

Ülseratif Kolit ve Cerrahi Tedavi

Ulcerative Colitis and Surgical Management

Cem Terzi A. Emre Canda

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İzmir

ÖZET

Ülseratif kolit etiyolojisi henüz tam olarak aydınlatılmamış bir inflamatuvar hastalıktır. Bazı ilaçlar, yiyecekler ve infeksiyonların, genetik ve immünolojik mekanizmaların, psikolojik değişikliklerin etiyolojide rol oynadığı düşünülmektedir. Ülseratif kolitin ana belirtileri diyare, rektal kanama, karın ağrısı ve bazı ekstraintestinal tutulumla ait belirtilerdir. Tanı; öykü, fizik bakı, baryumlu grafi incelemeleri, sigmoidoskopi, ve mukozal biyopsi ile konur. Hastalığın seyrinde akut ataklar, yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonlar ve kolorektal kanser gelişme riskleri söz konusudur. Bu nedenle uygun tedavi ve destek çok önemlidir. Cerrahi gereksinimi olan hastaların oranı hastalığın seyri ile ilişkilidir. Ülseratif kolit, kolon ve rektum mukozasının hastalığı olduğu için cerrahi tedavide kolon ve rektumun çıkartılması yeterli olmaktadır. Cerrahi tedavi endikasyonları; tıbbi tedaviye yanıt alınmaması, kanser ya da displazi varlığı ve acil cerrahi tedavi gerektiren durumlardır; fulminan kolit, toksik megakolon, kanama, perforasyon ve obstrüksiyondur.

Anahtar Kelimeler: Ülseratif kolit, cerrahi, inflamatuvar barsak hastalığı

SUMMARY

Ulcerative colitis is an inflammatory disease of unknown cause. Some drugs, food and infections, genetic and immunological mechanisms, psychological changes may play role in the etiology of the disease. The most common symptoms are diarrhea, rectal bleeding, abdominal pain and symptoms of the extra intestinal involvement. History, physical examination, sigmoidoscopy, mucosal biopsy and barium radiographic studies may be helpful in the diagnosis. In the natural history of the disease, acute attacks, life threatening complications, and development of colorectal cancer may be seen. Therefore, appropriate treatment and management is mandatory. The need for surgical treatment is related to the course of the disease. As ulcerative colitis involves the mucosa of the colon and rectum, resection is sufficient for surgical treatment. Surgical indications are; failure of medical therapy, development of cancer or dysplasia, and conditions that require emergency surgery; fulminant colitis, toxic megakolon, hemorrhage, perforation, and obstruction.

Key Words: Ulcerative colitis, surgery, inflammatory bowel disease

Başvuru tarihi: 05.04.2004

SSK Tepecik Hast Derg 2004;14(3):141-151

İnflamatuvar barsak hastalıkları (EBH), immüno-
lojik mekanizmaların önemli rol oynadığı, ancak,
etiolojisi henüz aydınlatılmamış hastalıklardır.
Temel olarak inflamatuvar barsak hastalıkları iki
tıptır; ülseratif kolit ve Crohn hastalığı. Her ne
kadar Crohn hastalığı ve ülseratif kolit inflama-
tuvar barsak hastalıklarının temel formlarını oluş-

tursalar da bazen türüne bakılmaksızın hastalı-
ğın yerleşim yerine göre proktit, proktosigmoidit,
ileit, ileokolit gibi isimlendirmeler yapılabilmek-
tedir. Ülseratif kolitin ana belirtileri diyare, rektal
kanama, karın ağrısı ve bazı ekstraintestinal
tutuluma ait belirtileridir. Ülseratif kolit tanısı-
nın koyulması için ya da Crohn hastalığından

ayrımının yapılabilmesi için tek bir tanısal yöntem yoktur. Tanı; öykü, fizik bakı, sigmoidoskopi, mukozal biyopsi ve baryumlu grafi incelemeleri ile konur. Hastalığın kronik seyretmesi nedeniyle tanısal sürecin tamamlanması uzun bir süre alabilir. Hem ülseratif kolit, hem de Crohn hastalığı kronik, sıklığı ve şiddeti kişiler arasında değişkenlik göstererek tekrarlayan hastalıklardır. Bazı hastalarda belirtiler hafif seyretse de genellikle bu hastalıklar yaşam konforunu bozan ve hastayı düşkün kılan hastalıklardır. Akut ataklar, yaşamı tehdit edebilecek komplikasyonlar ve kolorektal kanser gelişme riskleri söz konusudur. Bu nedenle uygun tedavi ve destek çok önemlidir.

Yaş ve cinsiyete göre insidans

Ülseratif kolitin başlangıcı erken erişkin yaş grubuna rastlar. Her iki cins de hemen hemen eşit sıklıkta etkilenmektedir (1). Ülseratif kolit insidansı 65 yaş üzerinde erkeklerde artar (2). Ülseratif kolitin insidansı 8/100000, prevalansı 96/100000'dir (3).

Etiyoloji

Genetik: Bazı ırklarda (örn. Ashkenazi Yahudileri) ülseratif kolitin daha sık görülmesi genetik yatkınlık görüşünün temelini oluşturmaktadır (4). Ayrıca, hastalık prevalansı birinci derece akrabalar arasında daha fazladır (%5-10). Bir İngiliz araştırmasında aile bireylerinden 2 ya da daha fazlasında inflamatuvar barsak hastalığı olan hataların çoğunda hastalık tipi kadar (ülseratif kolit ya da Crohn hastalığı oluşu) hastalığın yayılımı, cerrahi gereksinimi ve ekstraintestinal komplikasyonlar yönünden de benzerlikler bulunmaktadır (5). Günümüzde çalışmalar, genetik olarak yatkın kişilerde çevresel etkenlerin hastalığı tetiklemesi üzerine yoğunlaşmıştır. İnflamatuvar barsak hastalığı için günümüzde pratik kullanıma geçebilecek henüz standart bir genetik inceleme yoktur. Bunun nedenleri arasında inflamatuvar barsak hastalıklarının birbirinden ayrımı zor olan alt tiplerinin olması ve inflamatuvar barsak hastalıklarının patogenezinde etkili olduğu düşünülen birçok gen olması sayılabilir (6).

Dış etmenler ve Enfeksiyöz ajanlar: Ülseratif kolit ile sigara arasında ters ilişki belirlenmişken, Crohn hastalığı ile direkt ilişki belirlenmiştir (7). Ayrıca, bazı ilaçların kullanımı, bazı yiyeceklerin Crohn hastalığı ataklarını uyardığı düşünülmektedir (8). İnflamatuvar barsak hastalığı oluşumunda enfeksiyonların da rol oynadığı düşünülmektedir. Hem mikobakterilerin hem de barsak florasını oluşturan bakterilerin inflamatuvar barsak hastalığının patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir (8,9). EBH'larının kronik, spontan, tekrarlayan seyri nedeniyle patogeneзде sabit bir antijenik uyarı ile hastalığın tetiklendiği görüşü ortaya atılmıştır. Bazı araştırmacılar tek bir spesifik patojen ile intestinal enflamasyonu tetiklediğini söylemektedirler. Özellikle lezyonların Crohn hastalığında terminal ileumda, ülseratif kolitte rektumda olmak üzere bakteri sayısının en fazla olduğu bölgelerde daha sık görülmesi nedeniyle tetikleyen etmenin normal barsak florasında yer alan bir bakterinin olduğu savunulmaktadır (10). Tetikleyen mikroorganizmalar arasında kızamık virüsü, *Mikobacterium paratuberculosis*, *Listeria monocytogenes* başta olmak üzere birçok mikroorganizma üzerinde çalışmalar yapılmıştır ancak, bunların hiçbirisi kesin bir patojenin varlığını ortaya koyamamıştır. Sonuç olarak genetik olarak yatkınlığı olan kişilerde mikroorganizmalar gibi bir çevresel etmen ile antiinflamatuvar mediyatörler ile proinflamatuvar mediyatörler arasındaki dengeyin inflamasyon oluşması lehine bozulması ile olayın tetiklendiği görüşü savunulmaktadır (10).

Diğer etmenler: Anormal bağışıklık sistemi; otoimmünite, immün kompleks oluşumu, hücresele bağışıklık sistemindeki bozukluklar gibi etmenlerin inflamatuvar barsak hastalıklarının patogenezinde rol oynadıkları öne sürülmüştür. İnflamatuvar barsak hastalığı olan hastalarda IgG taşıyan hücrelerin sayısında artma vardır. Ayrıca bu hastaların mezenter lenf bezlerinde çeşitli antijenlere karşı aktif B lenfositler üretilir. İntestinal mononükleer hücreler aktive olurlar ve bu hücrelerden çeşitli sitokinler salınır (11). Ayrıca yine lenfositlerce üretilen IL-2 ve interferon- γ (IFN- γ) düzeylerinde azalma görülür. Özellikle Crohn hastalığında hem kanda hem

de gastrointestinal sistemde interlökin-1 (IL-1), IL-6 ve tümör nekroz faktör α (TNF α) sentezinde artış vardır. Bu sitokinler büyük oranda aktive monosit / makrofajlar tarafından salınmaktadır. IL-1, IL-6 ve TNF α proinflamatuar maddelerdir. Her birinin çeşitli işlevleri vardır; sitokin sentezi, prostaglandin sentezinin uyarılması, epitel hücrelerinde lökosit adezyon moleküllerinin ekspresyonunun artması gibi işlevler tanımlanmıştır (11). Epitel hücrelerinde lökosit adezyon moleküllerinin ekspresyonunun artması ile dolaşımdaki lökositlerin endotel adezyonları artar, dolayısıyla endotel hücre katmanları arasına migrasyon şiddetlenir, sayılarının giderek artmasıyla da inflamatuvar lezyonlar oluşur (12). Hücreler arası adezyonlar hem endotel hücreleri hem de lökositler üzerinde yer alan integrin ailesinden glikoproteinler ile olur. IL-1 ve TNF α lökosit integrin reseptörlerinin - hücrelerarası adezyon molekülü-1 (ICAM-1) endotel hücrelerindeki ekspresyonunu arttırarak hücrelerarası adezyonu arttırırlar (12). Crohn hastalığında artmış intestinal permeabilite polietilen glikol absorpsiyonu artışı ile gösterilmektedir. Bunun primer olarak mı oluştuğu yoksa inflamatuvar yanıtı ikincil olarak mı geliştiği tartışmalıdır. Benzer şekilde ülseratif kolitte intestinal mukus yapısında değişiklikler olur, müsin glikoproteinleri azalır (8,9). Psikolojik değişikliklerin de önemli olabileceği savunulmuştur. Yakın bir akrabasının ölümü gibi psikolojik streslerin inflamatuvar barsak hastalığını tetiklediğinin öne sürülmesinden sonra bu hastalığa yakalanan kişilerin duygusal streslere yatkın olduğu düşünülmektedir.

Ülseratif kolitin endoskopik özellikleri

Ülseratif kolitte mukoza eritematöz ve hassastır. Kanlı mukus, sekresyon ve derin ülserler görülebilir. Uzun süreli ülseratif koliti olanlarda mukoza granüler hal almıştır ve yalancı polipler görülebilir. Hastalık şiddetine göre endoskopik özellikler farklılıklar gösterir.

Hafif hastalık: Hassas mukoza, normal damarlanmanın kaybolması, ince hafif granüler yapı, mukozaya dokunulan yerlerde küçük kanama alanları ile karakterizedir.

Orta derecede hastalık: Mukozada belirgin noktalanma, pürülan eksuda, spontan kanama ile karakterizedir.

Şiddetli hastalık: Ülserasyon ve bunları çevreleyen enflamasyon alanları, belirgin kanama, pürülan eksuda ile karakterizedir.

Ülseratif kolitin patolojik özellikleri

Lamina propriada lenfosit, nötrofil, mast hücreleri ve bazofil infiltrasyonu vardır. Vasküler konjesyon, ödem ve goblet hücrelerinde müsin miktarında azalma belirgindir. Kript lümeninde nötrofillerin birikmesiyle birlikte kript apseleri oluşur. Barsak duvarının derin katlarında enflamasyon izlenmez (9) (Tablo 1).

Tablo 1. Ülseratif kolitin patolojik ve anatomik özelliklerinin Crohn hastalığı ile karşılaştırması.

	Ülseratif kolit	Crohn hastalığı
Yerleşim	Distal	Segmental, proksimal
Rektum tutulumu	Her zaman	Olguların %50'sinde
Barsak duvarı	Normal kalınlıkta	Kalınlaşmış
Adezyon	Ender	Sık
İnflamasyon	Yüzeysel katlarda	Tüm katlarda
Ülserasyon	Yüzeysel	Derin
Müköz membran	Düzensiz	Kaldırım taşı
Granülom	%0-4	%50-70
Lenfosit infiltrasyonu	Ender	Her zaman
Fistül	Ender	Sık

Akut ülseratif kolitin radyolojik özellikleri

Hastalığın erken dönemlerinde enflamasyona bağlı irritabilite ve kolonda tam olmayan dolum gözlenir. Derin ülserler kolon duvarı boyunca bulanık bir hat şeklinde izlenir. Ayrıca hastalığın erken aşamalarında baryumlu kolon grafisinde patoloji izlenmeyebilir. Akut hastalıkta ülserler derinleşmeye başladığında kolon yüzeyi düzensiz ve lime lime şeklinde görülebilir.

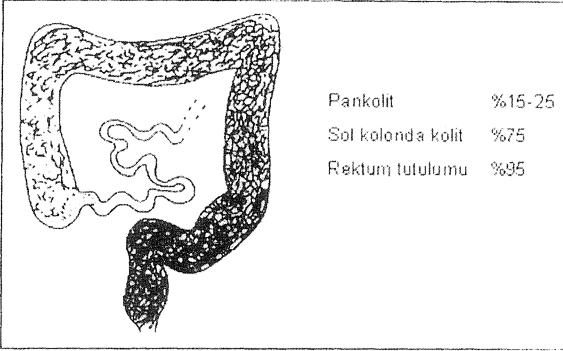
Kronik ülseratif kolitin radyolojik özellikleri

Kronik hastalıkta hastrasyon kaybına bağlı kolon kısalmış, lümeni daralmış ve fleksuralarda çukurlaşma görülür. Barsak tüp şeklini

alır ve mukoza yüzeyi düzleşir. Bazen striktürler görülebilir.

Ülseratif kolitin anatomik yerleşimi

Ülseratif kolit sıklıkla rektum boyunca, sürekli bir şekilde tutulum gösterir. Proksimal uzanımın derecesi değişkenlik gösterir ancak, sıklıkla terminal ileumun distal bölümünde hafif derecede bir inflamasyon ile birlikte (backwash ileitis) (Şekil 1).



Şekil 1. Ülseratif kolitte anatomik yerleşim.

Ülseratif kolitin komplikasyonları

Olguların yaklaşık %20'sinde ekstraintestinal tutulum görülür, bazı olgularda başlangıçta artrit, göz ve deri lezyonları vardır. Artrit üç şekilde olabilir; omurga ve sakroiliyak eklemleri etkileyen aksiyal artrit, romatoid artrite benzer artrit ve periferik büyük eklem tutulumu olan artrit. Büyük eklem tutulumu olan artritin şiddeti ile kolitin şiddeti arasında ilişki varken diğer artrit tiplerinde böyle bir ilişki yoktur. En sık göz tutulumu irittir; ağrı, fotofobi ve görmeye bulanıklığa neden olur. Eritema nodozum ile ülseratif kolit arasında kuvvetli bir birliktelik varken piyoderma gangrenozum hastaların az bir bölümünde görülmektedir. Sklerozan kolanjit, ağızda aftöz ülserler, tromboembolik bozukluklar daha ender görülmektedir (13). Ülseratif kolitin en önemli komplikasyonu toksik megakolondur. Olguların %3-5'inde görülür. Kolonda ilerleyici dilatasyon, barsak duvarında gerilme ve sonuçta perforasyon ile seyredir. Taşikardi, takipne, ateş, karında hassasiyet, distansiyona neden olan, yaşamı tehdit edici ve tedavisi acil cerrahi olan bir komplikasyondur (14).

Ülseratif kolitte kanser gelişme riski

On yıldan daha uzun süredir ülseratif koliti olan hastalarda kolorektal kanser gelişme riski artar. Bu risk kolonun tümünün tutulduğu hastalarda daha belirgindir. Kolorektal karsinom gelişme riski normal popülasyonda 60 yaş iken ülseratif koliti olan hastalarda 50'li yaşlara inmiştir.

Ülseratif kolitte klinik özellikler

Karın ağrısı başlangıç bulgusu olarak Crohn hastalığında ülseratif kolite göre daha ön plandadır. Ülseratif kolitte diare, kanlı dışkılama daha ön plandayken Crohn hastalığında mukus içeren dışkı daha belirgindir (Tablo 2).

Tablo 2. Ülseratif kolit kliniğinin Crohn hastalığı ile karşılaştırması.

	Ülseratif kolit	Crohn hastalığı
Belirtiler		
Ağrı	+	+++
Genel kırgınlık	+++	++
Ateş	+	+
Diyare	+++	+
Dışkı özellikleri		
Kan	+++	+
Mukus	+	++
Pü	+	++

Kısaltmalar: + = ender, ++ = sık, +++ = klasik

Ülseratif kolit ve Crohn hastalığını birbirinden ayıran patolojik ve anatomik özellikler

Yerleşim: Ülseratif kolit hemen her zaman rektumu tutar ve bu noktadan proksimale doğru uzanır. Hastalık "backwash ileitis" dışında kolona sınırlıdır. Crohn hastalığında olguların sadece %50'sinde rektum tutulumu vardır, hastalık gastrointestinal sistemin herhangi bir bölümünü tutabilir.

Makroskopik görünüm: Deri lezyonları ve kaldırım taşı görünümü Crohn hastalığının karakteristik özellikleridir. Crohn hastalığında ayrıca mezenter belirgin şekilde kalınlaşmıştır, yağ asitleri ve lenf düğümleri kırmızı ve boyutları artmıştır, ülseratif kolitte mezenterik yağ ve

lenf nodlarında tutulum yoktur. Fissür ve fistüller ülseratif kolitte ender görülürken Crohn hastalığında siktir.

Mikroskopik görünüm: Crohn hastalığında inflamasyon tüm barak duvarını tutar ancak, ülseratif kolitte primer olarak mukozaya ve submukozanın yüzeysel katmanında tutulum vardır, daha derin tutulum olmaz. Ülseratif kolite hemen hiçbir zaman granülom görülmezken Crohn hastalığında sıklıkla görülür. Bu farklılıklara karşın Crohn hastalığı ve ülseratif kolit ayrımı olguların %20'sinde yapılamamaktadır.

Cerrahi tedavi

Ülseratif kolitli hastalarda, 13 yıl içinde %38'inde cerrahi tedavi uygulanmaktadır (15). Cerrahi gereksinimi olan hastaların yüzdesi hastalığın yaygınlığı ile ilişkilidir (15). Bir seride, tüm kolon tutulumu olan hastaların %61'inde cerrahi tedavi gerekirken, yalnızca sol kolon tutulumu olan olguların %52'sinde, proktosigmoiditi olan olguların ise %14'ünde cerrahi tedavi uygulanmıştır (15). Ülseratif kolit kolon mukozasının hastalığı olduğu için barsak ile ilgili sorunların tedavisinde kolonun çıkartılması yeterli olur.

Cerrahi endikasyonları (Tablo 3)

Tıbbi tedaviye yanıt alınamaması: Kronik ülseratif kolitli hastalarda tıbbi tedaviye yanıt alınmadığı durumlarda ya da tıbbi tedaviye bağlı komplikasyonlar geliştiğinde cerrahi tedavi yapılması gerekebilir. Uygun tıbbi tedaviye karşın hastalığın belirtilerinde ve yaşam kalitesinde tam bir iyileşme elde edilemeyebilir. Hastalarda persistan anemi, beslenme yetersizliği ve protein kaybettiren enteropati geliştiğinde, cerrahi tedavi düşünülmelidir. Ülseratif kolitli hastaların %30'unda ekstraintestinal hastalık bulguları bulunmaktadır ancak, ekstraintestinal hastalık bulguları ender olarak cerrahi tedavi endikasyonuna yol açmaktadır. Deri (pyoderma gangrenosum), periferik eklem, göz, hematolojik ve vasküler patolojiler cerrahi tedavi sonrasında düzelebilir. Sklerozan kolanjit gelişmiş olan hastalarda kolona yönelik cerrahi tedavi yapılması

Tablo 3. Ülseratif kolitte cerrahi tedavi endikasyonları.

- Tıbbi tedaviye yanıt alınamaması
 - Kortikosteroid tedavisine karşın belirtilerde gerileme olmaması
 - Kortikosteroid tedavisi kesildiğinde belirtilerin nüks etmesi
 - Tıbbi tedavi altında belirtilerde kötüleşme ya da yeni komplikasyonların eklenmesi
 - Steroidle bağlı komplikasyonların oluşması (Cushingoid tablo, kilo alımı, sistemik hipertansiyon, diyabet, miyopati, osteopeni, kompresyon kırıkları, femur başında aseptik nekroz, katarakt)
- Malign transformasyon
 - Karsinom
 - Displazi
- Akut karınla birlikte fulminan kolit- ACİL CERRAHİ
 - Toksik megakolon olmadan
 - Toksik megakolon ile birlikte
 - Kapalı perforasyonla birlikte
 - Serbest perforasyon
- Masif kanama - ACİL CERRAHİ

bile siroz ve kolanjiokarsinom riski devam etmektedir. Ülseratif kolitin seyri sırasında var olan hepatobiliyer ve tromboembolik patolojiler periorperatif komplikasyon sıklığında artışa neden olmaktadır.

Kanser ya da displazi varlığı: 10-15 yıldır ülseratif koliti olan hastalarda kanser riskinde artış olduğu bilinmektedir. Çocukluk çağında ya da gençlik döneminde başlayarak 10 yıldan daha uzun süredir devam eden ve yaygın koliti olan olgularda her yıl için kolorektal kanser gelişme riski %2'dir. Sklerozan kolanjit gelişen ülseratif kolitli hastalar da kolorektal kanser gelişimi açısından yüksek riskli gruba girmektedirler. Uzun süre ülseratif koliti olan hastalarda kolonoskopi ve rasgele biyopsiler ile tarama yapılır. Şiddetli displazi ve kanser saptandığında cerrahi endikasyonu doğar.

Acil cerrahi tedavi gerektiren durumlar

- a. Fulminan kolit
- b. Toksik megakolon
- c. Kanama, perforasyon ve obstrüksiyon: Masif kanama çok sık görülmesine de acil kolektomi endikasyonlarının %10'unu oluşturur.

Günümüzde ülseratif kolit tedavisinde sık kullanılan dört cerrahi yöntem vardır;

1. Total proktokolektomi + ileal poş - anal kanal anastomozu (Restoratif proktokolektomi)
2. Total kolektomi + ileal poş-distal rektal anastomozu
3. Total proktokolektomi + Kock tipi kontinent ileostomi
4. Total proktokolektomi + Brooke tipi ileostomi

Ülseratif kolit tedavisinde sadece proktektomi ya da segmental kolektomi genellikle yeterli değildir (16). Geride hastalıklı barsak segmenti kaldığı için hastalığın ilerlemesi ile birlikte daha sonra kolektominin tamamlanması endikasyonu doğacaktır. Total proktokolektomi sonrasında tüm hastalıklı kolon çıkartıldığı için daha sonra tıbbi tedavi gereksinim olmaz, hastalar normal sağlıklarına kavuşup günlük yaşamsal aktivitelerine dönebilirler ve kanser riski ortadan kalkar. Bu yüzden aktüel cerrahi seçenekleri aslında total proktokolektomidir. Hastalıklı kolon ve rektumun çıkarılmasından sonra kontinenin ileal poş anal anastomoz ile sağlanması pek çok hastanın tercihi olmaktadır. Kock poşu ile kontinen bir ileostomi sağlanmaya çalışılmışsa da morbiditesi yüksek, ender olarak uygulanan bir cerrahi yöntem olarak kalmıştır. Sonuçta ülseratif kolitin elektif cerrahi tedavisinde iki temel seçenek vardır;

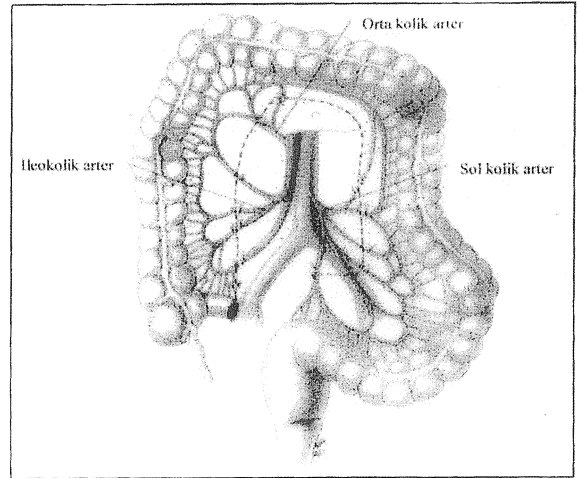
1. Brooke ileostomi (Total proktokolektomi ve kalıcı ileostomi)
2. Restoratif proktokolektomi (İleal Poş Anal Anastomoz-İPAA)

1. Total proktokolektomi ve ileal poş-anal anastomoz (restoratif proktokolektomi)

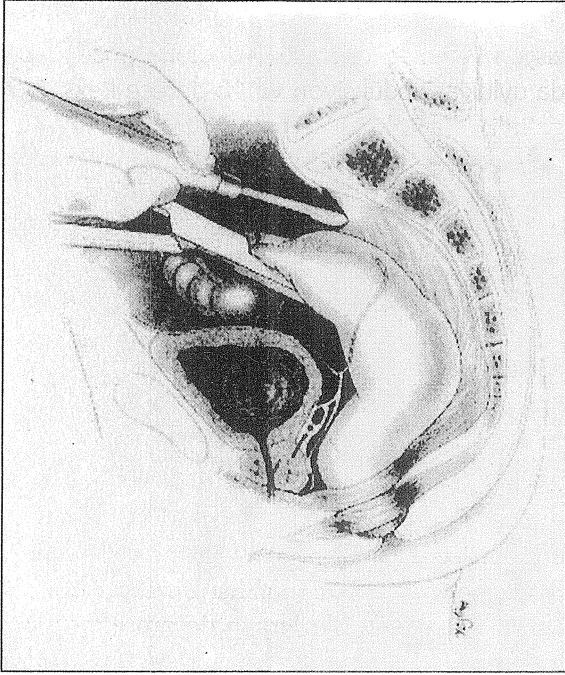
Ülseratif kolitin cerrahi tedavisinde yüksek başarı oranı ve oldukça iyi işlevsel sonuçlar elde edilebilmesi nedeniyle günümüzde en çok tercih edilen cerrahi yöntemdir. İlk kez 1978'de Parks ve Nicholls tarafından "S" poş şeklinde tanımlanmıştır. Utsunomiya tarafından 1980'de "J" poş geliştirilmiş ve daha yaygın olarak kullanım alanı bulmuştur.

Ameliyata başlamadan önce hastaya uygun pozisyon verilmesi önemlidir. Litotomi pozisyonunda uyluklar abduksiyon ve 45 derece fleksiyona getirilir. Koksiks ucu masa kenarından hafifçe taşırılır. Peroneal sinirin lateral basıdan korunması için bacaklara hafif iç rotasyon yapılır. Ayak başparmağı, diz ve omuz düz bir çizgiye düşecek şekilde ayaklıklara pozisyon verilir. Ameliyat iki aşamadan oluşur: Total proktokolektomi ve rezervuarın (poşun) oluşturulması (Şekil 2, 3 ve 4). Kolektomi standart teknikle gerçekleştirilir. Arter ve venlerin kanser ameliyatlarında olduğu gibi yüksek ligasyonları gerekmez. Sempatik nöral pleksus inferior mezenterik arterin hemen altında uzanır ve pelvis yan duvarlarına doğru iki ana dala ayrılır. Bunların görülmesi ve yaralanmaması ameliyat sonrası cinsel ve mesane işlevlerinin devam etmesi için önemlidir.

İleal poş 30-45 cm'lik distal ileum bölümünden oluşturulur. İleal rezervuar iki, üç ya da dört distal ileum bacağı yan yana anastomoz edilerek oluşturulur. Günümüzde gerek işlevsel sonuçlar gerekse de komplikasyonlar yönünden en sık tercih edilen poş tipi J postur (Şekil 5, 6 ve 7). J poş ilk kez 1980 yılında Utsunomiya tarafından tanımlanmıştır (17). Tablo 4'te diğer



Şekil 2. Total kolektomi için gerekli devaskularizasyon (Hurst R. Proctocolectomy with Ileostomy, Abdominal Colectomy with Ileostomy, and Abdominal Colectomy with Ileoproctostomy. In Michelassi F, Milsom JW eds. Operative Strategies in Inflammatory Bowel Disease. New York: Springer-Verlag, 1999;163'den alınmıştır).

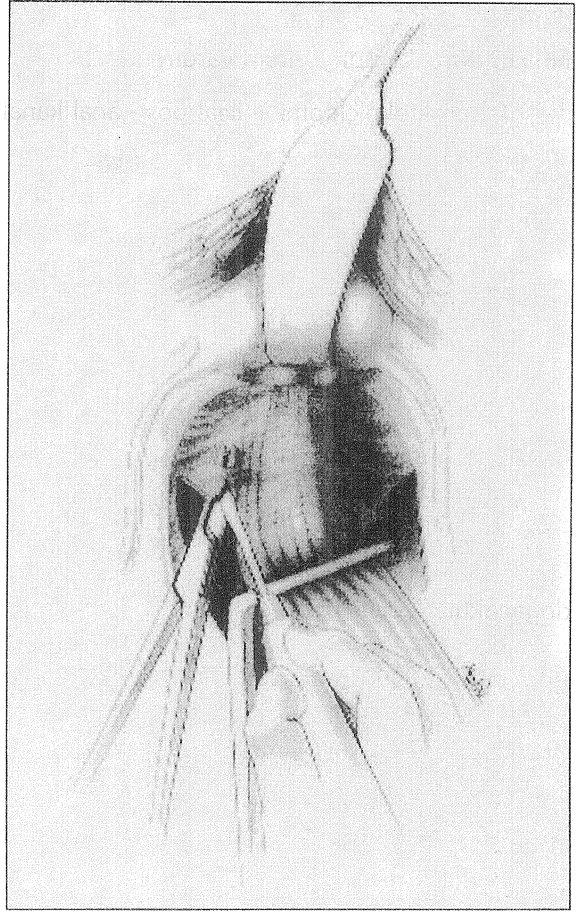


Şekil 3. Rektumun posterior diseksiyonu gözeli dokudan, mezorektumun posteriorundan yapılırsa gereksiz kanama riskinden kaçınılmış olur (Hurst R. Proctocolectomy with Ileostomy, Abdominal Colectomy with Ileostomy, and Abdominal Colectomy with Ileoproctostomy. In Michelassi F, Milsom JW eds. Operative Strategies in Inflammatory Bowel Disease. New York: Springer-Verlag, 1999;166'dan alınmıştır).

poş tipleri ile J poşun özellikleri karşılaştırılmıştır.

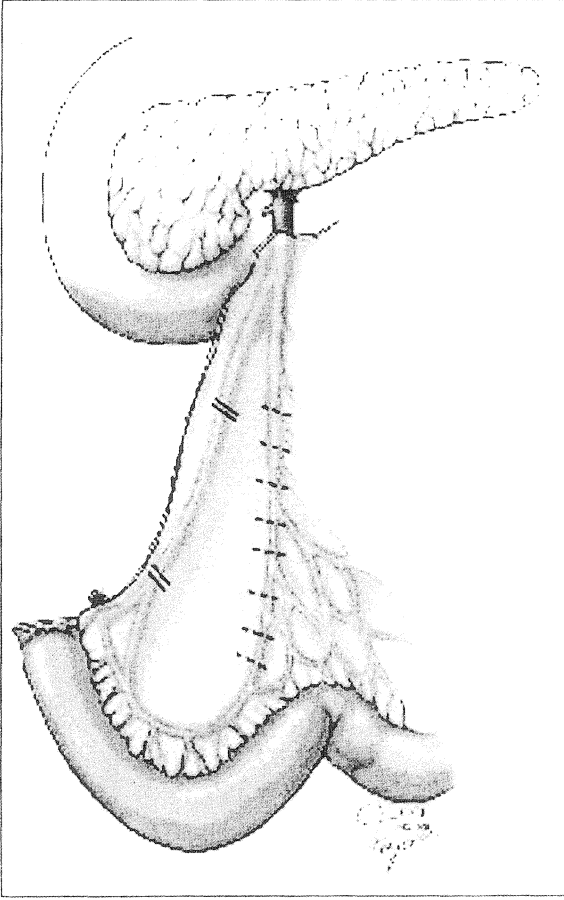
Anal kanal ile anastomoz el ile ya da staplerle yapılabilir. 1-2 cm'lik rektal mukozanın geride bırakılarak rektal güdüğün anal kanalın hemen üzerinden stapler ile kapatılması ve anastomozun dairesel stapler ile gerçekleştirilmesi yaygın olarak kullanılan bir tekniktir (Çift stapler tekniği, Şekil 8 ve 9). Bu teknikte tranzisyonel zonun korunması ile ameliyat sonrası dışkılama işlevlerinde üstünlük sağlandığı öne sürülmüştür. Öte yandan geride bırakılan 1-2 cm'lik rektal mukoza, teorik olarak hastalık nüksü ve kanser gelişme riskleri taşır.

Bu riskleri yok etmek için transanal rektal mukozektomi yapılabilir. Bu teknikte anastomoz rektal kaf ile ileal poş arasında gerçekleştirilir. Mukozektomi ile tüm mukozanın çıkarılmadığı ve geride kalan mukozal adacık-

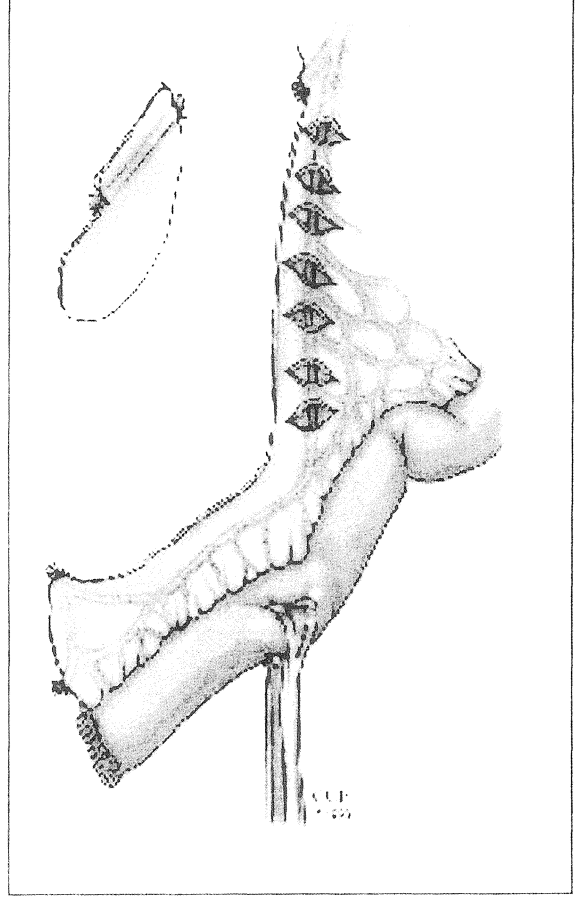


Şekil 4. Rektumun lateral diseksiyonunda rektal duvara yakın kalınarak hipogastrik sinirlerin yaralanması önlenir (Hurst R. Proctocolectomy with Ileostomy, Abdominal Colectomy with Ileostomy, and Abdominal Colectomy with Ileoproctostomy. In Michelassi F, Milsom JW eds. Operative Strategies in Inflammatory Bowel Disease. New York: Springer-Verlag, 1999;167'den alınmıştır).

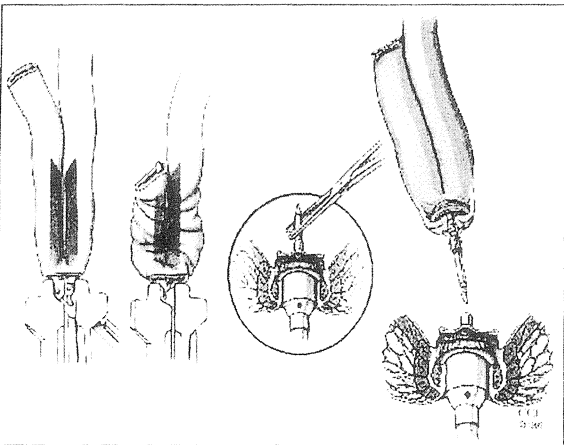
larda kanser gelişebildiği bildirilmiştir. Bu yüzden geçmişteki popüleritesini zamanla yitirmiş bir yöntemdir. Rektum kanseri gelişmiş restoratif proktokolektomi yapılan ülseratif kolitli olgularda uygulanması önerilir (Tablo 5). Poşu ve anastomozu korumak için geçici ileostomi yapılabilir. Geçici ileostomiye rutin olarak gerek olmadığı ve ameliyatın tek aşamada gerçekleştirilebileceği öne sürülmüşse de pek çok merkez bir lup ileostomi ile anastomozu korumaya devam etmektedir. Tablo 6'da restoratif proktokolektomi seçeneğinin uygun olmadığı durumlar özetlenmiştir. Yaş uzun yıllar görel bir kontrendikasyon nedeni sayılırken günümüzde 65 yaşın üzerindeki



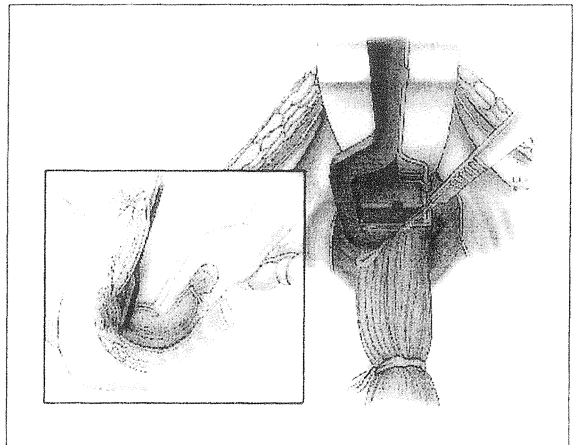
Şekil 5. İleal poş 30-45 cm'lik distal ileum bölümünden oluşturulur (Cleveland Clinic koleksiyonundan alınmıştır).



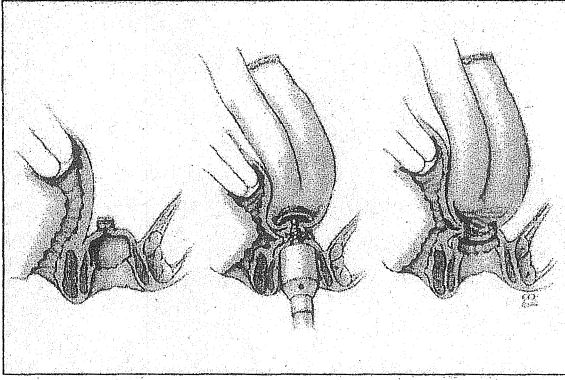
Şekil 6. İleokolik arterden bir parça çıkarılması ve mezenter üzerine pencere açılması poşun pelvis derinlerine gerilimsiz uzatılmasına yardımcı olur (Cleveland Clinic koleksiyonundan alınmıştır).



Şekil 7. 15 cm'lik ileum bacakları arasında stapler ile anatomozun gerçekleştirilmesi ve çift stapler tekniği ile ileoanal anastomoz (Cleveland Clinic koleksiyonundan alınmıştır).



Şekil 8. Rektum anal kanalın hemen üzerinden, pelvik taban kasları düzeyinde stapler yardımıyla kapatılır ve kesilir (Cleveland Clinic koleksiyonundan alınmıştır).



Şekil 9. İleal poş anal anastomoz dairesel stapler yardımıyla gerçekleştirilir (Cleveland Clinic koleksiyonundan alınmıştır).

Tablo 6. Ülseratif kolitte elektif restoratif proktokolektomi için kontrendikasyonlar.

Kesin	Akut, fulminan kolit, özellikle klinik toksisite, peritonit ya da kolon perforasyonu ile birlikte Ameliyat kararı verilirken bilinen Crohn hastalığı olması Ciddi derecede anal sfinkter fonksiyon bozukluğu Distal rektum karsinomu
Görece	Morbid obesite Ciddi malnutrisyon Psikolojik rahatsızlığı olan ya da tedaviye uyumu iyi olmayan hastalar

Tablo 4. İleal poş tipleri arasındaki farklar.

Poş tipi	J	S	W
Avantajları	Basit Hemen tüm hastalara uygulanabilir Fonksiyonel sonuçlar 6-12 aylık bir süre geçtikten sonra en az diğerleri kadar iyidir	Büyük hacim J poş ile karşılaştırıldığında anal kanala ek olarak 1-2 cm daha yaklaşabilir Ameliyat sonrası erken dönemde büyük hacimli poş	En büyük hacim Daha iyi erken postoperatif sonuçlar? Daha iyi boşalır
Dezavantajları	En küçük hacim (ilk 6 ay) Bazı olgularda aşağıya kadar yeterince uzanmaz	Ameliyat sırasında oluşturulması daha uzun sürer (el ile yapılmak zorunda) Eferent bacak boşalma problemleri görülebilir	Dar pelvislerde çok yer kaplar El ile yapıldığı için uzun sürer

(Milsom JW. Restorative Proctocolectomy with Ileoanal Anastomosis. In Michelassi F, Milsom JW eds. Operative Strategies in Inflammatory Bowel Disease. New York: Springer-Verlag, 1999;178'den alınmıştır).

Tablo 5. Mukozektomili ve çift stapler (mukozektomisiz) ileal poş-anal anastomoz yöntemlerinin karşılaştırılması.

Avantajları	Dezavantajları
Mukozektomili İzleme gerek yoktur? Sonuçlar stapler anastomoz ile aynıdır Stapler ile Fonksiyonel sonuçlar daha iyi Daha az komplikasyon oranı Kanser riski olduğu için daha sonra izleme alınmalıdır	Tüm hastalıklı bölge çıkarılır Fonksiyonel sonuçlar daha kötü? Komplikasyon riskinde artma? Daha basit, hızlı uygulanabilir Kolit enderdir

(Milsom JW. Restorative Proctocolectomy with Ileoanal Anastomosis. In Michelassi F, Milsom JW eds. Operative Strategies in Inflammatory Bowel Disease. New York: Springer-Verlag, 1999;180 den alınmıştır)

hastalara da restoratif proktokolektomi güvenlikle uygulanmaktadır.

2. Total proktokolektomi + ileal poş distal rektal anastomoz

Bu operasyonda ileal poş, dentat çizgi düzeyine indirilmeden distal rektum ya da proksimal anal kanal ile anastomoz yapılır. Bu operasyon ileoanal anastomozla göre daha kolaylıkla yapılabilir. Mukozal geçiş hattı korunduğu için hem anal duyu daha iyi algılanmakta hem de anal sfinkter işlevleri daha iyi korunduğu için daha iyi bir kontinens sağlanmaktadır. İleal poş-anal anastomoz uygulanabilecek tüm hastalara ileal poş-distal rektal anastomoz uygulanabilmektedir. Şiddetli mukozal displazi ve karsinom varlığında bu operasyon uygulanmamalıdır. Rektal tutulumun şiddetli olmadığı ve ileal poş anal anastomozun riskli olduğu hastalar için bir seçenek olabilirse de bu hastaların pek çoğu sonradan rektum rezeksiyonu gerektirir.

3. Total proktokolektomi + Kock tipi ileostomi

Hastaların çoğunda proktokolektomi daha önceden yapılmış bulunmaktadır. Çünkü, Kock poşu anal sfinkteri sağlam olan hastalarda ender olarak uygulanır. Sfinkter sorunu olmayan hastalarda cerrahi seçeneği genellikle ileal poş anal anastomozdur. Kock poşunda, bugün için tercih edilen yöntemde amaç, 15 cm'lik üç ince barsak ansı kullanılarak "S" yapısında, meme başı şeklinde valv (kapak) mekanizması içeren, dikiş hatlarında gerginlik olmayan bir rezervuar oluşturmaktadır. Bu ameliyatta en sık olarak kapağa bağlı komplikasyonlar oluşur. Hastaların %10-50'sinde morbidite ortaya çıkar. En sık karşılaşılan komplikasyon kapağın geriye kaymasıdır.

4. Total proktokolektomi ve Brooke tipi ileostomi

Sfinkter koruyucu ileoanal anastomoz ya da kontinent ileostomi için aday olamayan 65 yaşından büyük, anal sfinkter fonksiyonu iyi olmayan ya da obes olan tüm hastalar, bu ameliyat için aday olabilirler. En sık görülen

erken komplikasyonlar; intestinal obstrüksiyon, infeksiyon, kanama, perineal yarada iyileşme yetersizliğidir. Geç dönemde genellikle stoma komplikasyonları (retraksiyon, prolapsus, herni, kanama, stenoz, varisler ve obstrüksiyon) görülür. Operasyon sonrasında yaşam kalitesi önemli oranda düzelmektedir. Ancak, kalıcı ileostomi sosyal, seksüel ve spor aktivitelerinde kısıtlamaya yol açar.

5. Ülseratif Kolinin Özel Durumlarında Cerrahi Tedavi

Fulminan Kolit

Ülseratif kolitli hastaların %5-15'inde akut fulminan kolit ortaya çıkmaktadır. Geçmişte mortalite oranları %25 olarak saptanırken bugün bu oran %10'un altındadır.

Cerrahi tedavi seçenekleri arasında, subtotal kolektomi + ileostomi, total proktokolektomi + ileostomi, total proktokolektomi + ileal poş-anal kanal anastomozu + lup ileostomi sayılabilir.

Toksik Megakolon

Toksik megakolon, kolonun bir bölümünün ya da tamamının tıkaçıcı olmayan dilatasyonudur. Ülseratif kolitli olguların %1.6-18'inde gelişir. Ülseratif kolit dışında Crohn Hastalığı (%1-7,8), özellikle AIDS sırasında görülen CMV infeksiyonları gibi viral kolitlerde ve başta psödomembranöz kolit olmak üzere enfeksiyöz kolit durumlarında ortaya çıkabilir. Etiyolojide anti-diareik ilaçlar, opiyatlar, hipopotasemi, baryumlu lavmanlar, antikolinergik ilaçlar, kolonoskopi ve trisiklik antidepressan ilaçlar sorumlu tutulmaktadır.

Perforasyon gelişen olgularda mortalite oranı %20-40 olarak saptanırken, perforasyon olmayan olgularda bu oran %4'tür. Eğer medikal tedaviye rağmen klinik durumda 24 saat içinde kötüleşme oluyor ya da düzelmeye olmuyorsa cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Tıbbi tedaviye yanıt veren hastaların %30'unda ikinci kez toksik megakolon gelişme riski vardır.

Bu hastalarda önerilen ameliyat subtotal kolektomi + ileostomi işlemidir. Distal kolon ucu

Hartmann şeklinde kapatılabilir ya da müköz fistül şeklinde bırakılabilir.

Masif Hemoraji

Acil masif kanama ülseratif kolitli olguların %1-2,4'ünde ortaya çıkmaktadır.

Cerrahi tedavi seçenekleri arasında, total proktokolektomi + ileostomi, subtotal kolektomi + ileorektal anastomoz, total kolektomi + ileostomi + Hartmann işlemi, subtotal kolektomi + ileostomi + sigmoid müköz fistül sayılabilir.

KAYNAKLAR

- Pettit S, Irving MH. Non-specific inflammatory bowel disease. *Br Med J* 1992;304:1367-71.
- Binder V. Epidemiology of inflammatory bowel disease. *Research and Clinical Forums* 1993;15:19-25.
- Hay JW, Hay AR. Inflammatory bowel disease: cost of illness. *J Clin Gastroenterol* 1992;14:309-17.
- Lashner BA, Kirsner JB. The epidemiology of inflammatory bowel disease: are we learning any new? *Gastroenterology* 1992;103:696-8.
- Satsangi J, Grootsholten C, Holt H, Jewell DP. Clinical patterns of familial inflammatory bowel disease. *Gut* 1999;38:738-41.
- Zang WJ, Kotlun WA. Genetic factors in the etiology and potential management of inflammatory bowel disease. *Seminars in Colon & Rectal Surgery* 2001;12:2-8.
- Osborne MJ, Stansby GP. Cigarette smoking and its relationship to inflammatory bowel disease. *J R Soc Med* 1992;85:214-6.
- Levine J. Exogenous factors in Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol* 1992;14:216-26.
- Podolsky DK. Inflammatory bowel disease (Part I). *New Engl J Med* 1991;325:928-37.
- Rath HC. Potential role of infectious agents in the etiology of inflammatory bowel disease. *Seminars in Colon & Rectal Surgery* 2001;12:9-15.
- Groß V, Andus H, Lesser G. Inflammatory mediators in chronic inflammatory bowel diseases. *Klinische Wochenschrift* 1991;69:981-7.
- Sawyer AM, Wakefield AJ, Hudson Mdhillon AP, Pounder RE. Review article: The pharmacological implications of leucocyte-endothelial cell interactions in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol and Ther* 1991;5:1-14.
- Gitnick G. Inflammatory bowel disease: Part II. Extraintestinal involvement and manifestations. *Am Fam Physician* 1989;39:225-33.
- Bennett JR, Colin-Jones DG, Dyer N. Management of ulcerative colitis. *Pract Prob Gastroenterol* 1986; 99:243-256.
- Farmer RG, Easley KA, Rankin GB. Clinical patterns, natural history, and progression of ulcerative colitis: A Long term follow-up of 1116 patients. *Dig Dis Sci* 1993; 38:1137-46.
- Gemlo BT. Surgical treatment of chronic ulcerative colitis. *Core Subjects at the ASCRS meeting 1997; 23-28.*
- Utsunomiya J, Iwama T, Imajo M, Matsuo S, Sawai S, Yaegashi K et al. Total colectomy, mucosal proctectomy, and ileoanal anastomosis. *Dis Colon Rectum*. 1980;23:459-66.

Yazışma adresi:

Prof. Dr. Cem TERZİ
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı
İnciraltı, İzmir
