

# Kolonik İskemi

Zülfükar BİLGE<sup>1</sup>, Aydın Şeref KÖKSAL<sup>2</sup>

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, <sup>1</sup>Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup>Gastroenteroloji Bilim Dalı, Sakarya

## GİRİŞ

İntestinal iskemi akut arteriyel oklüzyon (embolik, trombotik), venöz tromboz ya da mezenterik vasküler yapılarla oklüzyon olmadan perfüzyondaki azalmaya bağlı olarak barsaklarda kan akımının azalması sonucunda gelişen klinik tablodur. İntestinal iskeminin: kolonik iskemi, akut mezenterik iskemi, fokal segmenter iskemi ve kronik mezenterik iskemiden oluşan dört formu vardır. Kolonik iskemi intestinal iskeminin en sık (%70-75) görülen formu olup insidansı 100.000'de 4,5 ile 44 arasında bildirilmektedir. Genellikle yaşlı bireyleri etkiler (1). İlk defa 1963 yılında Boley ve arkadaşları tarafından 5 hastada kolonun geri dönüşümlü vasküler oklüzyonu olarak tanımlanmıştır (2). Daha sonra Marston ve arkadaşları iskemik kolit ismini tanımlamışlar, hastalığı gangrenöz, geçici ve striktüre sebep olan olmak üzere 3 formda gruplandırmışlardır (3). Bu sınıflama günümüzde de geçerli olmakla beraber klinik olarak akut hastalık barsağın tam katını tutan, gangrenöz hastalık ise mukoza ve submukozaya sınırlı hastalık olarak ikiye ayrılır. Hastaların yaklaşık %15'inde hayatı tehdit eden gangren gelişir. Geri kalan kısmında ise (%85) non-gangrenöz iskemi gelişir ve genelde sekel kalmadan düzeler (4). Bu hastaların bir kısmında uzun dönemli bir seyir, striktür ya da kronik ülserli kolit gibi komplikasyonlar gelişebilir. Kolonik iskemi genellikle birden çok medikal problemi olan debil hastalarda görüldüğünden hastalığın tanı ve tedavisi zor olabilir. Kolonik iskeminin tanı ve tedavisine geçmeden önce kolon ve rektumun kanlanması ile hastalığın

patofizyolojisinden bahsetmek konunun daha iyi anlaşılabilmesi için faydalı olacaktır.

## KOLON VE REKTUMUN KANLANMASI

Kalın barsakların ve rektumun kanlanması temel olarak süperior mezenterik arter (SMA), inferior mezenterik arter (İMA) ve internal iliak arterler aracılığıyla olur. SMA'nın inferior pankreatikoduodenal, middle kolik, sağ kolik ve ileokolik olmak üzere dört dalı vardır. Duodenumun alt kesimi ile transverse kolonun proksimal 2/3'ü arasında kalan barsak kesimlerinin kanlanmasından sorumludur. İMA'nın sol kolik arter ve sigmoid dalları mevcut olup süperior rektal arter olarak sonlanır. Distal transverse kolon ile proksimal rektum arasında kalan kolon kesimlerinin kanlanmasını sağlar. Distal rektum internal iliak arterin orta ve inferior rektal arter dalları ile kanlanır. Venöz drenajı ise arterlere paralel olarak seyreder ve daha sonra inferior mezenterik ven, splenik ven ile birleşip süperior mezenterik vene katılarak portal veni oluşturur. Kolonda Drummond'un marjinal arteri, santral anastomotik arter ve Riolan arkı aracılığı ile SMA ile İMA arasında kollateraller vardır. Yaygın kollateral ağı yetersiz perfüzyon durumlarında barsakları geçici bir süre koruyabilir. Ana vasküler damarlarda kronik oklüzyon varlığında Drummond'un marjinal arteri ve Riolan arkı genişleyebilir. Ancak splenik fleksura (Griffith noktası) ve rektosigmoid bileşke (Sudek noktası) gibi bölgeler kanlanmaları için Drummond'un marjinal arterinden ge-

len kollateral akıma ihtiyaç duyarlar. Anatomik çalışmalarda görüldüğü kadarı ile insanların %50'sinde Drummond'un marjinal arteri iyi gelişmemişken, %5'inde tam olmayan arter vardır. Bu nedenle bu bölgeler iskemiye daha duyarlıdır.

## PATOFİZYOLOJİ

Kolon gastrointestinal sistemin diğer bölümlerine kıyasla daha az kanlandığından hipoperfüzyona daha fazla maruz kalmaktadır. Ayrıca kolon duvarı ince barsakların duvarından daha kalındır ve daha az sayıda mikrovasküler pleksus içermektedir. İskemik hasar iskemi periyodu esnasında gelişen hipoksiye ve kan akımının düzelmesi esnasında görülen reperfüzyona bağlı olarak gelişir. Başlangıç hasarı ve en şiddetli iskemik değişiklikler mukozada görülür. İskemi daha sonra mukozadan serozaya ilerler. Mukozal değişiklikler en fazla kolonun antimezenterik kesiminde belirgindir. Yaklaşık 20 dakika ile 1 saatlik kan akımında azalma mukozal nekroza sebep olurken, 8-16 saat içinde transmural nekroz gelişir (5). Reperfüzyon hasarı serbest oksijen radikallerinin salınımına bağlı olarak lipid peroksidasyonu ve hücre hasarı gelişmesi sonucudur (6).

İntestinal iskemi üç ana mekanizma sonucunda gelişir:

- 1. Non-oklüsif kolonik iskemi:** Kolonik iskeminin %95'ten fazlası non-oklüsif iskemi sonucunda gelişir. Non-oklüsif iskemi en sık olarak kollaterallerin sınırlı olduğu splenik fleksura ve rektosigmoid bileşkeyi etkiler (7,8). 1.000'den fazla vaka içeren bir çalışmada hastaların %75'inden fazlasında sol kolon, ¼'ünde ise splenik fleksura etkilenmiştir (9). Vakaların yalnızca %5'inde rektum etkilenmiş olup bu durum rektumun İMA'nın yanı sıra hemoroidal damarlar aracılığıyla da beslenmesiyle açıklanabilir.
- 2. Embolik ve trombotik arteriyel oklüzyon:** Kolonik iskemili hastaların büyük kısmında arteriografilerde kolonu besleyen majör damarlarda oklüzyona neden olan lezyon görülmemektedir. 60 vaka içeren bir çalışmada segmental iskemik koliti bulunan hastaların 1/3'ünden fazlasında embolinin potansiyel kardiyak kaynağı olduğu bulunmuştur (10). Embolik oklüzyonların sebep olduğu kolonik iskemiler aortik enstruman yerleştirilmesi, aort onarımı sırasında İMA'nın bağlanması, daha önce kolon rezeksiyonu öyküsü olanlarda değişen anatomiye bağlı olabilir.

- 3. Mezenterik ven trombozu:** Mezenterik ven trombozuna bağlı olarak kolon tutulumu nadirdir. Genellikle distal ince barsaklar ve proksimal kolon tutulur (11). Filebosklerotik kolit iskemik kolitin nadir bir formu olup, mezenterik venlerin duvarının kalsifikasyonu ya da fibrotik sklerozunun oluşturduğu venöz obstrüksiyon sonucu gelişir (12).

## ETİYOLOJİ

1. Akut pankreatit
2. Alerji
3. Amiloidoz
4. Kalp yetmezliği ya da kardiyak aritmiler
5. Hematolojik bozukluklar ve koagülopati; aktive protein C rezistansı, antitrombin-3 eksikliği, faktör 5 Leiden mutasyonu, paroksizmal nokturnal hemoglobinüri, polisitemia vera, protein C ve S eksikliği, protrombin G20210A mutasyonu, orak hücreli anemi.
6. Enfeksiyonlar; bakteriler (*E. coli* O157:H7), parazitler (Angiostrongylus costaricensis), virüsler [hepatit B virüsü (HBV), hepatit C virüsü (HCV), sitomegalovirüs (CMV)].
7. İnferior mezenterik arter trombozu
8. Uzun mesafe koşu
9. İlaçlar ve toksinler; alosetron, kokain, danazol, digital içeren ilaçlar, ergotlar, östrojenler, flutamid, gliserin enema, altın tuzları, immünosüpresif ajanlar, interferon alfa, metamfetamin, non-steroid antiinflamatuar ilaçlar, penisilin, fenilefrin, polietilen glikol, progestinler, psödoefedrin, psikotropik ilaçlar, tuz içeren laksatifler, sumatriptan, tegaserod, vazopressin.
10. Feokromasitoma
11. Rüptüre ektopik gebelik
12. Şok
13. Strangule herni
14. Cerrahi ya da girişimsel işlemler; aortik anevrizmektomi, aortoiliak rekonstrüksiyon, baryum enema, inferior mezenterik arter ligasyonunun yapıldığı kolektomi, kolonik by-pass, kolonoskopi, exchange transfüzyon, jinekolojik operasyonlar, lomber aortografi.

15. Tromboembolizm; kolesterol (atheroembolizm), mikso-ma (sol atrium).
16. Travma; künt veya delici.
17. Vaskülit ve vaskülopati; Buerger hastalığı, vaskülitte gi-den eozinofilik granülomatozis, fibromüsküler displazi, Kawasaki hastalığı, poliarteritis nodosa, romatoid vaskü-lit, sistemik lupus eritematosus (SLE), Takayasu arteriti.
18. Volvulus (13).

Gençlerde görülen kolon iskemisinde vaskülit, ilaçlar (östro-jen, serotonerjik agonist- antagonist, sumatriptan, metamfe-tamin), kokain kullanımı, orak hücreli anemi, aşırı egzersiz yaşlılara göre daha sıklıkla rol oynar. Sebepi bilinmemekle beraber sağ kolon daha sık olarak tutulur (14).

## KLİNİK BULGULAR

İskemik kolitte klinik bulgular iskeminin yaygınlığına, sü-resine, başlangıcına, eşlik eden hastalıklara göre çeşitlilik gösterebilir. Bilinci yerinde olmayan, özellikle yoğun bakım hastalarında semptomları belirlemek kolay olmayabilir. Has-talığın ciddiyetini belirlemede rektal kanama, peritonit, renal yetmezlik ve sağ kolon kolitinin olması en önemli prediktif faktörlerdir (15). Biyopsi ile iskemik kolit tanısı konulmuş ge-niş bir retrospektif çalışmada hastalığın genellikle segmenter tutulumla gittiği görülmüştür. Sol kolon %32.6, distal kolon %24.6, sağ kolon %25.2, ve tüm kolonun %7.3 oranında tutul-duğu saptanmıştır (16).

### Akut Kolonik İskemi

Genellikle hızlı başlayan hafif şiddette karın ağrısı ve etkilenen barsaklar üzerinde hassasiyet görülür. Hafif-orta şiddette ab-dominal ağrının başlamasından itibaren ilk 24 saat içinde rek-tal kanama ya da kanlı diyare görülür. Rektal kanama sol taraf tutulumunda kırmızı renkte iken sağ kolon tutulumunda vişne çürüğü renginde ve gaita ile karışıktır. Kanama sağ kolon iske-misinde sol kolon iskemisine göre daha fazladır (17). Ağrı ince barsak iskemisi ile karşılaştırıldığında daha az şiddettedir. Peri-umbilikal bölgeden ziyade lateral bölgelerde hissedilir. Hasta-ların üçte birinde bulantı kusma görülebilir (18). Akut kolonik iskemi kliniğinde üç progressif klinik evre tanımlanmıştır:

1. **Hiperaktif faz:** Oklüzyon ya da hipoperfüzyondan he-men sonra kanlı ishalin eşlik ettiği şiddetli ağrı görülür.

Kanlı dışkılama genellikle transfüzyon ihtiyacına yol aç-cak kadar şiddetli değildir.

2. **Paralitik faz:** Ağrının şiddeti giderek azalır, ancak yaygın ve sürekli bir hal alır. Karın daha hassastır, barsak sesleri kaybolur ve distansiyon gelişir.
3. **Şok fazı:** Hastaların sadece %10-20'sinde görülür. Massif sıvı, protein ve elektrolit kaçağı görülür. Mukozal gangren başlar. Ciddi dehidratasyon ve metabolik asidoz gelişebi-lir. Hızlı cerrahi ihtiyacı doğabilir.

Kronikleşen olgularda iskemik darlığa bağlı olarak karında distansiyon görülebilir.

### Kronik Kolonik İskemi

Kronik tekrarlayan kolonik iskemi epizodları olan hastalarda tekrarlayan bakteriyemi, inatçı sepsis, semptomatik kolonik striktürler, kanlı diyare, protein kaybettiren enteropati, kilo kaybı ve rekürren abdominal ağrı görülür. Bu hastalar klinik seyirin uzaması ve daha az ciddi semptomların varlığı ile akut kolonik iskemili hastalardan ayrılırlar.

Bazı kronik iskemik kolitli hastalara klinik ve endoskopik ben-zerliklerinden dolayı inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) tanısı konulabilir. Bu hastalarda immüno-supresiflere yanıt azdır ve steroid kullanımına bağlı artmış perforasyon riski mevcuttur.

İskemik kolitin nadir bir formu olan flebosklerotik kolitte, mezenterik ven duvarlarının kalsifikasyonu ve fibrotik skle-rozunun neden olduğu venöz obstrüksiyon görülür. Genelde sağ kolonu tutar. Abdominal grafilerde sağ kolonda lineer kalsifikasyonlar görülebilir. Tomografide mezenterik venöz kalsifikasyonlarla ilişkili duvar kalınlaşması görülebilir. Genel-likle spontan çözülür (12).

Uzun mesafe koşucularında görülen kronik iskemik kolitte alt abdomende ağrı, hafif kanama ve diyare görülür. Tedavide dehidratasyon ve metabolik anormalliklerin düzeltilmesi sağ-lam kardiyovasküler sistemi olan genç atletlerde genellikle yeterli olur (19).

### Laboratuvar Bulguları

İskemi için spesifik bir test olmamakla beraber serum laktat, fosfor, kreatin fosfokinaz (CPK), laktat dehidrogenaz (LDH), amilaz düzeylerinde yükselme görülebilir. Beyaz küre sayısı 20.000'in üzerinde, metabolik asidozu olan akut kolitli bir hastada mutlaka iskemik kolit düşünülmelidir.

## Abdominal Görüntülemeler

### Düz karın grafileri

Genellikle non-spesifiktir. Distansiyon ve pnömatozis ilerlemiş vakalarda genellikle görülür. Transmural nekroz veya perforasyon sonrası pnömoperitoneum gelişmedikçe bulgular yoktur veya siliktir. Parmak izi görünümü iskemik kolit için spesifik olmamakla beraber mukozal ödeme bağlı görülebilir. Barsak hasarı sonucunda havanın barsak duvarına geçişi ile pnömatozis intestinalis görülebilir. Yirmiiç vakalık bir seride iskemiye ait spesifik bulguların mezenterik enfarktılı hastaların sadece %30'unda görüldüğü bildirilmiştir. İskemiye ait radyolojik bulguların görüldüğü hastalardaki mortalite oranı (%78) görülmeyen hastalara göre (%29) belirgin olarak daha yüksektir (20,21).

### Abdominal bilgisayarlı tomografi

Kolonik iskemi düşünülen hastalarda genellikle ilk yapılacak tanısal test IV kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografi (BT). Tomografi diğer hastalıkların ekarte edilmesinde, hastalık yerleşimi ve nedenini göstermede, komplikasyonların gösterilmesinde önemli rol oynar. Abdominal BT hastalığın erken dönemlerinde normal bulunabilir (22,23). Gangrenöz olmayan hastalıkta tomografi bulguları genellikle non-spesifik olup segmental barsak duvarı kalınlaşması, parmak izi görünümü ve asitin eşlik edebildiği perikolonik kirlenme görülür. Barsak duvarlarında kalınlaşma Crohn koliti ya da enfeksiyöz kolitlerde de görülebilir. Emboli veya tromboza bağlı olarak tam arteriyel tıkanma varsa kolon duvarı ince görülür ve kontrastlanmaz. Pnömatozis koli veya mezenterik, portal venlerde hava görülmesi iskemik kolit için spesifik olmayıp ileri gangrenöz iskemik kolitte görülebilir. Yüksek mortalite (>%50) ile ilişkilidir (23). Portal vende gaz görülmesi cerrahi ya da endoskopik girişimler sonrası, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) da, enfeksiyöz kolitte, steroid tedavisi sonrası, radyoterapi veya kemoterapi sonrası görülebilir. Portal vende gaz görülmesi, beraberinde iskemik kolit kliniği ve radyolojik bulguların olması halinde acil eksploratif laparotomi zorunludur.

## TANI

Kolonik iskemi tanısı; genellikle öykü, fizik muayene ve klinik bulgulara dayanarak konulur. Yapılan bir çalışmaya göre 4 ya da daha fazla risk faktörünün varlığı kolonik iskemi için

%100 prediktiftir (60 yaş üstü olmak, hemodiyalize girmek, hipertansiyon, diabetes mellitus, hipoalbuminemi, ilacın indüklediği kabızlık vb.) (25). İskeminin belirlenmesindeki en önemli tetkik alt gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi ve arteriografidir. Tanısal amaçlı ilk uygulanan tetkikler abdominal görüntülemeler olmasına rağmen bulgular non-spesifiktir. Karın ağrısının ayırıcı tanısında rol oynar. Ayrıca iskemiye bağlı cerrahi gerekliliğini belirlemede önemlidir.

### Alt GİS Endoskopisi

İskemik kolit tanısındaki en önemli tetkik kolonoskopidir. İşlem sırasında minimal hava verilerek distansiyon yaratmaya özen gösterilmelidir. Aksi takdirde özellikle vaskülitli hastalarda mukozal kanlanmada azalma ve hatta perforasyon gelişebilir. İmkan varsa işlem esnasında oda havası yerine karbondioksit kullanılması, karbondioksitin vazodilatör etkisi ve daha hızlı emilmesinden dolayı daha güvenilirdir.

Sigmoidoskopi tanısal olarak güvenilir olmakla beraber sınırlı bir alanda inceleme imkanı tanır. En sık post operatif dönemde kullanılır. Bazı cerrahlar riskli aortik cerrahi sonrası izlem amacıyla seri sigmoidoskopi önerirler, ancak bu yaklaşımın iyileşmeye katkısını gösteren hiçbir çalışma yoktur (26).

Kolonoskopi lezyonların tespitinde güvenilir bir tetkiktir. Şüpheli bölgelerden biyopsi alma imkanı tanır. Kolonoskopide ilk olarak antimezenterik taraftaki mukoza tutulur. Mukozada ödem, ülserasyon, hassasiyet, asimetric tutulum ve mukozal dökülmeye bağlı olarak psödomembran gelişimi görülebilir. İlk 48 saat içinde mukoza soluk olup peteşiyal kanamalar veya ülserasyonlar görülür. Antimezenterik tarafta kolon uzun eksenine boyunca uzanan tek bir lineer ülser iskemik kolit lehine değerlendirilebilir (27). İskeminin submukozaya ilerlemesi ile kolonoskopide submukozal hemorajiye bağlı olarak mavimsi submukozal nodüller görülür. Bu nodüllerin radyolojik olarak görülen parmak izi görünümünün kaynağı olduğu düşünülmektedir. Daha ciddi hastalıkta mukoza dökülür ve hemorajik ülserasyonlar gelişir. Hastalarda bazen *Clostridium difficile* enfeksiyonu ile ilişkili olmayan sarımtırak, yuvarlak, birleşme eğiliminde olan psödomembranlar görülebilir. Daha şiddetli transmural hastalıkta mukoza gri-yeşil veya siyah renk alır. Segmental tutulum, rektumun korunması, hasarlı ve sağlam mukoza arasında keskin geçiş bölgelerinin olması kolonik iskeminin endoskopik özelliklerindedir. Etkilenen bölgenin etrafından alınan biyopsiler

hemoraji, kript destrüksiyonu, kapiller tromboz, kript absesi içeren granülasyon dokusu gibi non-spesifik değişiklikleri gösterebilir, Crohn hastalığını taklit edebilir (28,29). İskemik kolitin kronik fazında mukozal atrofi ve granülasyon dokusu içeren bölgeler bulunabilir. Mukozal atrofi ve yaygın transmural fibrozis post-iskemik striktürlere işaret eder.

### Arteriografi

Kolonik iskemi tanısında arteriografi nadiren yardımcıdır. Ayrıca her zaman kolaylıkla ulaşmaz. Non-oklüsif kolonik iskemili hastalar genellikle önemli derecede dehidrate ve asidotiktirler. Çoğunda renal, kardiyak komorbid hastalıklar mevcuttur. Bu nedenle verilecek IV kontrast enjeksiyonu komplikasyonlara yol açabilir. Hastalar arteriografi öncesi dikkatli bir şekilde resüsite edilmelidirler. Ayrıca sonuç olarak birçok hastada arteriografide kolonik kan akımı normal sınırlarda bulunacaktır.

Aortoiliak cerrahi ve enstrümantasyonu öyküsü yok ise majör mezenterik damarlar ve vasküler arklar genellikle açıktır. İskemik değişiklikler tipik olarak arteriollere sınırlıdır, görülmesi tanısız olabilir. Ancak bu değişiklikler nadiren görülür. Eğer izole sağ taraflı kolit varsa akut mezenterik iskemiyi dışlamak için arteriografi çekilebilir.

### AYIRICI TANILAR

İnce barsak iskemisi daha akut başlangıçlı olup ağrı komponenti daha ön plandadır. Ayrıca kolonik iskemideki gibi rektal kanama ve kanlı diyare sık görülmez (8). Embolik hastalıkların sebep olduğu iskemide ağrı ani başlangıçlıdır. Bunun aksine trombotik olaylara, vaskülitte ya da non-oklüsif iskemiyeye bağlı oluşan ağrı saatler- günler içerisinde ortaya çıkar. İnce barsak obstrüksiyonuna bağlı oluşan iskemik ağrılarda ağrı kusma ile azalır. Crohn hastalığından ayırımı yapılmalıdır. Hastalar daha genç yaşadadır. İskemik kolit kolonda herhangi bir bölümü tutabilirken Crohn hastalığı daha çok ince barsakları ve özellikle de terminal ileumu tutar. Genellikle striktürlerden kaynaklanan kronik ince barsak obstrüksiyonu ile bulgu verir, kramp tarzında karın ağrısı, diyare, ateş ve kilo kaybı eşlik eder.

Ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken diğer sebepler arasında enfeksiyöz kolit, inflamatuvar barsak hastalıkları, divertikülit, radyasyon enterokoliti, soliter rektal ülser ve kolon karsinomu sayılabilir. Dışkı kültürü ve gaitada parazit

testleri ile enfeksiyöz sebepler ekarte edilmelidir. Özellikle hastanede 72 saatten daha fazla yatış öyküsü olup antibiyotik kullanılan hastalarda *Clostridium difficile* enfeksiyonu düşünülmelidir. *Klebsiella oxytoca* enfeksiyonu sağ kolonda hemorajik kolite sebep olarak iskemik koliti taklit edebilir (30).

### TEDAVİ

Akut kolonik iskeminin tedavisi hastalığın ciddiyeti, etyolojisi ve klinik bulgulara bağlıdır.

#### Destek Tedavisi

Gangren ve perforasyon yok ise destek tedavisi olarak perfüzyonunu sağlamak için intravenöz sıvı verilmeli ve barsaklar dinlendirilmelidir. İleus varlığında nazogastrik dekompresyon yapılmalıdır. İskemiyeye sebep olabilecek ilaçlar kesilmeli kardiyak fonksiyonlar ve oksijenasyon optimal düzeyde tutulmalıdır. Orta veya ciddi hastalığı olanlarda başlangıçtan itibaren ampirik geniş spektrumlu antibiyotikler verilmelidir (31,32).

Non-oklüsif iskemili hastaların çoğunun kliniği 48-72 saatte düzelir. Kolon 1-2 hafta içinde iyileşir. Şiddetli hasar varsa kolonun iyileşmesi 1-6 ay sürebilir. Hastalar ateş, lökositoz, peritoneal irritasyon bulguları ve gastrointestinal kanama yönünden yakın takip edilmelidir. Konservatif tedaviye rağmen klinik kötüleşme varsa cerrahi eksplorasyon gerekebilir.

Ciddi iskeminin sebep olduğu ülserasyonlar ve inflamasyon zamanla kronik iskemik kolite ya da striktürlere dönüşebilir. Bu lezyonlar asemptomatik olabileceği gibi zamanla parsiyel obstrüksiyona yol açabilirler.

#### Antitrombotik Tedavi

Kolonik iskemili hastaların büyük kısmı non-oklüsif olduğundan antitrombotik tedavi endike değildir. İskemi mezenterik ven trombozundan veya kardiyak embolizasyondan kaynaklanıyor ise antikoagülan tedavi endikasyonu vardır. Uzun süreli antikoagülan tedavi ile birçok vakada rekanalizasyon sağlanabilir (33,34). Sistemik tedavinin yanında mezenterik ven trombozu olan hastalar hiperkoagülabilité durumları açısından değerlendirilmelidirler. Antiplatelet tedavinin etkinliğini gösteren yeterli bilgi yoktur. Genel olarak eğer hastada eşlik eden periferik damar hastalığı yok ise endike değildir.

#### Abdominal Eksplorasyon

Kolon enfarktüsü ve nekrozunda acil cerrahi müdahale hayat

kurtarıcıdır. Cerrahi öncesi perforasyonu ve toksik dilatasyonu presipite edeceğinden barsak hazırlığı uygulanmamalıdır. Eğer kontrendikasyon yok ise uygun hastalarda açık cerrahi öncesi tanısal laparoskopisi uygulanabilir. Laparoskopisi ile duyulan bir endişe pnömoperitoneumun mezenterik kan akışı üzerindeki etkisidir. Mezenterik iskemi şüphesi olanlarda intraperitoneal basınç düşürülerek işlem yapılmalıdır. Yapılacak cerrahi şekli hastalığın tutulum bölgesine göre değişmekle beraber sağ kolon etkilenmişse, sağ hemikolektomi ve primer anastomoz yapılırken sol kolon etkilenmişse sigmoid rezeksiyonu ya da sol hemikolektomi yapılır.

Nadiren de olsa görülen fulminant tipte ise terminal ileostomili subtotal kolektomi gerekir. Çoğu vakada eksplorasyon veya rezeksiyonu takiben 12-24 saat içinde ikinci defa eksplorasyon yaparak (second-look) anastomozun ve kalan barsak kısmının canlılığının değerlendirilmesi gerekir (35,36).

### Vasküler Girişimler

Papaverin gibi lokal vazodilatör ilaçlar vazospazmı zayıflatırlar, ancak sistemik yan etkilerinden ötürü kullanımları sınırlıdır. Genel olarak primer kolonik iskemili hastalarda büyük arter obstrüksiyonu olmadığı için embolektomi, by-pass greft, endarterektomi gibi tedaviler bir seçenek değildir.

### Mortalite ve Morbidite

İskemik kolitte prognoz etyolojiye, hastalığın ciddiyetine, dağılımına ve komorbidite durumlarına bağlı olarak değişiklik gösterir. Genel görüş non-gangrenöz kolonik iskeminin düşük mortalite ile ilişkili olduğu yönündedir. 11 çalışmanın gözden geçirildiği 1049 hasta ile yapılan bir derlemede hastaların %80'i medikal tedavi ile tedavi edilmiştir, bu grubun

%6'sı fatal seyretmiştir (37). Başka bir çalışmaya göre intestinal gangreni olan hastalarda mortalite oranı %50-75 arasında bulunmuştur. Cerrahi tedavi uygulanmayan gangrenli vakaların ise neredeyse tamamı mortal seyretmiştir (38-40). 273 hasta ile yapılan başka bir retrospektif çalışmaya göre izole sağ kolon iskemisi olanlarda diğer bölge tutulumlu olanlara göre cerrahi ihtiyacı 5 kat, mortalite oranı ise 2 kat daha fazla bulunmuştur (41). 313 hasta ile yapılan başka bir çalışmada ise sol kolon iskemisinin daha az cerrahi ihtiyacının olduğu ve hastanede kalış süresinin daha kısa olduğu gösterilmiştir (42).

### Segmental Ülserli Kolit

Segmental ülserli kolite bağlı olarak kanlı ishal, kronik ishal neticesinde protein kaybettiren kolopati, ateş ve sepsis gelişebilir. Asemptomatik veya minimal semptomlu hastalar kolonoskopi ile iyileşme, kronikleşme veya striktür gelişmesi açısından takip edilirler. Takipte rekürren ateş, septisemisi olup segmental koliti iyileşmemiş olanlar ile 2 haftadan uzun süreli ishal, kanama veya protein kaybettiren kolopatileri olanlara cerrahi önerilir. Bu hastalara yanı sıra inflamatuvar barsak hastalığı tanısı konularak steroid başlanması perforasyon riskini arttırabilir.

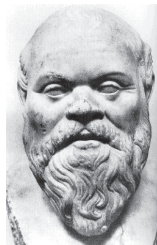
### İskemik Striktür

Semptomu olmayan iskemik striktürlü hastalar gözlenmelidir. Bazı striktürler spesifik bir tedavi verilmeksizin kendiliğinden 12-24 ay içinde düzelirler. Kısmi obstrüksiyona yol açan striktürlerde segmental rezeksiyon endikasyonu vardır. Cerrahiye uygun olmayan hastalarda alternatif tedaviler endoskopik balon dilatasyonu ve stent uygulamasıdır. Ancak bu tekniklerin etkinliği tam olarak bilinmemektedir.

## KAYNAKLAR

1. Higgins PD, Davis KJ, Laine L. Systematic review: the epidemiology of ischaemic colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19:729-38.
2. Boley SJ, Schwartz S, Lash J, Sternhill V. Reversible vascular occlusion of the colon. *Surg Gynecol Obstet* 1963;116:53-60.
3. Marston A, Pheils MT, Thomas ML, Morson BC. Ischaemic colitis. *Gut* 1966;7:1-15.
4. Greenwald DA, Brandt LJ. Colonic ischemia. *J Clin Gastroenterol* 1998;27:122-8.
5. Haglund U, Bulkley GB, Granger DN. On the pathophysiology of intestinal ischemic injury. Clinical review. *Acta Chir Scand* 1987;153:321-4.
6. Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: the challenge of gastroenterology. *Surg Today* 2005;35:185-95.
7. Gandhi SK, Hanson MM, Vernava AM, et al. Ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* 1996; 39:88-100.
8. Greenwald DA, Brandt LJ, Reinius JF. Ischemic bowel disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 2001; 30:445-73.
9. Reeders JW, Tytgat GN, Rosenbusch G, et al. Ischaemic colitis. *Martinus Nijhoff, The Hague* 1984;17.
10. Hourmand-Ollivier I, Bouin M, Saloux E, et al. Cardiac sources of embolism should be routinely screened in ischemic colitis. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1573-7.

11. Clavien PA, Dürig M, Harder F. Venous mesenteric infarction: a particular entity. *Br J Surg* 1988;75:252-5.
12. Jan YT, Yang FS. Phlebosclerotic colitis. *J Am Coll Surg* 2008; 207:785.
13. Sleisenger and Fordtrans. *Gastrointestinal and liver disease*. 10th edition. Volume 2, 2016;2090.
14. Gurbuz AK, Gurbuz B, Salas L, et al. Premarin-induced ischemic colitis. *J Clin Gastroenterol* 1994;19:108-111.
15. O'Neill S, Yalamarhi S. Systematic review of the management of ischemic colitis. *Colorectal Dis* 2012;14:e751-63.
16. Brandt LJ, Feuerstadt P, Blaszk MC. Anatomic patterns, patient characteristics, and clinical outcomes in ischemic colitis: a study of 313 cases supported by histology. *Am J Gastroenterol* 2010;105:2245-52.
17. Montoro MA, Brandt LJ, Santolaria S, et al; Workgroup for the Study of Ischaemic Colitis of the Spanish Gastroenterological Association (GTE-CIE-AEG). Clinical patterns and outcomes of ischaemic colitis: results of the Working Group for the Study of Ischaemic Colitis in Spain (CIE study). *Scand J Gastroenterol* 2011;46:236-46.
18. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 1992;35:726-30.
19. Moses FM. Exercise-associated intestinal ischemia. *Curr Sports Med Rep* 2005;4:91-5.
20. Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: a comparison of plain films and CT scans in 23 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:99-103.
21. Ritz JP, Runkel N, Berger G, Buhr HJ. [Prognostic factors in mesenteric infarct]. *Zentralbl Chir* 1997;122:332-8.
22. Alpern MB, Glazer GM, Francis IR. Ischemic or infarcted bowel: CT findings. *Radiology* 1988;166:149-52.
23. Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA, et al. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996;199:632-6.
24. Nelson AL, Millington TM, Sahani D, et al. Hepatic portal venous gas: the ABCs of management. *Arch Surg* 2009;144:575-81.
25. Park CJ, Jang MK, Shin WG, et al. Can we predict the development of ischemic colitis among patients with lower abdominal pain? *Dis Colon Rectum* 2007;50:232-8.
26. Huddy SP, Joyce WP, Pepper JR. Gastrointestinal complications in 4473 patients who underwent cardiopulmonary bypass surgery. *Br J Surg* 1991;78:293-6.
27. Zuckerman GR, Prakash C, Merriman RB, et al. The colon single-stripe sign and its relationship to ischemic colitis. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2018-22.
28. Mitsudo S, Brandt LJ. Pathology of intestinal ischemia. *Surg Clin North Am* 1992; 72:43-63.
29. Price AB. Ischaemic colitis. *Curr Top Pathol* 1990;81:229-46.
30. Högenauer C, Langner C, Beubler E, et al. *Klebsiella oxytoca* as a causative organism of antibiotic-associated hemorrhagic colitis. *N Engl J Med* 2006;355:2418-26.
31. Sarnoff SJ, Fine J. The effect of chemotherapy on the ileum subjected to vascular injury. *Ann Surg* 1945;121:74-82.
32. Cohn I Jr, Floyd CE, Dresden CF, Borside GH. Strangulation obstruction in germfree animals. *Ann Surg* 1962;156:692-702.
33. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000;118:951-3.
34. Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, et al. Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology* 2000;32:466-70.
35. Hanisch E, Schmandra TC, Encke A. Surgical strategies -- anastomosis or stoma, a second look -- when and why? *Langenbecks Arch Surg* 1999; 384:239-42.
36. Slutzki S, Halpern Z, Negri M, et al. The laparoscopic second look for ischemic bowel disease. *Surg Endosc* 1996;10:729-31.
37. O'Neill S, Yalamarhi S. Systematic review of the management of ischemic colitis. *Colorectal Dis* 2012;14:e751-63.
38. Brewster DC, Franklin DP, Cambria RP, et al. Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery. *Surgery* 1991;109:447-54.
39. Fitzgerald, SF, Kaminski, DL. Ischemic colitis. *Semin Colon Rectal Surg* 1993;4:222-8.
40. Longo WE, Ward D, Vernava AM 3rd, Kaminski DL. Outcome of patients with total colonic ischemia. *Dis Colon Rectum* 1997;40:1448-54.
41. Sotiriadis J, Brandt LJ, Behin DS, Southern WN. Ischemic colitis has a worse prognosis when isolated to the right side of the colon. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2247-52.
42. Brandt LJ, Feuerstadt P, Blaszk MC. Anatomic patterns, patient characteristics, and clinical outcomes in ischemic colitis: a study of 313 cases supported by histology. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:2245.



**SOKRATES**  
**(MÖ 469-MÖ 399)**

Bir şeyleri değiştirmek isteyen insan, işe önce kendisinden başlamalıdır.