Dijital tedavisi	- Entamoeba histolytica
Volvulus	Travma (künt veya penetran)
Strangüle herni	Ektopik gebelik rüptürü
Vaskülitler	Uzun mesafe koşucular
- Periarteritis nodosa	İatrojenik nedenler
- Sistemik lupus eritematozus	Cerrahi
- Romatoid artritler ve vaskülit	- Anevrizmektomi
- Takayasu arteriti	- Aortoiliak rekonstrüksiyon
- Tromboanjitis obliterans	- Jinekolojik operasyonlar
Hematolojik bozukluklar	- Kan değişimleri
- Orak hücreli anemi	- Kolonik bypass
- Protein C ve S eksikliği	- Lomber aortografi
- Antitrombin III eksikliği	- Alt mezenter arter ligasyonu ile birlikte kolektomi
- Faktör V Leiden mutasyonu (aktive protein C rezistansı)	İlaçlar
- Faktör II 20210A mutasyonu (protrombin gen mutasyonu, oral kontraseptif kullanımıyla birlikte)	- Östrojenler, danazol
	- Psikotrop ilaçlar, kokain, imipramin, metamfetamin
	- Vazopressin, dijital, sumatriptan, NSAİD, psödoefedrin, alosetron
	- Altın

belirtilen durumlarda 2-3 gün içinde kolonoskopi yapılmalıdır.

- Rüptüre abdominal aort anevrizması cerrahisinden sonra
- Çarpraz klemp zamanı uzun süren hastalarda
- Preoperatif aortografide açık İMA
- Cerrahi sırasında hipogastrik arterlerde nonpulsatil akım saptanması
- Postoperatif diyare

Eğer kolonoskopide iskemik kolit saptanırsa, oral sıvı ve gıdalar kesilir, antibiyotik başlanır ve klinik bozulma olursa cerrahi uygulanır. Cerrahide tüm iskemik kolon rezekt edilmelidir (11).

Aort disseksiyonu: Buna bağlı iskemik kolit gelişebilir (12)

Kolon cerrahisi: İntraoperatif vasküler travma sonucunda kolon iskemisi gelişebilir (13).

İskemik kolite yol açan ve oluşumunu kolaylaştıran nedenler Tablo 2'de görülmektedir.

PATOLOJİ

İskemik kolitten sonraki morfolojik değişiklikler, hasarın süresi ve ağırlık derecesine göre değişir. En hafif hasar, mukozal ve submukozal hemoraji ve ödemdir, mukozada parsiyel nekroz ve ülserler eşlik edebilir veya etmeyebilir. Daha ciddi hasarlarda mukoza ve submukoza yerini granülasyon dokusuna bırakır ve kronik ülserasyonlar, kript abseleri ve psödopoliplerle inflamatuvar barsak hastalığına benzeyebilir. Ciddi iskemide, muskularis propria bir striktür oluşturarak fibröz dokuya dönüşür. İskemik hasarın en ciddi formu transmural enfarkta yol açar (14).

En sıklıkla tutulan kolon bölümü sol kolondur. 250 hastalık bir popülasyonda tutulum yerleri Tablo 3'de gösterilmiştir (15). Tablodan da izlenebileceği gibi en sıklıkla sigmoid ve inen kolon tutulmakta, rektum tutulumu %10'un altında bulunmaktadır. 1000'den fazla hastada yapılan bir başka çalışmada sol kolon olguların %75'den fazlasında tutulduğu ve splenik fleksuranın olguların yaklaşık %25'inde iskemiyeye maruz kaldığı gözlenmiştir (2).

Düşük akım durumundan kaynaklanan iskemi

Tablo 3. İskemik kolitin kolon segmentlerine göre dağılımı ve sıklığı

Lokalizasyon	sıklığı
Çekum, çıkan kolon veya hepatik fleksura	%12
Transvers kolon, splenik fleksura	%17
Splenik fleksura (tek başına)	%11
İnen Kolon ve/veya sigmoid	%40
Rektum	%6

çoğunlukla sağ kolonu ve splenik fleksura veya rektosigmoid bileşkedeki sınır alanları etkiler. İyatrojenik İMA bağlanması sigmoidi etkiler. Rektal iske mi ise rektumun iyi perfüzyonu ve yaygın kollateral desteği nedeniyle nadir görülür.

KLİNİK TABLO VE TANI

İskemik kolitte olguların 2/3'ünde kanın ağrısı bulunur. Klinik tablo genellikle ani, kramp tarzında, çoğunlukla sol alt kadranda lokalize kanın ağrısı ve şiddetli defekasyon isteğiyle başlar ve 24 saat içinde parlak kırmızı veya vişne çürüğü renginde kanla kanşık dışkılama görülür. Kanama genellikle transfüzyon gerektirecek miktarlarda değildir. Olguların %25'inde ağrı yoktur, bu olgularda en belirgin semptom abdominal distansiyon veya gastrointestinal kanamadır. Diğer semptomlar arasında iştahsızlık, bulantı, kusma eşlik eden ileusun göstergeleri olarak bulunabilir. Olguların çok küçük bir bölümü subklinik bir akut hastalık sürecinden sonra gelişen striktür formasyonuna bağlı semptomlarla hekime başvurur. Tutulan barsağın uzunluğu altta yatan nedene bağlıdır. Ateromatöz emboliler kısa barsak segmentlerini, tıkarıcı olmayan hasarlar da daha uzun kolon bölümlerini tutarlar.

Fizik muayene bulgular arasında, tutulan barsak segmentinin üzerinde hafif veya orta derecede hassasiyet bulunur. Hassasiyet en fazla üst ve alt mezenter arterin suladıkları sınır alanları olan splenik fleksura, inen kolon ve sigmoid kolon üzerinde alınabilir. Abdominal distansiyon, hafif ateş, taşikardi ve dışkıda gizli kan pozitif bulunur. %10-20 olguda kalın barsakta nekroz gelişimine bağlı olarak peritoneal irritasyon bulguları ortaya çıkar. Akut olarak başlamış bir iskemik kolitte peritoneal irritasyon bulgularının ortaya çıkması, gangren veya perforasyon geliştiğini gösterir ve eksploratris laparotomi yapılmasını gerektirir (1, 2, 15).

Laboratuvar bulguları:

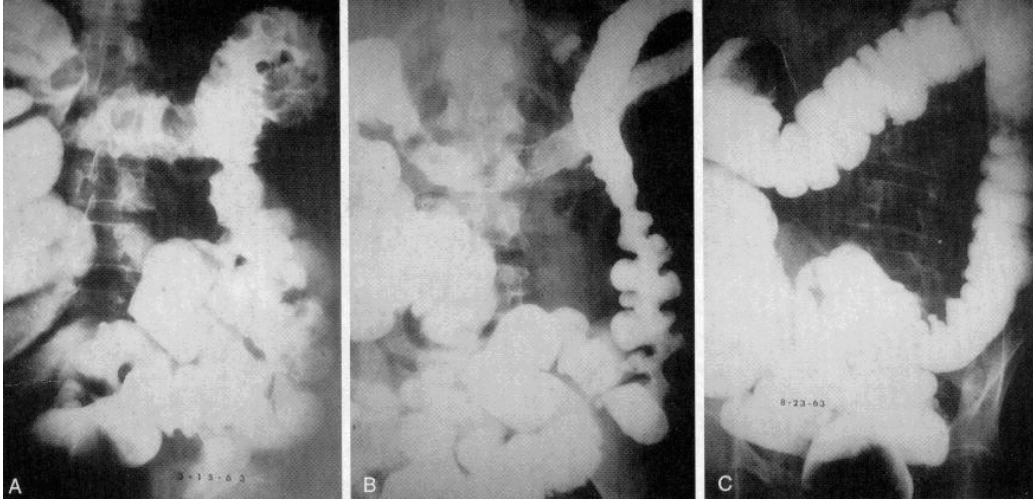
Laboratuvar bulguların iskemik derecesiyle paralellik gösterir. Ciddi iskemide, lökositoz, nötrofili, lökosit formülünde sola kayma görülür. Nekroza bağlı olarak metabolik asidoz, serum laktat, fosfat ve alkalin fosfataz düzeylerinde artış görülebilir. Hafif iskemide bu bulgular görülmez (10).

Görüntüleme Yöntemleri:

Ayakta Direkt Batın Grafisi: Yalnızca non-spesifik barsak dilatasyonu ve hava ile dolu barsak lüplarnı gösterir, ancak perforasyon, ileus gibi diğer akut batın nedenlerinin dışlanmasına yardımcı olur. Olguların yaklaşık yarısında parmak izi belirtisi ("thumbprint") saptanabilir. Bunlar yuvarlak, düz konturlu hava ile dolu kolon lümenine uzanım gösteren, multipl sayıda yumuşak doku dansiteleri olarak görülürler. Diğer bulgular arasında kolonda aperistaltizm, duvar kalınlaşması, hava ile dolu luplar ve haustrasyon kaybı sayılabilir (16). Eğer pnömoperitoneum, pnömatozis koli ve portal ven pnömatozisi görülürse gelişmekte olan kolon infarktı düşünülmelidir.

Lavman opakla kolon grafisi ve kolonoskopi: Kolonun iskemik hasardan şüphelenildiğinde, hastada peritonit bulguları yoksa ve direkt batın filmlerinde açıklayıcı bir özellik saptanmamışsa, semptomların başlangıcından itibaren 48 saat içinde barsak temizliği yapılmaksızın kolonoskopi yapılır veya minimal hava insüflasyonu ile yapılacak baryum enema ile kolon grafisi gerçekleştirilir. Kolonoskopi ve baryum enema incelemesi sırasında kolon lümeninde aşırı distansiyon oluşturulmamalıdır, çünkü yüksek intraluminal basınç intestinal kan akımını azaltır ve özellikle vaskülitli olgularda iskemik hasarı artırabilir. Kolon grafisinin duyarlılığı %80'e yaklaşır. En sık bulgu, parmak izi bulgusu olup, submukozal hemoraji ve ödem sonucunda gelişir. (Resim 1). Ancak bu bulgunun, inflamatuvar barsak hastalığı, psödomembranöz kolit, amebik kolit, Henoch-Schonlein vaskülit veya antikoagülan tedaviye bağlı intramural kanamalarda da görülebileceği unutulmamalıdır. Kolon grafisinde iskemik kolite ilişkin saptanabilecek bulgular şöyle sıralanabilir (16).

- Parmak izi belirtisi (%75)
- Longitudinal ülserler (%60)
- Eksantrik mural deformite (%50)
- Sakkülasyon (%30)



Resim 1. Transvers kolon ve splenik fleksurada iskemik değişiklikler

A: Tutulu kolon segmentinde belirgin "parmak izi" bulguları

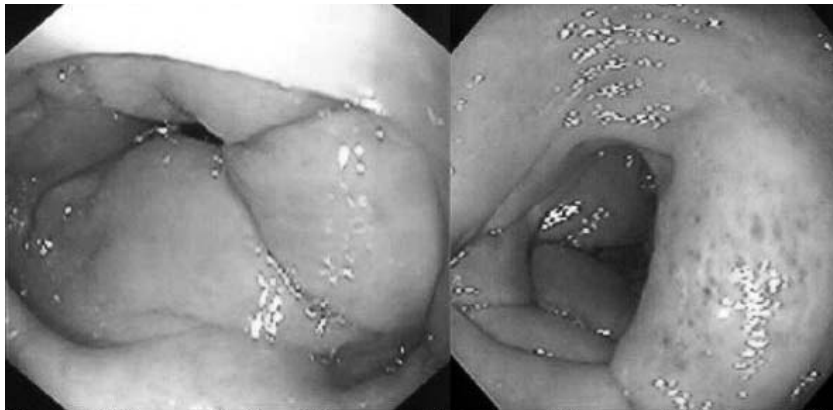
B: Aynı hastada 7 gün sonra "parmak izi" bulguları kaybolmuş ve segmental kolit gelişmiştir.

C: Başlangıçtan 5 ay sonra normale dönmüş olan kolon

- Transvers katlanma (%13) (derin, simetrik, çepeçevre duvar kontraksiyonları)
- Lezyonların segmental dağılım göstermeleri

Kolonoskopi, mukozal anormalliklerin tanısında daha duyarlı olduğu ve biyopsi olanağı sunduğu için baryum incelemesine tercih edilmelidir. İskemik kolitte lezyonların yaklaşık yansı sigmoid kolonun proksimalinde bulunduğu için, kolonoskopi sigmoidoskopiye yeğlenmelidir. Ancak aort cerrahisi veya aort anevrizma rüptüründen sonra yapılacak endoskopilerde iskemik lezyonlar hemen daima distal kolonda olacağı ve bu hastaların genel durumları da uygun olmayacağı için bu durumlarda sigmoidoskopi yapılmalıdır. Kolonoskopi sırasında mukozaya belir-

gin nekrozu yansıtacak şekilde, siyanotik, koyu renkte, gri veya siyah renkli görülebilir. Böyle bir durumda perforasyon riski nedeniyle kolonoskopik inceleme sonlandırılmalıdır. Kolonoskopide görülen hemorajik nodüller submukoza içine olan kanamayı gösterirler ve baryum incelemesinde gözlenen "parmak izi" bulgusunun eşdeğeri olarak tanımlanırlar. Bu nodüllerin, düzgün, yuvarlak, yumuşak ve friabl görünüşleri vardır (Resim 2). Parmak izi belirtisinde olduğu gibi, bu hemorajik nodüller tipik olarak segmentel dağılım gösterir ve geçici özellik taşırlar, bir kaç gün içinde kaybolurlar. Yinelenen incelemelerde parmak izi olduğu düşünülmüş bulgunun sebat etmesi, karsinom, lenfoma, amiloidoz veya inflamatuvar barsak hastalığı gibi diğer tanıları düşündürmelidir (17).



Resim 2. İskemik kolitte ödem ve submukozal hemoraji (kolon grafisindeki parmak izi "thumbprint" bulgusunun endoskopik eşdeğeri)

Tablo 4. İskemik kolitte kolonoskopik bulgular

Spesifik bulgular
- Siyanotik, koyu gri veya siyah renkte mukozal nekrozun göstergesi olarak
- Hemorajik nodüller
Ülseratif kolitten ayırt ettirici bulgular
- Lezyonların segmental dağılımı
- Hasarlı mukozadan normal mukozaya ani geçiş
- Rektumun tutulmamış olması
- Yinelenen kolonoskopide lezyonların hızla düzelmesi
Non-spesifik bulgular
- Mukozal ödem
- Friabilite
- Eritem
- Yüzeysel ülserasyon
- Lümen daralması (mukozal ödemden dolayı)
- Lümen dilatasyonu (peristaltizmin azalmasından dolayı)

Çıkan kolona lokalize olan hemorajik nodüller SMA tıkanıklığını düşündürür ve anjiyografi yapılmasını gerektirir. Non-spesifik kolonoskopik bulgular arasında mukozal friabilite, mukozal ödem, eritem, mural spazm, yüzeysel ülserasyon, mukozal ödemden dolayı lümen daralması ya da peristaltizmin azalmasından dolayı lümen dilatasyonu sayılabilir.

İnflamatuvar barsak hastalığına karşı iskemik koliti düşündüren bulgular arasında, lezyonların segmental dağılımı, hasarlı mukozadan sağlam mukozaya ani geçiş, rektumun tutulmamış olması, yinelenen kolonoskopide lezyonların hızla düzelmesi sayılabilir (Tablo 4).

Histopatolojik inceleme: Kolonoskopik biyopsi örneklerinin incelenmesinde; submukozal hemoraji, vasküler konjesyon, yüzeysel epitel hücrelerinde kayıp, kriptalarda distorsiyon, interstisyel ödem, inflamatuvar infiltrasyon, granülasyon dokusu gelişimi, lamina propria hyalinizasyonu, intravasküler trombosit trombusları ve patognomonik bir bulgu olarak hayalet hücreler ("ghost cell"; demir yüklü makrofajlar) saptanabilir (14).

Bilgisayarlı tomografi (BT): Standart bir yöntem olmamakla birlikte diğer hastalıkları dışlamak amacıyla gerçekleştirilebilir. İskemik kolite ilişkin saptanan bulgular arasında; duvar kalınlaşması (konsantrik, simetrik ve düz konturlu), lümen daralması, polipoid dolum defektleri (kolon grafisindeki parmak izi belirtisi, kolonoskopideki hemorajik nodüllerin eşdeğerleri) sayılabilir. Olguların %20'sinde çift halo işareti ("double halo sign") görülür. Bu bulgu, intravenöz kontrast madde verildikten sonra mukozal hipoperfüzyona karşılık serozanın perfüzyonunun korunmuş olmasından dolayı kontrast tutmasıyla, lümendeki oral kontrasttan başka ikinci bir halo görünümü vermesiyle ortaya çıkar (18).

Tanısal amaçlı incelemeler ilk 48 saat içinde gerçekleştirilmelidir. Çünkü, parmak izi bulgusu, submukozal hemoraji rezorbe oldukça veya üzerindeki mukozal döküldükçe günler içinde kaybolur. İlkinden bir hafta sonra yapılan incelemelerde hasarda değişimler gözlenir, ya kolon normalleşir ya da parmak izi bulgusunun yerini segmental tipte ülseratif kolite bıraktığı görülür.

Tablo 5. İskemik kolit ve akut mezenterik iskeminin ayırtıcı tanısı

	Akut mezenterik iske mi	İskemik kolit
Yaş	Hastalının çoğunluğu > 50 yaş	Hastalının % 90'ı > 60 yaş
Presipitan nedenler:	Sıklıkla (Miyokard enfarktüsü, konjestif kalp yet, kardiyak aritmiler, hipotansif epizotlar, vb.)	Akut presipitan neden nadir
Predispozan neden:	Nadir (ateroskleroz dışında)	% 10-20 oranında eşlik eden neden (Kolon CA, striktür, divertikülozis, fekal impaksiyon)
Genel durum:	Genellikle kötü	Genellikle hasta görünümde değil
Kann ağrısı:	Ağrı daha ciddi, erken dönemde minimal kann ağrısı olan abdominal bulgular, geç dönemde belirginleşir.	Kannda hassasiyet ve defansla birlikte hafif
Rektal kanama ve diyare:	Rektal kanama ve diyare seyrek	Orta derecede rektal kanama veya kanlı diyare
İlk tanı yöntemi:	Ayakta direkt batin grafisi ve Abdominal tomografi; patolojik yoksa anjiyografi	Kolonoskopi veya minimal hava insüflasyonu ile baryumlu kolon grafisi

Tablo 6. İskemik kolitte cerrahi endikasyonları

Fizik muayene :	Peritoneal iritasyon bulguları
Radyolojik :	Pnömooperitoneum
Kolonoskopik :	Kolonik gangren
Klinik seyir :	Medikal tedaviye yanıtız persistan sepsis
Subakut	
Persistan diyare	
Persistan kanlı diyare	
Kronik	
Semptomatik striktürler	
Uzamış veya rekürren semptomatik kolit	

Bununla birlikte yaygın kolonik tutulum, gerçek bir ülseratif koliti taklit ederken, fistül formasyonu da Crohn hastalığını düşündürür. Zaman zaman aşırı miktardaki inflamatuvar yanıt, mukozal ve submukozanın kabarıklıklar oluşturmaya neden olarak bir striktür veya neoplazm görüntüsü vermesine yol açar. Semptomların başlangıç zamanında kolonun kan akımı tipik olarak normale dönmüştür ve bu yüzden mezenter anjiyografi genellikle endike değildir. Kolonoskopi ve/veya baryumlu grafide yalnızca sağ kolon tutulumu saptanmışsa ya da hastada iskemik kolitte beklenenden daha ciddi bir abdominal ağrı veya fizik muayene bulguları varsa anjiyografi yapılması gereklidir. Mevcut klinik tabloyla iskemik kolit ve akut mezenterik iske mi arasında bir ayrım yapılamadığında fleksibl sigmoidoskopi sırasında hava verilerek, direkt filmlerde gözlenmeyen parmak izi belirtisinin belirginleşmesi sağlanır. Çıkan kolonda gözlenen parmak izi belirtisi, SMA hastalığını düşündürür ve anjiyografi yapılmasını gerektirir.

AYIRICI TANI

İskemik kolit öncelikle akut mezenterik iskemiden ayrılmalıdır. Tablo 5'de bu ayrım gösterilmektedir (1).

Hafif ve orta şiddette akut iskemik kolitin ayrıca tanısında infeksiyöz kolit, ülseratif kolit, Crohn koliti, kolon kanseri, divertikülit, toksik megakolon ve pankreatit düşünülmalıdır. Bunlar genel olarak, öykü, fizik muayene, rutin laboratuvar incelemeleri, direkt batın grafileri, kolonoskopi ve biyopsilerle ayırt edilebilir. İskemik kolitten şüphelenilen tüm hastalarda Salmonella, Shigella, Campylobacter ve E. coli 0157:H7 için dışkı kültür-

leri yapılmalıdır. Enterohemorajik E. coli 0157:H7 serotipi, özellikle bakımevlerinde yaşayan yaşlı kadınlarda iskemik kolite benzeyen hemorajik kolit epidemilerine yol açabilir ya da gerçek bir iskemik kolitin nedeni olabilir (19). Tıpkı E. coli 0157:H7 gibi sitomegalovirüs infeksiyonu da iskemik kolit gelişimine neden olabilmektedir. Parazit ve protozoonlardan Angiostrongylus costaricensis ve Entamoeba histolytica da iskemik kolit oluşumunda rol oynayabilmektedir.

Dışkı analizlerinde Clostridium difficile toksini araştırılmalıdır. Kolonoskopide psödomembranöz enterokolite ilişkin sarı renkli plakların görülmesi ayırt ettiricidir. İskemik kolit, ülseratif kolitten semptomların kısa süresi, rektal tutulum olmaması, segmental tutulum özelliği, hastalıklı ve hastalıklı olmayan bölgeler arasında ani geçiş bulunması ile ayrılabilir. Yaşlılarda bu iki hastalığın ayrımı önemlidir, ardışık kolonoskopiler iskemik kolitin ülseratif kolite kıyasla daha hızlı iyileştiğini gösterir, radyolojik olarak parmak izi bulgusu ancak ileri iske mi durumunda görülür. Crohn koliti iskemik kolite benzer, segmental tutulum gösterir ve genellikle rektum normaldir. Ancak, terminal ileumun tutulumu, serozal yağ tabakasının barsağı kuşatması, fissürler ve kolonik granülomların gösterilmesi Crohn tanısını destekler. Öykü, klinik bulgular, BT ve kolonoskopi divertikülit, kolon kanseri ve pankreatitin iskemik kolitten ayrımına yardımcı olur. Fulminan akut iskemik kolit, akut SMA tıkanıklığı ve mezenterik ven trombozundan, akut apandisit veya perforasyona sekonder ileus gibi akut batın tablolarından ayırt edilmelidir. Preoperatif anjiyografi iskemik kolitin diğer vasküler tablolarından ayrımında, BT ise akut batın tablosunun açıklanmasında yardımcı olur (1, 2).

KLİNİK SEYİR VE TEDAVİ

Medikal Tedavi:

İskemik kolit tanısı konulan ve fizik muayenede gangren veya perforasyon bulgusu bulunmayan hastalara medikal tedavi uygulanır. Parenteral sıvılar uygulanır ve oral beslenme kesilerek barsak istirahate yöneltir. Malnütrisyonlu hastalar, şiddetli diyaresi olanlar veya uzamış bir klinik seyir gösteren hastalara parenteral nütrisyon uygulanmalıdır. Fekal florayı baskılamak için geniş spektrumlu antibiyotikler verilir, çünkü deneysel modellerde antibiyotiklerin barsak hasarının ağırlığını azalttığı ve geciktirdiği gösterilmiştir (20).

Mezenterik perfüzyonu azaltacak durumlar uygun

bir şekilde tedavi edilmelidir. Hipovolemi varsa dinamik bir şekilde sıvı replasmanı uygulanmalıdır. Kalp yetersizliği ve/veya aritmi varsa tedavi edilir. Ağır bir kalp yetersizliği tablosunda sıvı volümünü ve intrakardiyak basınçları değerlendirmek amacıyla Swan-Ganz kateteri, idrar volümünü değerlendirmek için de Foley kateteri yerleştirilebilir. Mezenterik vazokonstriksiyona yol açacak dijital gibi kardiyotonikler, vazopressör ilaçlar ve antihipertansif ilaçlar kesilir. Eğer kolonda distansiyon gelişirse, rektal tüp takılarak dekompresyon edilir. Hastanın durumu stabil olana dek, yinelenen radyolojik incelemelerle kolon değerlendirilir. Hemoglobün düzeyi, lökosit ve elektrolit değerleri izlenir. Narkotik analjezikler, olası peritonit bulgularını gölgeleyebileceği ve abdominal distansiyonu arttırabileceği için tedavinin erken dönemlerinde kullanılmamalıdır. Eğer tanı kesinleşmiş ve hasta düzelmeye başlamışsa narkotik analjezik verilebilir. Kolon perforasyonuna yol açabilecekleri için purgatif ilaçlar verilmemelidir. İnflamatuvar barsak hastalıklarının tersine akut iskemik kolitte steroid tedavisinin yeri yoktur.

Hastaların çoğu medikal tedaviyle hızla düzelir, semptom ve bulgular 24 saat içinde kaybolur. Endoskopik ve radyolojik anormallikler birkaç hafta içinde tümüyle ortadan kalkar. Endoskopi hospitalizasyon süreci içinde hastalığın iyileştiğini gözlemlemek ve tanıyı doğrulamak amacıyla yinelenmelidir (1, 2, 4, 11).

Cerrahi tedavi:

Olguların yaklaşık %20'sinde, medikal tedavi altında klinik tablo bozulur ve cerrahi yaklaşım gerektirir. Abdominal hassasiyetin artması, kanında defans, "rebound", ateş yükselmesi ve paralizik ileus gelişimi kolon enfarktını gösterir ve acil laparotomi ve kolon rezeksiyonunu gerektirir. Enfarkta uğramış kolon segmentinin serozal yüzeyi, ıslak kağıt mendil görünümünden, benekli ya da alacalı koyu renkteki görünüme dek değişebilir. Serozanın intraoperatif görünümü normal olmasına karşın, mukozal hasar yaygın olabilir ve rezeksiyonun genişliği, operasyon sırasında kolonun serozal yüzeyinin görünümünden çok, preoperatif incelemelerdeki hastalığın yaygınlığına göre belirlenmelidir. Operasyon sırasında rezeke edilmiş kolon segmenti açılarak mukozal hasarın yaygınlığı araştırılır, eğer cerrahi sınırlarda mukozal hasar varsa rezeksiyon her iki sınır normal görünüme dek genişletilir. Eğer ince ve

kalın barsakta uzun segmentlerde canlılık kaybolmuşsa bu durumda kuşkulu görülen barsak olabilir. Bırakılır ve 12-24 saat sonra ikinci-bakış operasyonu gerçekleştirilir. Peroperatuar IV yolla verilecek sodyum fluoresceinden kolonun canlılığının belirlenmesinde yararlanılabilir (21). Cerrahi yaklaşımda anastomoz kaçacağı riski yüksek olduğu için, primer anastomoz genellikle gerçekleştirilmez, proksimal kolon lupundan kolostomi yapılır, distal lup için müköz bir fistül oluşturulur ya da Hartmann poşu oluşturmak üzere kapatılır. İskemik kolitte %60' lara ulaşan bir cerrahi mortalite söz konusudur. Tablo 6'da iskemik kolitte cerrahi endikasyonlar görülmektedir (22).

İSKEMİK KOLİTİN FORMLARINA GÖRE KLİNİK SEYİR, TEDAVİ VE PROGNOZLARI:

Olguların % 95'i tek bir kolon iskemisi süreci yaşarken kalan %5'inde rekürren ataklar görülür.

Genel olarak iskemik kolitli olguların yansında tablo reversibldir. Arteriyel perfüzyonda geçici, reversibl bir yetersizlik sonucunda gelişir. Semptomları 24-48 saatte geriler ve kolon 1-2 haftada iyileşir. Ciddi hasarlarda kolonun iyileşmesi 1-6 ayı bulabilir. Reversibl tablo içinde iskemik kolitin en sık görülen iki hafif formu yer almaktadır. Bunlar reversibl kolopati ve transient kolittir.

• Reversibl kolopati: Yalnızca submukozal veya intramural hemoraji ve ödem vardır.

• Transient iskemik kolit: İskemi ve nekroz mukoza ve submukozayla sınırlı kaldığında ortaya çıkar, mukozada parsiyel bir dökülme olur ve bunu birkaç gün içinde tamamlanacak bir mukozal rejenerasyon izler.

Olguların diğer yansında irreversible hasar olup, gangren veya perforasyon, segmental ülseröz kolit, striktür veya üniversal toksik kolit gelişir.

Gangren: Arteriyel kan akımının tam kaybı sonucunda barsak duvarında enfarkt ve gangren gelişir. Bu da perforasyon, peritonit ve ölüme dek ilerleyebilir. Ateşle birlikte abdominal hassasiyet ve peritonit bulguları görüldüğünde acil laparotomi yapılmalıdır.

Segmental ülseröz kolit: Kronik kolit yaklaşık %20 oranında gelişir. Aşağıdaki paternlerden birisini izleyebilir.

- Asemptomatik

- Rekürren ateş ve sepsis
- Devam eden veya yineleyen kanlı diyare
- Protein kaybettiren kolopatiyle birlikte persistan diyare

Asemptomatik veya minimal semptomatik olan ancak endoskopik olarak persistan hastalığı bulunan hastalarda kolitin iyileşip iyileşmediğini veya olası striktür gelişimini anlamak için izlem kolonoskopisi uygulanmalıdır. Rekürren ateş, lökositöz ve septisemi iyileşmemiş segmental koliti düşündürür ve bu durumda elektif rezeksiyon kesin çözümdür. İki haftadan daha fazla süreyle diyare, kanama veya protein kaybettiren kolopati bulunan hastalar yüksek perforasyon riski altındadırlar ve erken rezeksiyon endikasyonu taşırlar. Segmental ülseröz kolit tablosu gösteren olgulara sıklıkla yanlış olarak inflamatuvar barsak hastalığı tanısı konulur. Steroid tedavisine yanıt genellikle kötüdür ve artmış perforasyon insidensi

ile birlikte olabilir. Yağ asidi enemalarıyla başarılı sonuçlar alınmıştır. Semptomları medikal olarak kontrol altına alınamayan olgularda segmental rezeksiyon uygulanmalıdır, rezeksiyon sonrası rekürrens çok nadirdir.

İskemik striktür: Mukozanın hemorajik enfarktı sonrasında oluşan ülserlerin fibrozisle iyileşmesiyle striktür gelişir. Semptomlara yol açmayan iskemik striktür izlenmelidir. Bazıları tedavisiz olarak 12-24 ayda kaybolur. Obstrüksiyona yol açanlar ise rezeke edilmelidir.

Üniversal Fulminant Kolit: Son yıllarda kolon ve rektumun tümünün veya çoğunun tutulmuş olduğu üniversal fulminan kolit tablosu tanımlanmıştır. Tipik olarak, peritonit bulgularıyla birlikte ani başlayan toksik üniversal kolit tablosu ve hızla progresyon gösteren bir seyir görülür. İleostomiyle birlikte total abdominal kolektomi genellikle gereklidir (1, 2, 4, 6, 15).

KAYNAKLAR

1. Greenwald DA, Brandt LJ, Reinus JF. Ischemic bowel disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30: 445-73.
2. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy.II. Ischemic colitis and chronic mesenteric ischemia. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27:827-60.
3. Belkin M, Whittmore AD, Donaldson MC, Conte MS, Upchurch GR. Mesenteric ischemia. In: Townsend C, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL,eds. Sabiston Textbook of Surgery. 16th ed. WB Saunders: Philadelphia, 2001: 1398-401.
4. Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. In Brandt LJ (ed): *Clinical Practice of Gastroenterology*. Philadelphia, Current medicine, 1999: 696.
5. Preventza OA, Lazarides K, Sawyer MD. Ischemic colitis in young adults: a single-institution experience. *J Gastrointest Surg* 2001; 5: 388-92.
6. Kaleya RN, Boley SJ. Acute mesenteric ischemia. *Crit Care Clin* 1995;11:479-512.
7. Jarvinen O, Laurikka J, Sisto T, et al. Atherosclerosis of the visceral arteries. *Vasa* 1995;24:9-14.
8. Halligan MS, Saunders BP, Thomas BM, et al. Ischaemic colitis in association with sigmoid carcinoma: A report of two cases. *Clin Radiol* 1994;49:183-4.
9. Bayne SR, Donovan DL, Henthorne WA. A rare complication in elective repair of an abdominal aortic aneurysm: Multiple transmural colonic infarcts secondary to atheroemboli. *Ann Vasc Surg* 1994;8:290-5.
10. Ernst CB. Colonic ischemia following aortic reconstruction. In Rutherford RB (ed): *Vascular Surgery*, 4th ed. WB Saunders: Philadelphia, 1995:1312-20.
11. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ. Ischemic colitis: Patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 726-30.
12. Michael H, Brandt LJ, Hochshtein JG. Ischemic colitis complicating aortic dissection *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 442-4.
13. Millikan KW, Szczerba SM, Dominguez JM, et al. Superior mesenteric and portal vein thrombosis following laparoscopic-assisted right hemicolectomy: Report of case. *Dis Colon Rectum* 1996;39:1171-5.
14. Price AB. Ischemic colitis. *Curr Top Pathol* 1990;81:229-46.
15. Brandt LJ, Smithline AE. Ischemic lesions of the bowel. In: Feldman M, Scharschmidt BE, Sleisenger MH, eds. *Gastrointestinal and Liver Disease*. 6th edn. WB Saunders: Philadelphia, 1998: 2009-24.
16. Wolf EL, Sprayregen S, Bakal CW. Radiology in intestinal ischemia: Plain film, contrast and other imaging studies. *Surg Clin North Am* 1992;72:107-24.
17. Habu Y, Tahashi K, Kiyota K, et al. Reevaluation of clinical features of ischemic colitis: Analysis of 68 consecutive cases diagnosed by early colonoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:881-6.
18. Ko GY, Ha HK, Lee HJ, et al. Usefulness of CT in patients with ischemic colitis proximal to colon cancer. *Am J Roentgenol* 1997;168:951-6.
19. Su C, Brandt LJ, Sigal SH, et al. The immunohistological diagnosis of E. coli O157:H7 colitis: possible association with colonic ischemia. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:1055-9.
20. Farber MS, Abrams JH. Antibiotics for the acute abdomen. *Surg Clin North Am* 1997;77:1395-417.
21. Bergman RT, Gloviczki P, Welch TJ, et al. The role intravenous fluorescein in the detection of colonic ischemia during aortic reconstruction. *Ann Vasc Surg* 1992;6:75-9.
22. Toursarkissian B, Thompson RW. Ischemic colitis. *Surg Clin North Am* 1997;77:461-70.