

## Bölüm 7

# KRONİK İSHALE YAKLAŞIM

Fatih TÜRKER<sup>1</sup>

### KRONİK İSHAL

İshal tanım olarak defekasyon sayısında artış, dışkı kıvamında yumuşama, ağırlığında veya hacminde artış olmasıdır. Günlük gaita miktarı tahmini 200 g olup, içeriğinin %65-80'i sudur. Dışkının su miktarı arttıkça, ağırlık artışıyla beraber kıvamı da yumuşar. Günde üç seferden fazla defekasyona çıkılması veya 200 g'ın üzerinde yumuşak veya sıvı şekilde dışkılamaya ishal denir.

Dört haftadan uzun süren ishal kronik ishal olarak tanımlanır. Prevalansı batı toplumlarında yaşlı popülasyonda, doğu toplumuna göre daha sık ( %7-14 ) olarak bildirilmiştir (1). Kronik ishal etiyojisinde yer alan nedenler kolon ve ince barsak tümörleri, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, bağırsak rezeksiyonları, ilaç ve ağır metal zehirlenmeleri, pankreas yetmezliği ve diyabet gibi motilite bozukluğu yapan hastalıklar, paraziter enfeksiyonlardır. (2).

### PATOFİZYOLOJİ

Kronik ishal temel olarak 5 mekanizma nedeniyle meydana gelir;

1. Bağırsakta ozmolarite artışı (ozmotik ishal): Lümende emilemeyen karbonhidrat ve yağlar ozmotik basıncı artırır. Emilen suyun lümende toplanmasına yol açar. Dışkı volümü artar, dışkı yumuşar veya sıvılaşır.
2. İntestinal iyon sekresyonu (sekretuar ishal): İyonların mukozal absorpsiyon inhibisyonu veya iyon salgısının stimülasyonu sonucu gelişir. Emilmeden kolona ulaşmış yağ asitleri ve safra tuzları mukozal sekresyonu uyarırlar.
3. Mukozal inflamasyon sonucu (inflamatuvar ishal): İnflamasyon kaskadının aktivasyonu ile ortaya çıkan maddeler motilite ve sekresyonu arttırarak ishale neden olurlar.
4. İntestinal motilitenin bozulması sonucu
5. Absorpsiyon kapasitesinin azalması (yüzeyel villus kaybı)

Kronik ishal sulu, yağlı ve inflamatuvar ishal olmak üzere 3 sınıfa ayrılır. Bu nedenler aşağıda açıklanmıştır (3).

<sup>1</sup> Dr., S.B.Ü Haseki Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, fatihturker1985@hotmail.com

ve İBH hastaları, alkolikler, kollagen vasküler hastalığı olanlar, sık kan nakilleri alanlar ve malnütriye hastalar CMV kolit için risk altındadırlar. Ayırıcı tanıda bu durumların birinin varlığı bile CMV enfeksiyonu düşündürmelidir (12).

## **PROTEİN KAYBETTİREN ENTEROPATİ**

Tüm vücut albümin kaybının %2-15'i gastroitestinal sistemde meydana gelir. Protein kaybettiren enteropatide bu oran %60'a kadar çıkabilir. Serum proteinlerinin barsaklardan aşırı kaybı ile karakterizedir. Oluşan protein kaybı sonucunda hipoalbüminemi gelişir. Lenfatik obstrüksiyon ve mukozal hasarla seyreden hastalıklarda ortaya çıkar.

Kanlı ya da kansız diyare, karın ağrısı ve kilo kaybı görülür. Düşen onkotik basınca bağlı olarak pretibial bölge başta olmak üzere periferik ödem gelişir. Eğer protein kaybettiren enteropati sistemik bir hastalığa (konjestif kalp yetmezliği, konstrüktif perikardit, bağ doku hastalığı, amiloidoz gibi) bağlı ise bu hastalıklar ile ilgili bulgulara da rastlanır (12).

Protein kaybettirici enteropatiye neden olan primer gastrointestinal hastalıklar arasında özofagus, mide, duodenumda ülserler, rejyonel enterit, 'graft versus host', pseudomembranöz kolit, mukozal neoplazi, karsinoid sendrom, idiyopatik ülseratif jejunoileit, amiloidoz, kaposi sarkom, ülseratif kolit ve CMV enfeksiyonu sayılabilir.

## **KAYNAKLAR**

1. Talley NJ, O'Keefe EA, Zeinsmeister AR, et al. Prevalance of gastrointestinal symptoms in the elderly. A population-based study. *Gastroenterology* 1992; 102: 895-901.
2. Thomas PD, Forbes A, Green J, et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhea. 2nd ed. *Gut* 2003; 52 (Suppl): 1-15.
3. Schiller LR. Diarrhea. *Med Clin North Am* 2000; 84: 1259-74.
4. Eherer AJ, Fordran JS. Osmotic gap and pH in experimental diarrhea of various causes. *Gastroenterology* 1992; 103: 545-51.
5. Wilkins T, Jarvis K, Patel J. Diagnosis and management of Crohn's disease. *Am Fam Physician* 2011;84:1365-75.
6. Dr Tolga Şahin Güncel Genel Dahiliye Çalışmaları s.132,151
7. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480-91.
8. Shepherd SJ, Parker FC, Muir JG, Gibson PR. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:765-71.
9. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480-91
10. Mahajan D, Goldblum JR, Xiao SY, Shen B, Liu X. Lymphocytic colitis and collagenous coli-

tis: a review of clinicopathologic features and immunologic abnormalities. *Adv Anat Pathol* 2012;19:28-38.

11. Bjornbak C, Engel PJ, Nielsen PL, Munck LK. Microscopic colitis: clinical findings, topography and persistence of histopathological subgroups. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;34:1225-34
12. Xue M, Chen SJ, Wang LJ, et al. Cytomegalovirus: a probable cause of steroid-refractory ulcerative colitis. *J Dig Dis* 2013;14:160-5.
13. Elif SARITAŞ YÜKSEL, Firdevs TOPAL kronik diyare nedenleri güncel gastroenteroloji 21/2