

## Gastroenteroloji

### İdiopatik Çekım Ülseri

*Dr.JCBahri ATEŞ\**

*Dr.Tüün ŞAHİN\**

*Dr.Gönül GÜRKAYNAK\**

*Dr.Sedat BOYACIOĞLU\**

#### Ön Bulgu UUrasonografik Olarak Saptanan Bir Olgu Nedeniyle Literatürün Gözden Geçirilmesi

İdiopatik çekım ülseri (İÇÜ) ender görülen bir klinik tablodur. İlk kez 1832'de Cruveilhier tarafından tanımlanmıştır (1). Aradan geçen uzun süreye karşın tanı konulmasındaki güçlükler sürmektedir. Endoskopik tanı yöntemlerinin gelişmesi ile tanı ve tedavide önemli aşamalar kaydedilmiştir.

Literatürde yayınlanmış 200 dolayında İÇÜ olgusu vardır. Yaşlan 12 ile 80 arasında değişmektedir (2,3). Bizim hastamızın yaşı da literatürün en küçük olgusu ile aynıdır. Karın ağrısı ile başvuran bu hastada ilk patolojik bulgu abdominal ultrasonografik değerlendirme sırasında elde edilmiş, cerrahi olarak lanı konmuştur.

#### Vaka Takdimi

T.İ. 11 yaşında erkek hasta. Bir yıl önce karnının sağ alt kesiminde ağrı başlamış. Ağrı aralıklı olarak ortaya çıkıyor, 2 ile 48 saat sürüp geçiyormuş. Yayılma göstermiyor, beraberinde ateş, terleme, bulantı, kusma, kilo kaybı, miksiyon ve defakasyon değişikliği olmuyormuş.

Üç aylıkken hipotiroidizm ve atrial septal defekt tanıları konmuş. Tiroid hormon ekstresi kullanıyor, endokrinoloji ve kardiyoloji kontrolleri düzenli yapılıyor.

Karın ağrısının başlangıcından kısa süre sonra başvurduğu bir hastanede apendektomi yapılmış. Operasyon sonrasında ağrısı devam eden hasta

kliniğimize başvurdu, FMF (Familial Mediterranean Fever) ön tanısı ile tetkik edilmek üzere yatırıldı. Fizik incelemede somatik gelişme geriliği, konuşma bozukluğu, kalple pulmoner odakta orta derecede (3/6) sistolik, mc/okardiak odakta orta derecede diastolik üfürüm, karın sağ alt kadranda operasyona ait insizyon skarı ve palpasyonda duyarlılık vardı. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin, beyaz küre, periferik yayma, idrar ve gaita tetkikleri, gaitada parazit araması (5 kez), safra lübajı, AKŞ, BUN, kreatinin, Na, K, Cl, total protein, albümin, ALT, AST, AP, bilirubinler, amilaz, PTZ, PT, fibrinogen, idrarda porfobilinojen, üroporfirin, koproporfirin normal bulundu. HBsAg ve antiHBs negatif idi. ESR 45 mm/s. Akciğer grafisi, direk karın grafileri, mide, duodenum, ince barsak pasaj grafiieri, kolon grafileri, İVP ve abdominal ultrasonografide patoloji görülmedi. özofagogastro-duodnoskopi ve rekloskopi normaldi. Hastane izlenimde olduğu sürede karın ağrısı dışında belirti ve bulgusu olmadı. Yapılan tetkikler karın ağrısını açıklayacak organik bir patolojiyi ortaya koymadığından, hasta Çocuk Psikiyatrisine sevk edilerek, kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

Uç ay sonra başvuran hastanın karın ağrısının devam ettiği öğrenildi. Fizik incelemede sağ inguinal kesimdeki duyarlılık belirginleşmişti. Bu bölgenin ultrasonografik değerlendirilmesinde kalın duvarlı barsak lupu (kille) görülmesi ve kolonoskopinin başarısız olması üzerine hastaya tanı amacı ile laparotomi uygulandı. İlcokolik mezoda lenf nodları, çekumda kitle saptanarak sağ hemikolektomi, 10 cm. distal ileum rezeksiyonu yapıldı. Patolojik değerlendirmede ileoçekal valvden 3 cm. uzaklıkta ödcimli

•Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Gastroenteroloji Bölümü

alan ortasında 3.5x2.5 cm. boyutlarında, çevre dokudan kesin sınırlarla ayrılan, düzensiz sınırlı soliter ülser ve çevre dokuda fibrotik çekintiler görüldü. Kolon içerisinde en büyüğü 2x1x1 cm. büyüklükte olmak üzere yirmi adet lenf ganglionu bulundu. Mikroskopik incelemede geniş ülser zemininde ödem ve nekrotik materyal, çevre dokuda lökosit, lenfosit, plazmosit ve histiositler içeren infiltrasyon, bunlar arasında mukozada yer yer lenfoid folliküller, lenf nodları kesitlerinde reaksiyoner lenfadenit tablosu görüldü. Klinik ve patolojik verilerin desteği ile İÇÜ tanısı konulan hasta kontrollere gelmek üzere postoperatif yedinci günde taburcu edildi. Hastanın bir yıllık izleminde sorun olmadı.

### TARTIŞMA

Tanımlanması üzerinden geçen 150 yıla karşın İÇÜ sıklığı, etiolojisi ve doğal seyri konusunda kesin bilgiler oluşmamıştır. Bunun en önemli nedeni hastalığın tanısındaki güçlüklerdir.

Seyrek karşılaşılan diğer durumlarda olduğu gibi bu hastalığın terminolojisinde de karışıklık vardır. İÇÜ'ne koşut olarak basit (4), nonspesifik (5), soliter (6), basit nonsesifik (7), soliter nonspesifik (8), akut nonspesifik ülser (9) ve akut fiegmonöz cecitis (10) tanımlamaları kullanılmıştır.

İÇÜ belirlenebilir bir neden olmaksızın değişik derinliklerde mukoza hasarı ve ülserasyonla giden çekumun lokalize veya diffüz inflamasyonudur.

Erkeklerde 5, kadınlarda 3. dekadta en sık görülür (11,12). Literatürde en genç olgu 12, en yaşlı olgu ise 80 yaşındadır (2,7). Bazı serilerde erkek/kadın oranı 2/1 şeklinde olmakla beraber, tüm literatür göz önüne alındığında seks ayrımının olmadığı görülür.

İdiopatik kolonik ülserler kolonun tüm segmentlerinde görülebilir. Ancak %50'nin üzerinde çekum ve çıkan kolona yerleşir (4,11,12). Sigmoid kolon ikinci sıklıkta yerleşim yeridir. Genellikle soliter olmasına karşın multiple lezyonların bulunduğu olgular rapor edilmiştir (13,14). Ülserler sıklıkla ileoçekal valvden yaklaşık 2 cm. uzaklıkta, anterior antimezenterik duvara lokalizedir (6). Lezyonlar basit erozyondan (13), 4 cm'nin üzerinde derin ülserlere kadar değişik şekillerde olabilir (14,15). Gros olarak çevre dokudan kesin sınırla ayrılır, sınırları düzensiz ve yüksek olabilir. Subserozal ödeme bağlı olarak tümöre benzer görünüm verebilir. Eski ülserlerde skarlaşmaya bağlı lümen

darlıkları görülebilir. Mikroskopik olarak fibrotik, nekrotik granülasyon dokusu ile bunun allında lenfosit, plazma hücreleri, fibroblast ve eozinofillerden oluşan inflamatuvar hücreler görülür. Otörlerin bir kısmı bunlara ek olarak vasküler trombüsler, submitkoza ve subserozada lenfoid agregasyon (benign lenfoid hiperplaziye benzer ama daha küçük agregasyonlar) bulunduğunu bildirmişlerdir (8,16).

İÇÜ tanısı klinik ve histolojik değerlendirme sonucu ülseratif kolit, Crohn hastalığı, tüberküloz, vaskülit, spesifik bakteriyel infeksiyonlar, parazitik infeksiyonlar ve karsinoma olmadığının gösterilmesi ile konur.

Bu güne kadar pek çok etfolojik ajan öne sürülmüş olmasına karşın kesin nedeni bilinmemektedir. Bazı ilaçlar suçlanmıştır. 1972 yılında Sutherland steroid alan 3 hastada kanama ile seyreden çekum ülseri geliştiğini rapor etmiş (17), metimazol (18), oxyphenbutazone (19) ve oral kontraseptif (20) kullanan hastalarda da çekum ülseri geliştiği bildirilmiştir. Bunlar az sayıda olup olguların büyük çoğunluğunda ilaç kullanma öyküsü yoktur.

Çekum ülserleriyle mide ve duodenum ülserlerinin birlikte görülmesi, ileoçekal bölgede barsak içeriğinin notrai veya hafif asidik özelliğine bağlı olarak aynen duodenal ülserlerdeki asit mekanizmasına benzer bir mekanizmanın olabileceğini düşündürmüştür (7,15).

Bir başka neden olarak idiyopatik ülserlerin en sık görüldüğü çekum ve çıkan kolondaki stazis öne sürülmüştür (14). Ne asit ne de stazis mekanizmasını destekleyecek kesin veriler yoktur.

Kabul gören açıklamalardan biri çekal divertikülitisi sonucu ülser gelişimidir (6,21,22). Williams'ın yayınladığı 10 çekum ülseri olgusunun beşinde (21), Blundell ve ark.nm 4 olgusunun birinde (14) çekimde divertikül bulunması buna destektir. Divertikül lümeninin obliterasyonu sonucu gelişen inflamasyon ülserasyona zemin hazırlar. Butsch ise divertiküllerin büyük çoğunluğunun mezenterik, çekum ülserlerinin antimezenterik yerleşimli olması nedeniyle divertiküllerin çekum ülseri gelişiminde rol oynayamayacağını öne sürmüştür (8). Ayrıca divertikülit olarak kabul edilirse, idiyopatik ülserlerin divertiküllerin en sık görüldüğü sol kolonda daha fazla olması beklenirdi.

İÇÜ etiopatogenezini önemli yer tutan bir teori de iskemidir. Patologlar iskemik orijini savunmaktadır. Destekleyici bulgular vasküler duvar kalınlaşması ve bazen bununla birlikte organize ve rekanalize olmuş trombüs varlığıdır (8). Hardie ve ark. çekum ülserli 3 hastada mukozal nekroza komşu bölgelerde mikrovasküler fibrin trombüslerinin varlığını göstermişler ve bunların lokalize intravasküler koagülasyona bağlı olduğunu öne sürmüşlerdir (23). Bu geçerli bir mekanizma ise iskemik kolitisin sık olduğu sol kolonda, elisemine intravasküler koagülasyonla seyreden akut ve kronik hastalıklarda idiopatik kolon ülserlerinin sık görülmesi gerekirdi. Vasküler iskemik orijini destekleyen bu bulgular İÇÜ'lerin tümünün gelişimini açıklamada yetersizdir.

Bunların dışında travma, viral ve bakteriyel enfeksiyonlar, yabancı cisim, nörojenik stres ve ince barsağa ait toksik maddelerin neden olabileceği öne sürülmüştür. İmmun peroksidaz yöntemiyle ülserlerin Cytomegalovirus (CMV) varlığını kuvvetle destekleyecek boyut tutmaları ve transplant hastalarında sık rastlanması CMV'ü önemli etiolojik ajan haline getirmiştir (16,24).

Vakaların gösterdikleri farklı özellikler sonucu İÇÜ etiolojisi giz olarak kalmaya devam etmektedir. Bu veriler ışığında bizim olgumuzda çekum ülseri idiopatik orijindir. Ancak operasyon öncesi ülser olmadığı varsayılırsa, apendektomi sonrası gelişen dolaşım bozukluğuna bağlı olabileceği de düşünülebilir.

İÇÜ değişik klinik belirtilerle görülebilir. İlk yayınlarda hastaların çok büyük bir çoğunluğunun ön tanısının akut apendisit olduğu belirtilmektedir. Son yayınlarda ise en önemli bulgunun kronik sağ alt kadrın karın ağrısı olduğuna dikkat çekilmektedir. Bizim hastamızda olduğu gibi apendisit ön tanısı ile opere edilip, normal apendiks bulunan olgularda asıl patolojinin çekum ülseri olabileceği unutulmamalıdır.

Bazı komplikasyonların eklenmesi ile klinik tablo ağırlanabilir. En sık karşılaşılan komplikasyon perforasyon sonucu diffüz peritonit veya lokalize abse gelişimidir. Eski raporlarda tanı yöntemlerinin kısıtlılığına bağlı olarak vakaların 2/3 çoğunluğunda

operasyon sırasında perforasyon ile karşılaşıldığı belirtilmektedir. 1970'li yıllardan itibaren İÇÜ'ne bağlı majör veya seyrek olarak gizli gastrointestinal sistem kanamaları rapor edilmiştir (3,9,14,17, 25,26).

Az sayıdaki olguda kilo kaybı, diare, konspilyasyon ve intestinal obstrüksiyon görüldüğü bildirilmiştir. Hiçbir belirti olmaksızın kolonoskopi sırasında bulunan asemptomatik olgular da vardır (16).

İÇÜ'li hastalarda hematolojik tablo herhangi bir değişiklik göstermez. Beyaz küre ve periferik yayma normal sınırlardadır.

Hastalığın doğal seyrinin bilinmemesi ve tanı gücünün nedeniyle gerçek insidensi saptamak mümkün değildir. Hastaların %75'inde baryumlu kolon grafileri anormal olmakla beraber spesifik bulgu yoktur. Yüzde 25 olguda radyolojik hiçbir değişiklik görülmez. Anormal radyolojik görünümde ilk düşünülen tanımlar kanser, tüberküloz ve amebiazis olmaktadır. Bu nedenle radyolojik incelemeler kesin tanı amacıyla kullanılamaz. Açık kanama varsa anjiyografi olumlu sonuç verebilir, ama özgün değildir. Preoperatif kesin tanı için geriye kalan en önemli tetkik yöntemi kolonoskopidir. Gastrointestinal kanamalı ve atipik ağrılı hastaların değerlendirmesinde kolonoskopinin daha yaygın kullanımı ile İÇÜ'lerin sıklığı, seyri konusunda daha geniş bilgi edinilecektir.

Tedavide son yıllarda geçerlilik kazanan görüş, komplikasyonsuz olgularda gereksiz cerrahi girişimlerden kaçınmak ve konservatif tedavi ile hastaları izlemektir (9,10,14,16). Perforasyon bulguları veya majör kanaması olan hastalarda tanı ve tedavi amaçlı cerrahi girişim gereklidir. Cerrahi tedavinin sınırları basit rezeksiyondan, sağ hemikolektomiye kadar uzanabilir. (8,9,11,16). Ancak karın ağrısı ve kanama ile gelen hastalarda İÇÜ olasılığı düşünülerek tanı kolonoskopi ile konulmaya çalışılmalı, tanı amaçlı erken cerrahi girişimlerden kaçınılmalıdır. Kolonoskopik biopsilerde malign dokuya denk gelinemediğinde, benign çekum ülseri ile ülser çekum karsinomu ayırımının kesin yapılamayacağı unutulmamalı ve gastrik ülserlerde olduğu gibi ülser iyileşene dek endoskopik olarak yakın izlemde tutulmalıdır (14,16).

1. Cruveilhier J: Un beau cas de cicatrisation d'un ulcère de l'intestin grêle datant d'une douzaine d'années. Bull Soc Anat 1832;7:1-2
2. Glass RE: Perforated idiopathic cecal ulcer in a 12 year old diabetic patient. Miss Med 1969, 66:801-803.
3. Me Carthy JH, Beveridge BR: Solitary cecal ulcer as a cause of gastrointestinal bleeding. Med J Aust 1984, 141:530-1.
4. Barlow D: Simple ulcers of the cecum, colon and rectum. Br J Surg 1941, 28:575-8.
5. Smilhwick W, Anderson RP, Ballinger WF: Nonspecific ulcer of the colon. Arch Surg 1968, 97:133-8.
6. Anscombe AR, Keddie NC, Schofield PF: Solitary ulcers and diverticulitis of the cecum. Br J Surg 1967, 54:553-7.
7. Cameron JR: Simple-nonspecific ulcer of the cecum. Br J Surg 1939, 26:526-30.
8. Butsh JL, Dockerty MB, McGill DB: Solitary nonspecific ulcers of the colon. Arch Surg 1969, 98:171-4.
9. DeCamp FT, Penick RM Jr: Acute nonspecific inflammatory lesions of the cecum. Ann Surg 1956, 143:665-9.
10. Tagart RE: Acute phlegmonous caecitis. Br J Surg 1953, 40:437-41.
11. Mahoney TJ, Bubrick MP, Hitchcock CR: Nonspecific ulcers of the colon. Dis Colon Rectum 1978, 21:623-6.
12. Miller SM, Juhl III: Nonspecific ulcers of the colon. Minn Med 1967;50:1327-32.
13. Corry Rj, Bartlett MK; Cohen RB: Erosions of the cecum. Am J Surg 1970, 119:106-10.
14. Blundell CR, Earnest DL: Idiopathic cecal ulcer. Dig Dis Sci 1980, 25:494-503.
15. Wilkie D: Simple ulcer of the ascending colon and its complications. Surgery 1937, 1:655-65.
16. Shallman RW, Kuehner M, Gail HW: Benign cecal ulcers. Dis Colon Rectum 1985, 28:732-7.
17. Sutherland D, Freeh RS, Weil R: The bleeding cecal ulcer: Pathogenesis, angiographic diagnosis and nonoperative control. Surgery 1972, 71:290-4.
18. Ryan ME, Morrisey JF: Typhlitis complication methimazole induced agranulocytosis. Gastroint Endosc 1983, 29:299-302.
19. Debenham MB: Ulcer of the cecum during oxyphenbutazone therapy. Can Med Assoc .1 1966, 9:1182-4.
20. Bernardino ME, Ixiwson TL: Discrete clonic ulcers associated with oral contraceptives. Am J Dig Dis 1976, 21:503-6.
21. Lipton S, Rcisman ED: Simple ulcer of the cecum. Ann Surg 1951, 134:279-82.
22. Williams I.K: Acute solitary ulcer and acute diverticulitis of the cecum and ascending colon. Br J Surg 1960, 47:350-8.
23. Hardie IR, Nicoll P: Localized ulceration of the cecum due to microcirculatory thrombosis. Aust NZ J Surg 1973, 42:149-570
24. Suethertind DE, Chan I^, Foucar E: The bleeding cecal ulcer in transplant patients. Surgery 1979, 86:386-98.
25. Agent WS, Miller A: Demonstration of cecal ulcer by visceral angiography. J A D A 1972, 71:762, 5.
26. Last MD, I^avery IC: Major hemorrhage and perforation due to a solitary cecal ulcer in a patient with end stage renal failure. Dis Colon Rectum 1983, 26:495-8.