

KOLON EMİLİM BOZUKLUKLARI VE
MALABSORBSİYON

Tolga BAKIR¹ - Ferdane PİRİNÇÇİ SAPMAZ²

DOI: 10.37609/akya.3785.c259

GİRİŞ

Kolon sodyum, klorür, su, oksalat, kısa zincirli yağ asitleri, kalsiyum, suda çözünen vitaminler (biyotin, folat, pantotenik asit [B5], piridoksin [B6], riboflavin [B2], tiamin [B1]) ve K vitamini dahil olmak üzere sınırlı miktarda ancak çok çeşitli sayıda madde ve besinleri emme kapasitesine sahiptir. Kolonik besin emilimi sağlıklı daha az rol oynasa da, ciddi malabsorbsiyonu olan hastalarda kolonun besleyici rolü klinik olarak önemlidir (1). Özellikle mide ve ince bağırsakta emilemeyen veya yanlış emilen besinlerin kolonda emilerek kurtarılması bazı malabsorptif semptomlara da yol açabilir. Örneğin oksalatın kolonik olarak aşırı emilimi oksaliüriye neden olarak böbrekte oksalat taşı oluşumuna katkıda bulunacaktır (2). Laktoz ve fruktoz malabsorbsiyonunun da kolon ile ilişkili olduğu düşünülmektedir ancak bu tablo ile ilişkili şişkinlik, karın krampları ve ishal gibi semptomların bulunduğu patogeneizde kolonun nasıl bir rol oynadığı tam anlamıyla belli değildir. Bu tabloların tespiti için kullanılan hidrojen nefes testi (HBT) ile intolerans semptomları arasında ciddi bir tutarsızlığın mevcut olması tanıyı zorlaştırmaktadır (3, 4).

KARBONHİDRAT
MALABSORBSİYONUNUN
KOLONDA YERİ

Sağlıklı insanlarda, alınan nişastanın %2'si ile %20'si ince bağırsakta emilimden kaçır; pankreas yetmezliği veya ciddi bağırsak bozuklukları olan hastalarda bu miktar daha da fazladır. Kolona ulaşan karbonhidratlar kolon mukozası tarafından emilemez ancak kolon bakterileri tarafından metabolize edilebilir (2, 5). Anaerobik bakteriler tarafından gerçekleştirilen metabolizma, oligosakkaritlerin ve polisakkaritlerin mono- ve disakkaritlere parçalanmasıyla sonuçlanır. Bunlar da laktik asite, kısa zincirli (C2 ila C4) yağ asitlerine (asetat, propiyonat, bütirat) ve kokusuz gazlara (ör. hidrojen, metan, karbondioksit) metabolize olur (6).

Normal bireylerde yapılan çalışmalar, nişastanın küçük karbonhidrat parçalarına ayrılmasının bakteriyel metabolizmanın normal olduğu bir kolonda oldukça hızlı bir süreç olduğunu göstermiştir. Bu süreç kısa zincirli yağ asitlerinin kolonda ozmotik bir yüke sahip olması nedeni ile oldukça önemlidir. Zaten parçalanma sürecinde yer alan basamaklar düşünüldüğünde polisakkaritlerin

¹ Uzm. Dr., Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, btolga10@gmail.com, ORCID iD: 0009-0000-7978-7114

² Prof. Dr. Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, ferda-sapmaz@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1278-110X

ölümden sorumludur (47, 48). Kolon kanserinin birincil tedavisi segmental veya total kolektomi ve ardından yapılan anostomozdur. Tümör evresine bağlı olarak adjuvan kemoterapi endike olabilir. Kolorektal kanserden ölüm oranı daha erken tanı konulması, cerrahi ve adjuvan tedavinin iyileştirilmesi sayesinde azalmıştır (49, 50). Hayatta kalanların sayısının artması, tedavinin uzun vadeli komplikasyonları konusunda farkındalık gerektirmektedir. Başta ishal olmak üzere gastrointestinal komplikasyonlar, kolorektal cerrahi, adjuvan kemoterapi veya radyoterapi sonrasında sık görülür (51, 52). Gastrointestinal semptomlar ameliyattan sonraki ilk yıl içinde azalsa da, birçok hasta sık bağırsak hareketleri, urge inkontinans, fekal inkontinans ve düşük yaşam kalitesinden muzdarip olmaya devam etmektedir (53-55).

Rektum kanseri sonrası uzun dönem fonksiyonel sonuçlar çok dikkat çekmiştir. Bu nedenle, "Low Anterior Rezeksiyon Sendromu" iyi tanımlanmış ve tedavi algoritmaları önerilmiştir (56, 57). Buna karşın, kolon kanseri cerrahisine bağlı uzun vadeli komplikasyonların sıklığını ve patofizyolojisini ele alan az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu durum, doğru teşhis ve tedaviyi kısıtlayabileceği için talihsiz bir durumdur. Birçok hastada ishal, spesifik bir tanı konulursa basit yöntemlerle tedaviye yanıt verir.

Kolon kanseri ameliyatından sonra bağırsak fonksiyonu temel olarak aşağıdakilere bağlıdır: (1) kolektominin total veya subtotal olması, (2) sağ veya sol taraflı hemikolektomi yapılması ve (3) terminal ileumun ne kadarının rezeke edildiği. Tablo 1'de kolon kanseri cerrahisi sonrası ishal açısından uzun süreli fonksiyonel sonuçların sıklığına genel bir bakış sunulmaktadır. Kolon ameliyatı sonrası ishale tek başına veya birlikte çeşitli mekanizmalar neden olabilir. Önerilen mekanizmalar arasında safra asidi ishali, ileal frenin kesilmesi ve ince bağırsakta bakteriyel aşırı büyümeye yol açan ileoçekal kavşağın yokluğu yer almaktadır (58).

KAYNAKLAR

1. Basilisco, G., Phillips, S. Colonic salvage in health and disease: Pathology of diarrhoeal disease. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 5(10), 777-783.
2. Am, S. Passage of carbohydrate into the colon. Direct measurements in humans. *Gastroenterology*, 85, 589-595.
3. Wilder-Smith, C.H., Olesen, S.S., Materna et al. A. Fructose and lactose intolerance and malabsorption testing: the relationship with symptoms in functional gastrointestinal disorders. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 37(11), 1074-1083.
4. Hammer, V., Hammer, H.F., Hammer et al. J. Relationship between abdominal symptoms and fructose ingestion in children with chronic abdominal pain. *Digestive Diseases and Sciences*, 63, 1270-1279.
5. Hammer, H.F., Santa Ana, C.A., Schiller et al. L.R. Carbohydrate malabsorption. Its measurement and its contribution to diarrhea. *The Journal of Clinical Investigation*, 86(6), 1936-1944.
6. Cummings, J.H., Macfarlane, G.T. Role of intestinal bacteria in nutrient metabolism. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 21(6), 357-365.
7. Ruppin, H., Bar-Meir, S., Soergel, K.H et al. Absorption of short-chain fatty acids by the colon. *Gastroenterology*, 78(6), 1500-1507.
8. Hammer, H.F., Santa Ana, C.A., Porter, J.L. et al. Studies of osmotic diarrhea induced in normal subjects by ingestion of polyethylene glycol and lactulose. *The Journal of Clinical Investigation*, 84(4), 1056-1062.
9. Yang, M., Manoharan, K., Mickelsen, O. Nutritional contribution of volatile fatty acids from the cecum of rats. *The Journal of Nutrition*, 100(5), 545-550.
10. Jeppesen, P.B., Mortensen, P.B. Significance of a preserved colon for parenteral energy requirements in patients receiving home parenteral nutrition. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 33(11), 1175-1179.
11. Hammer, H.F. Colonic hydrogen absorption: quantification of its effect on hydrogen accumulation caused by bacterial fermentation of carbohydrates. *Gut*, 34(6), 818-822.
12. Moore, J., Jessop, L., Osborne, D. Gas-chromatographic and mass-spectrometric analysis of the odor of human feces. *Gastroenterology*, 93(6), 1321-1329.
13. el Yamani, J., Desreumaux, P., Colombel, J.F. Decreased faecal exoglycosidase activities identify a subset of patients with active Crohn's disease. *Clinical Science (London)*, 83(4), 409-415.
14. Rao, S., Read, N., Holdsworth, C. Is the diarrhoea in ulcerative colitis related to impaired colonic salvage of carbohydrate? *Gut*, 28(9), 1090-1094.
15. Högenauer, C., Hammer, H.F., Krejs et al. G.J. Mechanisms and management of antibiotic-associated diarrhea. *Clinical Infectious Diseases*, 27(4), 702-710.
16. Hatch, M., Freel, R.W. Alterations in intestinal transport of oxalate in disease states. *Scanning Microscopy*, 9(4), 17.
17. Ammon, H.V., Phillips, S.F. Inhibition of colonic water and electrolyte absorption by fatty acids in man. *Gastroenterology*, 65(5), 744-749.
18. Dobbins, J.W., Binder, H.J. Effect of bile salts and fatty acids on the colonic absorption of oxalate. *Gastroenterology*, 70(6), 1096-1100.
19. Jeppesen, P., Mortensen, P. The influence of a preserved colon on the absorption of medium chain fat in patients with small bowel resection. *Gut*, 43(4), 478-483.

20. Karbach, U., Feldmeier, H. The cecum is the site with the highest calcium absorption in rat intestine. *Digestive Diseases and Sciences*, 38(10), 1815–1824.
21. Hylander, E., Ladefoged, K., Jarnum, S. Calcium absorption after intestinal resection: the importance of a preserved colon. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 25(7), 705–710.
22. Halpern, G.M., Mann, D.L., Prasain, J.K. et al. Comparative uptake of calcium from milk and a calcium-rich mineral water in lactose intolerant adults: implications for treatment of osteoporosis. *American Journal of Preventive Medicine*, 7(6), 379–383.
23. Fromm, H., Malavolti, M. Bile acid-induced diarrhoea. *Clinics in Gastroenterology*, 15(3), 567–582.
24. Hofmann, A.F., Poley, J.R. Role of bile acid malabsorption in pathogenesis of diarrhea and steatorrhea in patients with ileal resection: I. *Gastroenterology*, 62(5), 918–934.
25. Gruy-Kapral, C., Burke, J., Ginsburg, I. Conjugated bile acid replacement therapy for short-bowel syndrome. *Gastroenterology*, 116(1), 15–21.
26. Emmett, M., Santa Ana, C.A., Porter, J.L. et al. Conjugated bile acid replacement therapy reduces urinary oxalate excretion in short bowel syndrome. *American Journal of Kidney Diseases*, 41(1), 230–237.
27. Oelkers, P., Kirby, L.C., Heubi et al. Primary bile acid malabsorption caused by mutations in the ileal sodium-dependent bile acid transporter gene (SLC10A2). *The Journal of Clinical Investigation*, 99(8), 1880–1887.
28. Sadik, R., Abrahamsson, H., Ung et al. Accelerated regional bowel transit and overweight shown in idiopathic bile acid malabsorption. *The American Journal of Gastroenterology*, 99(4), 711–718.
29. Montagnani, M., Puccetti, L., Ceccarelli et al. L. Absence of dysfunctional ileal sodium–bile acid cotransporter gene mutations in patients with adult-onset idiopathic bile acid malabsorption. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 36(10), 1077–1080.
30. Tada, S., Iida, M., Yao, T. Et al. Endoscopic and biopsy findings of the upper digestive tract in patients with amyloidosis. *Gastrointestinal Endoscopy*, 36(1), 10–14.
31. Stacey, R., Green, J.T. Radiation-induced small bowel disease: latest developments and clinical guidance. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*, 5(1), 15–29.
32. Spickett, G., Misbah, S., Chapel, H. Primary antibody deficiency in adults. *The Lancet*, 337(8736), 281–284.
33. Högenauer, C., Hammer, H.F., Krejs, et al. Malabsorption due to cholecystokinin deficiency in a patient with autoimmune polyglandular syndrome type I. *New England Journal of Medicine*, 344(4), 270–274.
34. Posovszky C., Lahr G., Von Schnurbein J., et al. Loss of enteroendocrine cells in APECED syndrome with gastrointestinal dysfunction. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 97(2), E292–E300.
35. Ekwall, O., Hedstrand, H., Grimelius, L. et al. Identification of tryptophan hydroxylase as an intestinal autoantigen. *The Lancet*, 352(9124), 279–283.
36. MacArthur, R.D., DuPont, H.L. Etiology and pharmacologic management of noninfectious diarrhea in HIV-infected individuals. *Clinical Infectious Diseases*, 55(6), 860–867.
37. Lu, S.S. Pathophysiology of HIV-associated diarrhea. *Gastroenterology Clinics of North America*, 26(2), 175–189.
38. SK, N. Tropical sprue. *Current Gastroenterology Reports*, 7, 343–349.
39. Batheja, M.J., Bhatia, S., Mandal, A. et al. The face of tropical sprue in 2010. *Case Reports in Gastroenterology*, 4(2), 168–172.
40. Brown, I.S., Shepherd, N.A., Warren, B.F. et al. Tropical sprue: revisiting an underrecognized disease. *The American Journal of Surgical Pathology*, 38(5), 666–672.
41. Petre, S., Shah, I., Gilani, N. Gastrointestinal amyloidosis—clinical features, diagnosis and therapy. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 27(11), 1006–1016.
42. Kyle, R.A., Gertz, M.A. Primary systemic amyloidosis: clinical and laboratory features in 474 cases. *Seminars in Hematology*, 32, 45–59.
43. Steen, L., Ek, B. Familial amyloidosis with polyneuropathy. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 19(4), 480–486.
44. Feurle, G. Pathophysiology of diarrhea in patients with familial amyloid neuropathy. *Digestion*, 36(1), 13–17.
45. Hunter, A., Fay, M., Roy, A. Protein-losing enteropathy due to gastro-intestinal amyloidosis. *Postgraduate Medical Journal*, 55(649), 822.
46. Guirl, M.J., Westermeyer, D.C., Santa Ana, C.A. et al. Rapid intestinal transit as a primary cause of severe chronic diarrhea in patients with amyloidosis. *The American Journal of Gastroenterology*, 98(10), 2219–2225.
47. Ferlay, J., Soerjomataram, I., Ervik, M. et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *International Journal of Cancer*, 136(5), E359–E386.
48. Kolligs, F.T. Diagnostics and epidemiology of colorectal cancer. *Visceral Medicine*, 32(3), 158–164.
49. Brenner, H., Hakulinen, T. Long-term cancer patient survival achieved by the end of the 20th century. *British Journal of Cancer*, 85(3), 367–371.
50. Brenner, H., Hakulinen, T. Up-to-date estimates of cancer patient survival. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 15(9), 1727–1732.
51. Andreyev, J., Davidson, S.E., Gillespie, C. et al. Guidance on the management of diarrhoea during cancer chemotherapy. *The Lancet Oncology*, 15(10), e447–e460.
52. Andreyev, H.J.N. GI consequences of cancer treatment: a clinical perspective. *Radiation Research*, 185(4), 341–348.
53. Theodoropoulos, G., Karantanos, T., Siakas, P. Prospective evaluation of health-related quality of life after laparoscopic colectomy for cancer. *Techniques in Coloproctology*, 17, 27–38.
54. Sprangers, M., Taal, B.G., Aaronson, N.K. Quality of life in colorectal cancer: stoma vs. nonstoma patients. *Diseases of the Colon & Rectum*, 38(4), 361–369.
55. Arndt, V., Merx, H., Stegmaier, C. et al. Restrictions in quality of life in colorectal cancer patients over three years after diagnosis. *European Journal of Cancer*, 42(12), 1848–1857.
56. Emmertsen, K.J., Laurberg, S. Low anterior resection syndrome score: development and validation. *Annals of Surgery*, 255(5), 922–928.
57. Juul, T., Ahlberg, M., Biondo, S. et al. Low anterior resection syndrome and quality of life: an international multicenter study. *Diseases of the Colon & Rectum*, 57(5), 585–591.
58. Yde, J., Degenkolb, E., Laurberg, S. et al. Chronic diarrhoea following surgery for colon cancer. *International Journal of Colorectal Disease*, 33, 683–694.